



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ**

**FARKLI GLİSEMİK İNDEKSİ OLAN EKMEK ÇEŞİTLERİNİN
TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU BİREYLERDE GLİSEMİK
KONTROL VE KARDİYOMETABOLİK RİSK FAKTÖRLERİ
ÜZERİNE ETKİSİ**

DOKTORA TEZİ

Uzm. Dyt. Duygu SAĞLAM

ANKARA, 2016



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ**

**FARKLI GLİSEMİK İNDEKSİ OLAN EKMEK ÇEŞİTLERİNİN
TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU BİREYLERDE GLİSEMİK
KONTROL VE KARDİYOMETABOLİK RİSK FAKTÖRLERİ
ÜZERİNE ETKİSİ**

DOKTORA TEZİ

Uzm. Dyt. Duygu SAĞLAM

**TEZ DANIŞMANI
Doç.Dr. Mendane SAKA**

ANKARA, 2016

T.C
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ


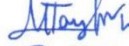



Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı çerçevesinde Duygu Sağlam tarafından yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 28/06/2016

Tez Konusu: "Farklı Glisemik İndeksi Olan Ekmek Çeşitlerinin Tip 2 Diabetes Mellituslu Bireylerde Glisemik Kontrol ve Kardiyometabolik Risk Faktörleri Üzerine Etkisi"

TEZ DANIŞMANI: Doç. Dr. Mendane SAKA

TEZ JÜRİSİ ÜYELERİ

Doç. Dr. Mendane Saka	Başkent Üniversitesi	
Prof. Dr. Muhittin Tayfur	Başkent Üniversitesi	
Yrd. Doç. Dr. Perim F. Türker	Başkent Üniversitesi	
Prof. Dr. Murat Baş	Acıbadem Üniversitesi	
Prof. Dr. Efsun Karabudak	Gazi Üniversitesi	

ONAY: Bu tez, Başkent Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulunun ..30.. / 06..... / 2016 tarih ve ...083... Karar Sayısı ile kabul edilmiştir.


Prof. Dr. Rengin ERDAL
Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Çalışmanın planlanması ve yürütülmesi için gerekli ortamın sağlanmasında ve tezin her aşamasında tecrübesini, bilgisini, zamanını ve manevi desteğini esirgemedikleri için Sayın Doç. Dr. Mendane SAKA'ya,

Çalışmam süresince bilimsel desteği ile sonsuz anlayış gösteren canım hocam Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Başkanı Prof. Dr. Murat BAŞ'a,

Sadece doktora sürecinde değil üniversite ve meslek hayatım boyunca da desteklerini esirgemeyen Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü hocalarıma ve öğrencilik hayatımızın büyük destekçisi bölüm sekreterimiz Hatice ŞAHİN'e,

Çalışmanın planlanması ve yürütülebilmesi için gerekli olanakları sunan sevgili arkadaşım Dr. Nurhan SAYACA'ya,

Veri toplama aşamasında destek sağlayan Dilovası Devlet Hastanesi personeline,

Verilerin analizi konusunda destek olan Emire BOR ve Melih BARSBEY'e,

Çalışma süresince hastaların tükettikleri ekmeklerin standardizasyonunu sağlamak amacı ile belirlenen çeşitteki ekmeklerin hastalara ulaştırılması konusunda destek olan Doygun firmasına,

Ekip olabilmenin güzelliklerini beraber yaşadığım hocalarım ve çalışma arkadaşlarım Selen KÖKSAL, Ecem CENGİZ ve Gözde ARITICI'ya,

Hayatıma girdiği ilk günden itibaren desteğini her zaman hissettiğim Bilgün ve Mustafa PALAMUTÇU'ya,

Sevgi, sabır ve hoşgöruları ile desteklerini esirgemeyen sevgili annem, babam Emel-Akın DEĞER'e, kardeşim Utku DEĞER'e ve bu süreçte özel teşekkürü hak eden yol arkadaşım Onur SAĞLAM'a,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Sağlam D. Farklı Glisemik İndeksi Olan Ekmek Çeşitlerinin Tip 2 Diabetes Mellituslu Bireylerde Glisemik Kontrol ve Kardiyometabolik Risk Faktörleri Üzerine Etkisi Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Programı, Doktora Tezi, 2016.

Bu çalışma, Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda diyabetin tıbbi beslenme tedavi protokolü ile uyumlu diyetin bir bileşeni olarak verilen farklı glisemik indeksli ekmek tüketiminin antropometrik ve biyokimyasal parametreler üzerine etkisini incelemek amacıyla yapılmıştır. Araştırma Dilovası Devlet Hastanesi Dahiliye Polikliniğine başvuran yaşları ortalama 40.29 ± 6.81 yıl olup, $BKI \geq 25$ kg/m^2 olan 24 Tip 2 diyabetli kadınlarla yürütülmüştür. Randomize olarak ikiye ayrılan hastalardan bir gruba tam tahıl taneli ekmek diğer gruba tam buğday unundan ekmek verilmiştir. Dört haftalık uygulama sürecinde her iki grubun beslenme programları başlangıç vücut ağırlığının %4-5'ni kaybedecek şekilde planlanmıştır. Her iki grubun makro besin öğeleri dağılımı enerjinin %45-65'i karbonhidrattan, %15-20'si proteinlerden, %25-35'i yağlardan olacak şekilde düzenlenmiştir. Glisemik yanıt oluşturan ekmek hariç tüm besinler her iki grup için de benzer şekilde önerilmiştir. Araştırmanın hem başında hem de 4.hafta sonunda hastaların besin tüketim durumları, tükettikleri besinlerin glisemik indeksleri, antropometrik ölçümleri (ağırlık, boy uzunluğu, bel çevresi vb.), vücut bileşimi (BIA ile vücut yağ ve yağsız doku miktarı) ve biyokimyasal analizleri (açlık kan şekeri, açlık insülini, HbA1c, HOMA-IR, HDL, LDL, total kolesterol, trigliserit ve C reaktif Protein-CRP) yapılmıştır. Tam tahıl taneli ekmek tüketen grubun günlük ortalama glisemik indeks düzeyindeki azalma $\%33.45 \pm 9.72$ iken; tam buğday unundan ekmek tüketen bireylerdeki azalma $\%21.79 \pm 5.97$ olarak belirlenmiştir. Her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0.01$). Çalışmanın başlangıcı ve sonunda vücut ağırlığı, BKI ve bel çevresindeki azalma her iki grupta da anlamlı olup, gruplararası fark önemli bulunmamıştır ($p > 0.05$). Aynı zamanda glisemik indeksteki azalma ile bel çevresindeki azalma pozitif yönlü korelasyon göstermektedir ($r = 0.465$; $p = 0.025$). Tam tahıl ekmeği tüketen bireylerde HbA1c, tam buğday ekmeği tüketen bireylerde ise insülin ve HOMA-IR düzeyindeki azalmanın istatistiksel olarak önemli olduğu belirlenmiştir ($p < 0.05$). Serum glukoz, HDL, trigliserit ve kolesterol düzeylerindeki değişimler istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p > 0.05$). Farklı glisemik indeksli ekmeklerin Tip 2 diyabetli bireylerde glisemik kontrol üzerine etkisinin belirlenebilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Ekmek, Glisemik İndeks, Kardiyometabolik, Tip 2 Diabetes Mellitus

Bu çalışma için Acıbadem Üniversitesi Etik Komisyonu tarafından Mart 2015 tarihinde 2015-3/8 sayılı nolu karar ile "Etik Kurul Onayı" alınmıştır.

ABSTRACT

Sağlam D. The effect of consumption of breads with different glycemic index on glycemic control and cardiometabolic risk factors in patients with type 2 diabetes mellitus. Başkent University, Institute of Health Science, Nutrition and Dietetics Program. PhD Thesis, 2016.

The aim of the present study was to examine the effects of consumption of breads with different glycemic index as a part of balanced diabetic diet, on anthropometric and biochemical parameters in patients with type 2 diabetes mellitus. The study was conducted on 24 diabetic women who consulted Dilovası State Hospital Medicine Polyclinic; the patients had been diagnosed with type 2 diabetes with $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ and were aged 40.29 ± 6.81 years. A total of 24 subjects with type 2 diabetes were randomized to consume one of two breads as a part of their diets, consuming whole grain bread or bread made from whole wheat flour for 4 weeks. Both groups' macronutrient distribution was planned so that about 45-65% of their calorie intake was from carbohydrates; 25-35% was from fat, and 15-20% was from protein. All food with glycemic response except bread was suggested similarly for both groups. Nutritional status, glycemic index values of foods, anthropometric values (weight, waist circumference, BMI etc), body composition and biochemical analysis (fasting plasma glucose, fasting insulin, HbA1c, HOMA-IR, total-cholesterol, triglycerides, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol, and CRP) was measured at the beginning and the end of the study. Decrease in the average daily glycemic index in the whole grain bread group was $33.45 \pm 9.72\%$, while it was $21.79 \pm 5.97\%$ in the bread made from whole wheat flour group. The decrease in glycemic index was statistically significant. There was a significant reduction in body weight, BMI and waist circumference in both groups, but differences between groups were not significant ($p > 0.05$). A statistically significant, positive relationship was found between decrease in glycemic index and decrease in waist circumference ($r(22) = 0.46, p = 0.025$). While there was a significant decrease in HbA1c in patients who consume whole grain bread, there was a significant decrease in insulin and HOMA-IR in those who consume bread made from whole wheat flour. There were no statistically significant changes in plasma glucose, HDL-cholesterol, total cholesterol, and triglycerid levels ($p > 0.05$). There is need to further research to determine the effects of breads with different glycemic indices on glycemic control in patients with type 2 diabetes.

Key Words: Bread, cardiometabolic, glycemic index, Type 2 Diabetes Mellitus

Approved by Acıbadem University Ethics Committee.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	İV
ÖZET	V
ABSTRACT	VI
İÇİNDEKİLER	VII
SİMGELER ve KISALTMALAR	X
ŞEKİLLER	XII
TABLolar	XIII
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Diabetes Mellitus.....	3
2.1.1. Diabetin Tanımı, Sınıflandırması	3
2.1.2. Diyabetin Epidemiyolojisi.....	4
2.1.3. Tip 2 Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri.....	6
2.1.4. Tip 2 Diabetes Mellitus Patogenezi	7
2.2. Diyabetin Komplikasyonları	8
2.3. Tip 2 Diabetes Mellitus'un Tedavisi	9
2.3.1. İlaç Tedavisi	9
2.3.2. Oral Antidiyabetik İlaçlar.....	9
2.3.3. İnsülinler.....	9
2.4. Egzersiz Tedavisi	10
2.5. Yeni Tedavi İhtimalleri	10
2.5.1. Tıbbi Beslenme Tedavisi.....	11
2.6. Glisemik İndeks.....	17
2.6.1. Glisemik İndeksin Saptanması	18
2.6.2. Glisemik İndeks Değerlerine Etki Eden Faktörler	19
2.6.3. Glisemik İndeksin Hastalıklarla İlişkisi	24
2.7. Glisemik Yük	30
3. GEREÇ VE YÖNTEM	31

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi.....	31
3.1.1. Ön Çalışmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi.....	31
3.1.2. Temel Çalışmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	31
3.2. Araştırmanın Genel Planı	32
3.2.1. Ön Çalışmanın Genel Planı	32
3.2.2. Temel Çalışma Genel Planı.....	33
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi.....	34
3.3.1. Antropometrik Ölçümler	35
3.3.2. Fiziksel Aktivite Durumunun Saptanması	37
3.3.3. Besin Tüketim Kaydı	37
3.4. Biyokimyasal Bulgular.....	38
3.5. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	38
4. BULGULAR.....	41
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri	41
4.2. Bireylerin Hastalıklarına İlişkin Özellikleri.....	42
4.3. Bireylerin Genel Alışkanlıkları	44
4.4. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları.....	45
4.5. Bireylerin Antropometrik Bulguları.....	46
4.6. Bireylerin Vücut Kompozisyonu	51
4.7. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları	54
4.8. Bireylerin Enerji ve Besin Öğeleri Tüketim Durumları.....	62
4.8.1. Bireylerin Beslenme ile Tükettikleri Enerji ve Makro Besin Öğeleri.....	62
4.8.2. Bireylerin Beslenme ile Tükettikleri Mikro Besin Öğeleri: Vitaminler.....	71
4.8.3. Bireylerin Beslenme ile Tükettikleri Mikro Besin Öğeleri: Mineraller.....	76
4.9. Bireylerin Glisemik İndeks Değerleri	81
4.10. Glisemik İndeks Değişimleri ile Bazı Değişkenlerin İlişkisi	83
4.11. Bireylerin Günlük Enerji Harcamalarının Ortalamaları.....	86
5. TARTIŞMA.....	88
5.1. Bireylerin Genel Özellikleri	88
5.2. Bireylerin Antropometrik Bulguları.....	92
5.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları	97
5.4. Bireylerin Besin Tüketimleri.....	102
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	109

7. KAYNAKLAR	128
8. EKLER.....	146
EK 1: Araştırma Kurulu Onay Formu.....	146
EK 2 : Ön Çalışma Etik Kurul Onay Formu	148
EK 3 : Temel Çalışma Etik Kurul Onay Formu.....	148
EK 4 : Onam Formu	149
EK 5: Anket Formu	158
EK 6: Tübitak İçerik Analiz Sonuçları.....	163

SİMGELER ve KISALTMALAR

ACSM	Amerikan Spor Hekimliği Birliği
ADA	Amerikan Diyabet Birliği
AKŞ	Açlık Kan Şekeri
AMPK	AMP-activated protein kinaz
apo B	Apolipoprotein B
BeBİS	Besin Tüketim Analizi Bilgisayar Programı
BKİ	Beden Kütle İndeksi
BKO	Bel kalça oranı
CRP	C-reaktif Protein
DPP	Diabetes Prevention Program
DPS	Diabetes Prevention Study
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
EPA	Eikosopentaenoik Asit
FDA	Amerikan Besin ve İlaç Dairesi
Gİ	Glisemik indeks
GLP-1	Glukogan-like Peptit-1
HDL-K	Yüksek Dansiteli Lipoprotein Kolesterol
HT	Hipertansiyon
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu
IL-6	İnterleukin-6
İRS-1	İnsülin Reseptör Substrat -1
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KKH	Koroner Kalp Hastalıkları
KVH	Kardiovasküler Hastalıkları
LDL-K	Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol
NHANES	Ulusal Sağlık ve Beslenme İncelemesi Araştırması
NO	Nitrik Oksit
OAD	Oral Antidiyabetik Ajan
OGTT	Oral Glukoz Tolerans Testi
PAİ-1	Plazminojen Aktivatör İnhibitör -1

PKOS	Polikistik Over Sendromu
RDA	Recommended Daily Allowance
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
SYA	Serbest Yağ Asitleri
T2DM	Tip 2 Diabetes Mellitus
TCSB	Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı
TG	Trigliserit
TNF-α	Tümör Nekroz Faktör- α
TNSA	Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması
TURDEP	Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması
UKPDGS	İngiltere Prospektif Diyabet Çalışma Grubu

ŞEKİLLER

Şekil 2.1. Diabetes Mellitus'lu Kişilerin Sayısı, 1995-2025	5
Şekil 2.2. Kan glukoz seviyesinin düşük ve yüksek glisemik indeksli besinlere göre değişimi	18
Şekil 2.3. Zamana karşı kan glukoz değerlerinin eğrisi	19
Şekil 2.4. Yüksek glisemik indeksli diyetin Tip 2 Diabetes Mellitus riskini arttırmasındaki olası mekanizmalar	28
Şekil 3.1. Araştırmanın genel planı	40

TABLULAR

Tablo	Sayfa
Tablo 2.1.1. Diyabetin sınıflaması	4
Tablo 2.1.2. Tahmin edilen Tip 2 diabetes mellitus'lu birey sayısı, 1995-2025	6
Tablo 2.1.3. Diyabet tanı kriterleri	7
Tablo 2.3.1. İnsülin Tipleri ve etki profilleri	10
Tablo 2.5.1. Diyabetin tedavisinde araştırılan yeni tedavi ihtimalleri	11
Tablo 2.5.2. FDA tarafından onaylanan, besin (enerji) değeri olmayan tatlandırıcılar için kabul edilebilir günlük alım miktarları (ADI)	17
Tablo 2.6.1. Glisemik İndeksi Etkileyen Besinsel Faktörler	20
Tablo 3.3.1. BKİ (kg/m ²) değerlendirilmesi	35
Tablo 3.3.2. Bel çevresi ölçümlerine göre değerlendirmeler	36
Tablo 3.3.3. Bel/kalça oranı değerlendirme kriterleri	36
Tablo 4.1.1. Bireylerin sosyo demografik özelliklerinin dağılımı	42
Tablo 4.2.1. Bireylerin hastalıklarına ilişkin özelliklerinin dağılımı	43
Tablo 4.3.1. Bireylerin genel alışkanlıklarının dağılımı	44
Tablo 4.4.1. Bireylerin beslenme alışkanlıklarının dağılımı	45
Tablo 4.5.1. Bireylerin antropometrik ölçümlerine ilişkin bulgularının ortalama değerleri	48
Tablo 4.5.2. Bireylerin BKİ, bel çevresi ve bel kalça oranı risk gruplarına göre dağılımı	50
Tablo 4.6.1. Bireylerin vücut kompozisyonuna ilişkin bulgularının ortalama değerler	53
Tablo 4.7.1. Bireylerin biyokimyasal bulgularına ilişkin ortalama değerler	58
Tablo 4.7.2. Bireylerin biyokimyasal bulgularının risk faktörlerine göre dağılımı	61
Tablo 4.8.1. Bireylerin beslenme ile tükettikleri enerji ve makro besin öğeleri ortalamaları	68
Tablo 4.8.2. Bireylerin beslenme ile tükettikleri vitaminlerin ortalamaları	74

Tablo 4.8.3 Bireylerin beslenme ile tükettikleri minerallerin ortalamaları	79
Tablo 4.9.1. Bireylerin günlük glisemik indeks değerlerine ilişkin ortalamalar	82
Tablo 4.10.1. Glisemik indeks değişimleri ile bazı değişkenler arasındaki ilişkisi	84
Tablo 4.11.1. Bireylerin günlük enerji harcamalarının ortalamaları	87

1. GİRİŞ

Diabetes mellitus pankreastan salgılanarak kan şekerinin düzenlenmesini sağlayan insülin hormonu yetersizliği sonucu karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasındaki bozukluklar ile seyreden bir metabolizma ve endokrin hastalıktır (1). Türkiye’de yapılan çalışma sonuçlarına göre hastaların %64’ünde glisemik kontrolün sağlanamadığı gösterilmektedir (1).

Tip 2 diabetes mellitusun tedavisinde beslenme tedavisi hedeflerinden biri glisemik kontrolün sağlanması ve Tip 2 diyabetin komplikasyonlarının önlenmesidir (2). Karbonhidrat içeren besinler postprandiyal glukoz cevabını oluşturmada belirleyicidir. Tip 2 diyabetli bireylerin ideal almaları gereken karbonhidrat miktarı konusunda çalışmalar yetersizdir. Günlük toplam alınması gereken karbonhidrat miktarının 130 g altında olmaması önerilmektedir (2). Karbonhidrat alımı ve insülin salınımı takibi postprandiyal kan glukoz kontrolü için önemli bir stratejidir. Bu değerler göz önünde bulundurularak öğün planı oluşturulmalıdır (2).

Tip 2 diyabetin tıbbi beslenme tedavisinde karbonhidratın miktarı kadar türü de önem taşımaktadır. Karbonhidrat içeren besinlerin postprandiyal glukoz cevabını belirlemede glisemik indeks kavramı kullanılmaktadır. Glisemik indeks besinlerin kan şekeri seviyelerine etkilerini gösteren karşılaştırmalı bir ölçümdür. Bütün karbonhidratlar kan şekeri üzerinde aynı etkiyi göstermezler. Her besinin, yemek sonrası kan şekerini yükseltme etkileri farklıdır. Basit şekerlerin, pankreastan insülin sekresyonuna neden olarak kan şekerlerini hızla yükseltmesi beklenir. Bu besinler, “Glisemik İndeksi” (Gİ) yüksek olan besinlerdir. Glisemik indeks (Gİ), referans seçilen bir besine (örneğin: glukoz veya ekmek) göre, test edilecek besinin, glisemi düzeyine etkisinin hesaplanmasıdır (3). Amerikan Diyabet Birliği karbonhidrat alımının takibinin yanında glisemik indeksin kullanımının, yalnızca total karbonhidrat alımının takibine göre daha iyi olduğunu göstermektedir (4).

Diyabetli bireylerde 2009 yılında yayınlanan Cochrane derlemesine göre düşük glisemik indeksli diyet ile beslenme, glisemik kontrolün sağlanmasında daha

etkilidir (5). Glikozillenmiş hemoglobin A1c'deki %0.5'lik azalma klinik açıdan önemlidir ve bu azalma mikrovasküler komplikasyonlardaki riskte azalmayı sağlayabilmektedir (5).

Post-prandiyal olaylar kardiyovasküler hastalıklar için potansiyel risk faktörü olarak tanımlanmaktadır. Düşük glisemik indeksli diyetlerin ağırlık kaybından bağımsız olarak total kolesterol ve LDL-kolesterol seviyesinde azalmaya neden olduğu gösterilmiştir (6).

Bu çalışma, farklı iki ekmek türünün glisemik indeksini belirlemek ve bu ekmeklerin Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda diyabetin tıbbi beslenme tedavi protokolü ile uyumlu bir diyetle birlikte tüketiminin antropometrik ve biyokimyasal parametreler üzerine etkisini incelemek amacıyla yapılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus

2.1.1. Diabetin Tanımı, Sınıflandırması

Diabetes Mellitus (DM), insülin salınımı, insülin etkisi veya bu faktörlerin her ikisinde de bozukluk olması sonucunda ortaya çıkan hiperglisemi ile karakterize kronik metabolik bir hastalıktır. Karaciğerde depolanan veya besinlerden elde edilen glukoz kana salındığında pankreas tarafından salgılanan insülin hormonu yardımıyla hücre içine girerek burada enerji oluşumunu sağlamaktadır. Diabetes mellitus’da ise kan yoluyla taşınan glukozun hücre içine girememesi sonucu glukoz enerji için kullanılamamaktadır (8).

Bu bozukluğun kronik bir şekilde devam etmesi ile mikrovasküler ve makrovasküler bozukluklar ortaya çıkmaktadır (7). Tip 2 DM gerek yaygınlığı gerekse neden olduğu akut ve kronik komplikasyonlardan dolayı günümüzde hala en önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden biridir (8).

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından etiopatogenez ve tedavi stratejilerinin belirlenmesi göz önüne alınarak diyabet dört temel grup olarak sınıflanmıştır (9) (Tablo 2.1). Etiyoloji temelli bu sınıflama şekli diyabetin sebeplerini daha iyi anlamaya yardımcı olacağı düşünülmektedir.

Sınıflamada yapılan bu değişiklik ile yarattığı karışıklık nedeni ile “insülin bağımlı diabetes mellitus” ve “insüline bağımlı olmayan diabetes mellitus” tanımları çıkarılmıştır. Çünkü bu tanımlar sebebi ile hastalar patogenez yerine tedavi yöntemlerine göre sınıflandırılmaktaydı. Bunun yerine “Tip 1” ve “Tip 2” terimleri kullanılmaktadır (10).

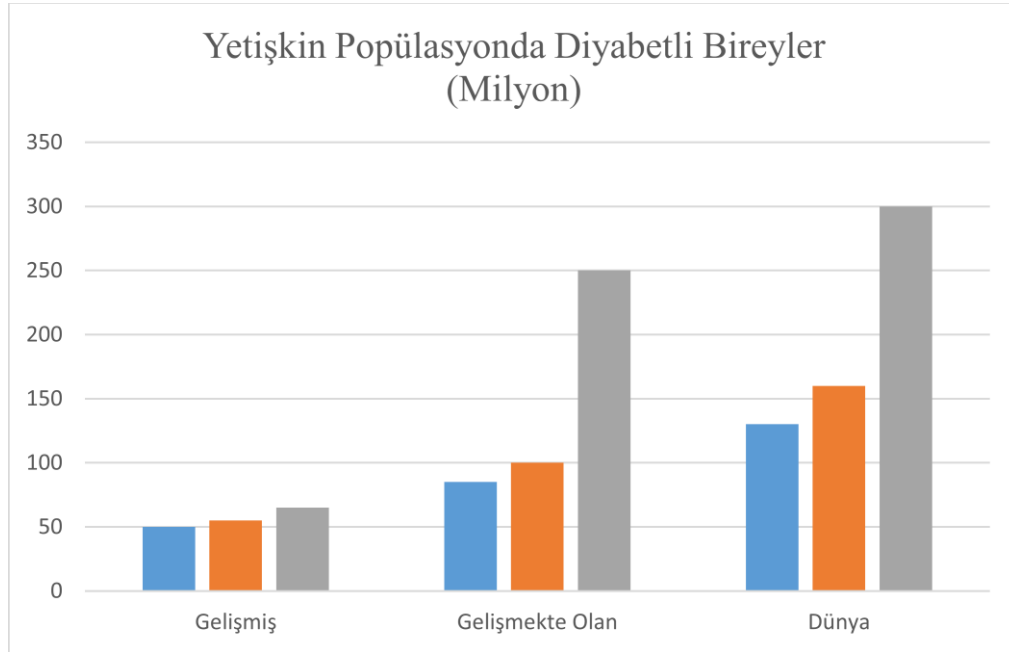
Tablo 2.1.1. Diyabetin sınıflaması

I. Tip 1 diyabet (beta hücre yıkımına bağlı mutlak insülin eksikliği)
A. İmmün nedenli
B. İdiyopatik
II. Tip 2 diyabet (İnsülin eksikliği ile birlikte insülin direncinin baskın olduğu tipten insülin direnci ile beraber insülin salınım kusurunun baskın olduğu Tip)
III. Diğer spesifik Tipler
A. Beta hücre fonksiyonunda genetik defektler
B. İnsülin etkisinde genetik defektler
C. Ekzokrin pankreas hastalıkları;
D. Endokrinopatiler
E. İlaç ve kimyasala bağlı
F. Enfeksiyonlar
G. İmmün ilişkili diyabetin sık olmayan formları
H. Diyabetle birlikte görülebilen diğer genetik sendromlar
IV. Gestasyonel diyabetes mellitus

2.1.2. Diyabetin Epidemiyolojisi

Tip 2 diabetes mellitus 21. yüzyılda insan sağlığını tehdit eden faktörlerden biri olarak yerini almaktadır. 1921 yılında Dr Elliot Joslin 30 yıllık süreçte Tip 2 diyabetli birey sayısının 2 katına çıkacağını ifade etmiştir (11). Bundan sonraki 10 yıllık süreçlerde de rakamlar dramatik bir şekilde artış göstermiştir (Tablo 2.2). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 2000 yılında 20 yaş ve üzeri diyabetli birey sayısını 150 milyon, 2025 yılında bu sayının 300 milyon olacağını öngörmektedir (Şekil 2.1). Gelişmiş ülkelerde 51 milyondan 72 milyona %42'lik artış; gelişmekte olan ülkelerde 84 milyondan 228 milyon bireye %170'lik artış öngörülmektedir. 2025 yılında en yüksek diyabetli birey sayısının beklendiği ülkeler ve değerler Tablo 2.1.2.'de verilmiştir (12). 2030 yılında yaklaşık 366 milyon kişinin diyabet hastası olacağı öngörüsü yapılmaktadır. Bu artışın özellikle gelişmekte olan ülkelerde 45-64 yaş grubunda çok büyük oranda olacağı vurgusu yapılmaktadır (13). Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı (TCSB) ve İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi işbirliği ile yürütülen 15 il 540 merkezi kapsayan 20 yaş ve üzerinde 26.499 kişinin katılımı

ile gerçekleştirilen ‘‘Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans alışması-II (TURDEP-II)’’sonuçlarına göre erişkin Türk toplumunda diyabet sıklığı %13.7 olarak değerlendirilmiştir. Kırsal ve kentsel yerleşim yerlerinde diyabet ve prediyabet sıklığında anlamlı fark saptanmamış olup, diyabetin farkındalığı Batı Anadolu ‘da %61.6 ile en yüksek iken Doğu Anadolu bölgesinde %47.2 ile en düşük olarak saptanmıştır. Bir başka önemli sonuç da diyabetin 1998 yılına göre Türkiye’ de yaklaşık 5 yaş daha erken başladığının belirlenmesi olmuştur. 1998 yılında yapılan TURDEP-I e göre yapılan karşılaştırma sonucunda Türkiye’de diyabet sıklığı %90,obezite %44 oranında artmıştır (14).



şekil 2.1. Diabetes Mellitus’lu Kişilerin Sayısı, 1995-2025

Tablo 2.1.2. Tahmin edilen Tip 2 diabetes mellitus’lu birey sayısı, 1995-2025

Sıra	Ülke	1995 (Milyon)	Ülke	2025 (Milyon)
1	Hindistan	19.4	Hindistan	57.2
2	Çin	16.0	Çin	37.6
3	Amerika Birleşik Devletleri	13.9	Amerika Birleşik Devletleri	21.9
4	Rusya	8.9	Pakistan	14.5
5	Japonya	6.3	Endonezya	12.4
6	Brezilya	4.9	Rusya	12.2
7	Endonezya	4.5	Meksika	11.7
8	Pakistan	4.3	Brezilya	11.6
9	Meksika	3.8	Mısır	8.8
10	Ukrayna	3.6	Japonya	8.5
	Tüm Diğer Ülkeler	49.7	Tüm Diğer Ülkeler	103.6
	Toplam	135.3	Toplam	300.0

2.1.3. Tip 2 Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri

Diyabet tanısı hemoglobulin A1C veya plazma glukozu kriterleri temel alınarak konur. Plazma glukozu, açlık plazma glukoz (APG) veya 75 g oral glukoz tolerans testinde (OGTT) 2. saat plazma glukoz seviyesini içerir (Tablo 2.1.3). Diyabetin tanı ve izleminde aynı testler kullanılabilir (8).

Amerikan Diyabet Birliği (ADA) tarafından 1997 yılında düzenlenen glisemi kriterleri, yapılan epidemiyolojik çalışmalar sonucunda Açlık Kan Şekeri (AKŞ) için ≥ 126 mg/dl (7.0 mmol/l) ve 2. saat Tokluk kan şekeri (TKŞ) veya randomize KŞ ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/l) olarak belirlemiştir. 2010 yılında ise HbA1c, ölçümlerinin

standardizasyonunun sağlanması nedeni ile tanı kriterleri arasına girmiştir. HbA1c \geq %6.5 ve üzeri değer eşik değeri olarak belirlenmiştir (8).

Tablo 2.1.3. Diyabet tanı kriterleri

HbA1c \geq %6.5	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. HbA1c testi anemi, hemoglobinopati ve gebelik varlığında tanı testi olarak kullanılamaz.
<u>VEYA</u>	
Açlık Plazma Glukozu (APG) \geq 126 mg/dL (7.0 mmol/L)	Kan glukozu ölçümünde referans yöntem olarak venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi kullanılmalıdır. Açlık plazma glukozu için en az 8 saat açlık gereklidir.
<u>VEYA</u>	
Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT)'nde 2. st plazma glukozu \geq 200 mg/dl (11.1 mmol/L)	OGTT, 75 g oral glukoz alımı ile yapılmalıdır. Test WHO' nun tariflediği üzere su içerisinde çözülmüş 75 gr anhidroz glukoz ile yapılmalıdır Plazma glukoz ölçümüne göre tam kan glukoz ölçümü %11, kapiller glukoz ölçümü %7, serum glukoz değeri %5 civarında daha düşük bulunur.
<u>VEYA</u>	
Hastada hiperglisemi krizleri veya hipergliseminin klasik semptomları varsa ve Rastlantısal Plazma Glukozu \geq 200 mg/dl (11.1 mmol/L)	Rastlantısal plazma glukozu, gıda alımına bağlı olmaksızın günün herhangi bir saatinde ölçülebilir.

2.1.4. Tip 2 Diabetes Mellitus Patogenezi

Tip 2 diyabetin “insüline bağımlı olmayan diyabet” olarak da tanımlanır ve tüm diyabet vakalarının %90-95’ini oluşturur (8). Tip 2 diyabet patogeneziinde yer

alan insülin direnci, insülin salınımı ve insülin aktivitesindeki bozukluk sonucu kan glukoz konsantrasyonunun düzenlenememesi söz konusudur. Fizyolojik olarak pankreasın β hücreleri insülin sentez eder. İnsülin kandaki glukoz seviyesinin artışı ile glukozun iskelet kası, adipositleri de içeren hücrelere taşınımından sorumludur. İnsülin aynı zamanda glukozun glikojene dönüşümünü uyaran sinyalizasyonu sağlayarak karaciğer ve iskelet kasında glikojen oluşumuna neden olur. Kan glukoz seviyesindeki azalma β hücrelerden insülin salınımında azalmaya neden olarak, α hücrelerden glukagon salınımını sağlar. Glukagon ise insülin tersine glikojenin glukozla dönüşümünü uyarır. Gece boyunca süren açlık sonrası glukoz glukojenolizis ve glukoneogenesis ile sağlanır. Tip 2 diyabetteki hipergliseminin başlangıcında 3 temel defekt bulunur. 1)hepatik glukoz üretiminde artış 2) insülin sekresyonunda azalma ve 3) insülin etkisindeki bozukluk. İnsülin direnci insülinin baskılanması veya gecikmiş cevabı ile karakterizedir. İnsülin direnci “post reseptör” olarak bilinir ve insülin üretimindeki problemden çok insüline yanıt oluşturan hücrelerdeki problemden kaynaklanır (15).

2.2. Diyabetin Komplikasyonları

Özellikle gelişmekte olan ülkelerde artan obezite oranları ve batılı yaşam tarzı ile birlikte Tip 2 diyabetin prevalansı ve insidansı artmaktadır. İlişkili tedaviler ve diyabet komplikasyonları ile ilişkili giderlere bağlı olarak sağlık sistemi üzerindeki ekonomik yük büyük bir hızla artmaktadır. Tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıkların, körlüğün, son dönem böbrek yetersizliğinin, amputasyonların ve hastaneye yatışların önde gelen nedenidir (16).

Akut Komplikasyonlar:

- 1-Diyabetik ketoasidoz
- 2-Nonketotik Hiperosmolar Koma
- 3-Hipoglisemik Koma
- 4-Laktik Asidoz

Kronik Komplikasyonlar:

Diabetes mellitusun kronik komplikasyonları birçok organ sistemini etkileyebilir ve diyabetle ilişkili morbitide ve mortalitenin büyük bir kısmından

sorumludur. Kronik komplikasyonlar mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar olarak sınıflandırılabilir (17).

1-Mikrovasküler komplikasyonlar: Diyabetik retinopati, nefropati, nöropati (periferik simetrik polinöropati, otonom nöropatiler, mononöropatiler).

2-Makrovasküler komplikasyonlar: Koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık, periferik arter hastalığı, diyabetik ayak ve enfeksiyonlar.

Kronik komplikasyon riski hiperglisemi süresine bağlı olarak artar. Tip 2 DM'de uzun bir asemptomatik hiperglisemi dönemi olabileceğinden, Tip 2 diyabetik hastaların birçoğunda (%20-50) tanı sırasında komplikasyonlar olabilir (17).

2.3. Tip 2 Diabetes Mellitus'un Tedavisi

2.3.1. İlaç Tedavisi

2.3.2. Oral Antidiyabetik İlaçlar

Tip 2 diyabet tedavisinde kullanılan oral antidiyabetik ilaçlar (OAD), hastalığın patogenezeine uygun biçimde insülinotropik ve insülin direncini azaltıcı olarak etkilidirler. OAD'ler Tip 2 diyabette yaşam tarzı değişiklik önerilerine ilave olarak kullanılırlar. OAD'lerin gebelikte kullanılması kontrendikedir. Metformin ve bazı sulfonilürelerin gebelikte güvenli kullanımlarına dair çalışmalar varsa da Amerikan Besin ve İlaç Dairesi (FDA), Avrupa İlaç Kurumu ve Türkiye'de Sağlık Bakanlığı tarafından gebelikte kullanımı onaylanmış herhangi bir OAD bulunmamaktadır. Ülkemizde başlıca insülin salgılatıcı, insülin duyarlılaştırıcı, insülinomimetik (inkretin-bazlı) ilaçlar ve alfa glukozidaz inhibitörleri olarak dört grup antihiperglisemik ilaç vardır. Ayrıca yeni geliştirilen ve oral olarak kullanılabilen sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (dapagliflozin, canagliflozin) de kullanım alanı bulmaya başlamıştır (18).

2.3.3. İnsülinler

İnsülin tedavisinde fizyolojik insülin salgısının (bazal ve prandiyal) taklit edilmesi ve hastalığın patofizyolojisi ile tedavinin birbirine uygun olması (beta hücresi yetersizliği ve insülin direnci) gereklidir. Ekzojen insülin uygun dozda verilirse; insülin yetersizliğini giderir (19). İnsülinlerin Tipleri, başlangıç süreleri, pik etki yaptıkları nokta ve etki süreleri Tablo 2.3.1'de verilmiştir.

Tablo 2.3.1. İnsülin Tipleri ve etki profilleri

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

2.4. Egzersiz Tedavisi

Diyabetin yönetiminde fiziksel aktivite A kanıt düzeyinde önerilmektedir. Düzenli yapılan fiziksel aktivite kan şekeri düzenlenmesi yanında yağ metabolizmasını da olumlu yönde etkiler. Düzenli fiziksel aktivite insülin gereksinimini azaltırken, kan HbA1C düzeyini anlamlı olarak düşürebilmektedir (20).

2.5. Yeni Tedavi İhtimalleri

Diyabetin tüm formları, fonksiyonel beta hücrelerin ilerleyici kaybı ve glukoz konsantrasyonlarındaki değişimlere yeterli insülin yanıtı verememesiyle karakterize bir seyir gösterir. Diyabet tedavisindeki yeni arayışlar araştırmacıları, kalan beta

hücrelerinin fonksiyonlarını ve kısıtlı olan yenilenme (rejenerasyon) kapasitelerini arttırmaya, yeni beta hücre oluşumunu (neogenez) uyarmaya ve allojenik/otolog insülin üreten yeni hücre kaynakları bulmaya yöneltmiştir. Diyabetin tedavisinde araştırılan yeni tedavi yöntemleri Tablo 2.5.1’de verilmiştir.

Tablo 2.5.1.Diyabetin tedavisinde araştırılan yeni tedavi ihtimalleri

Adacık Hücre Nakli

Hücreyel Tedaviler

Embriyonik Kök Hücre

İndüklenmiş Pluripotent Kök Hücreler

Mezenkimal Kök Hücreler

Diğer Tedavi İhtimalleri

Halen “temel araştırma” kapsamındaki bu çalışmalar, diyabet ve komplikasyonları için klinik olarak uygulanabilir yeni tedavi alternatifleri sunmaktadır (21).

2.5.1. Tıbbi Beslenme Tedavisi

Diyabetli yetişkinlerde tıbbi beslenme tedavisinin hedefleri şunlardır:

1. Sağlıklı yeme alışkanlıkları ile birlikte uygun enerji yoğunluğu ve porsiyonunun seçimini sağlayarak;
 - a. Kan glukoz seviyesini, kardiyovasküler hastalık risk faktörü olan kan lipid seviyesini ve kan basıncını kontrol altına almak.
 - b. Vücut ağırlığı ile ilgili hedefleri başarmak ve korumak.
 - c. Tip 2 diyabetin komplikasyonlarını önlemek.
2. Bireylerin kişisel ve kültürel tercihlerini, beslenme alışkanlıklarını, eğitim düzeyini dikkate alarak besin ve beslenme gereksinimlerini belirlemek.
3. Bilimsel kanıta dayalı verilerde ifade edilen kısıtlanması gereken besinlerin sınırlamasını yaparken olumlu mesajlarla sağlıklı seçimlerden keyif almalarını sağlamak.
4. Diyabetli bireylerin makro ve mikro besin ögesine yoğunlaşmak yerine günlük öğün planları için pratik yöntemler geliştirmek (2).

5. İnsülin veya insülin salgılatıcı ilaç kullananlarda, akut hastalıklarda, diyabet tedavisi, hipogliseminin tedavisi ve önlenmesi, egzersiz konusunda kendi kendine diyabet yönetim eğitimi sağlamaktır (22).

2.5.1.1. Enerji

Tip 2 diyabetli bireylerin %80'den fazlası obezdir. Prediyabetli veya diyabetli obez bireylerde ağırlık kaybındaki amaç glisemi, lipid ve kan basıncı hedeflerine ulaşmak için enerji alımının kısıtlanması, aktivitenin artırılarak, obezitenin düzeltilmesi ve insülin direncinin azaltılmasıdır. Enerji alımının azaltılması ve orta düzeyde (%7) ağırlık kaybının kısa dönemde insülin direncini ve glisemiyi iyileştirdiği, uzun dönem metabolik kontrol üzerine olumlu etkisi olduğu bildirilmektedir. Obez bireylerde bireyin diyetle uyumunun sağlanması ve hızlı ağırlık kaybından korunması için alınan enerjide orta düzeyde enerji kısıtlaması önerilmektedir (22).

2.5.1.2. Protein

Proteinler vücut depolarının sürdürülebilmesi için gereklidir. ADA 2015 rehberince Tip 2 diyabetli bireyler için alınması gereken ideal protein miktarını belirlemek için kanıtlar yeterli değildir. Tıbbi beslenme tedavisinde önerilen protein miktarı sağlıklı bireyler için önerilen miktardan farklı değildir (2). Tip 2 diyabetiklerde orta düzeyde hipergliseminin protein turnover'ını artırarak protein gereksinimini arttırabileceği ileri sürülmektedir. Genel olarak yetişkinler için 0.8-1 g/kg/gün protein alımı önerilmektedir. Tip 2 diyabetli bireylerde proteinlerin sindirimi kan glukoz konsantrasyonunu arttırmaksızın insülin yanıtını arttırabilir. Bu nedenle proteinler akut hipoglisemide veya gece hipoglisemi tedavisinde kullanılmamalıdır. Proteinlerin insülin salınımı üzerine etkisi; emilen amino asitlerin pankreatik beta hücrelerine etki etmesi ve intestinal inkretinlerin salınımının direkt etkisi ile olmaktadır (22).

Sağlıklı bireylerde ve Tip 2 diyabetli bireylerde son dönemde yüksek proteinli diyetlerin etkinliği üzerine çalışmalar artış göstermektedir. Ancak enerjinin %20'sinden fazla protein alımının diyabet tedavisi ve komplikasyonları üzerine etkisi bilinmemektedir. Bu tip diyetler kısa dönemde ağırlık kaybı sağlayabilir ve glisemiyi iyileştirebilir. Ancak bu faydaların uzun dönemde de devam ettiği saptanmamıştır.

Ayrıca protein alımındaki artış, doymuş yağ alımını da artırmaktadır(22). Özellikle hayvansal kaynaklı protein alımı ile Tip 2 diyabet gelişimi arasındaki ilişki tanımlanmaktadır. İşlenmiş kırmızı et doymuş yağ, nitrat, sodyum, hem demirden zengin olduğundan; glukoz metabolizmasını, insülin direncini, endotel disfonksiyonu, glikooksidasyonu ve oksidatif stresi etkilediği hipotezleri kabul edilmektedir (23).

2.5.1.3. Yağ

Tip 2 diyabetik bireylerde kardiyovasküler hastalık insidansı daha yüksektir ve diyabetli bireylerin üçte ikisi hayatını kardiyovasküler hastalıklar sebebi ile kaybetmektedir. Alışılabilen risk faktörleri hiperlipidemi, artmış kan glukoz seviyesi, insülin direnci ve hipertansiyondur (24). Bununla beraber yüksek serum trigliserit seviyesi, yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL-kolesterol) seviyesindeki azalma Tip 2 diyabetli bireylerde en yaygın görülen bozukluktur ve bu bozukluklar kardiyovasküler hastalık insidansında önemli rol oynamaktadır (25). Yağ alımı ve Tip 2 diyabet arasındaki ilişkiyi açıklayan potansiyel mekanizmalar gen ekspresyonu, hücre membran fonksiyonu, lipid metabolizması, barsak mikrobiyotasıdır (26).

Diyabette günlük yağ alımının enerjinin %30'unu geçmeyecek şekilde olması önerilmektedir. Doymuş yağ alımı enerjinin %7'sinin altında, çoklu doymamış yağ alımı %12-15 olmalıdır. Toplam kolesterol 200 mg/gün altında olması önerilmektedir (22).

Omega 3 yağ asitlerinin faydalı etkileri Greenland Eskimolarında yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Bu çalışmalarda koroner kalp hastalıklarına ve kandere bağlı ölüm oranının düşük olduğu tespit edilmiştir. PUFA yönünden zengin balina yağı ile kolesterol, trigliserid, LDL, VLD kolesterol düzeylerinin düşük, HDL kolesterolün ise yüksek olduğu tespit edilmiştir (27). Balıkların içerdiği elzem ve fonksiyonel besin bileşenleri nedeniyle balık tüketimi ve sağlık etkileri konusu oldukça geniştir. İnsan organizmasında sentezlenemeyen EPA ve DHA yeni doğanlarda beyin, retina ve nörolojik gelişim için elzemdir. N-3 PUFA, vücuttaki

bütün dokuların fosfolipid membranlarının temel yapısal bileşenidir ve ayrıca membranın akıcılığını etkilemektedir (28).

EPA ve balık yağının tüketimi membran fosfolipid yapısındaki EPA içeriğini arttırması ve inflamatuvar mediatörlerin potansiyel aktivatörünün baskılaması nedeni ile Tip 2 diyabetin progresyonunu engellemektedir (29). Buna karşın n-6 yağ asitlerince zengin beslenen ratlarda insülin direnci gelişebilmektedir (30). Azalan n-3 yağ asidi alımına karşılık artan n-6 yağ asidi kardiyovasküler hastalıklar için etiyolojik faktör olarak gösterilmektedir. n-6 yağ asitlerinden araşidonik asit, prostoglandin E2, prostoglandin D2, prostoglandin I2 ve tromboksan A2 gibi ürünler oluşmaktadır. Öncü maddesi n-3 olan EPA'dan ise tromboksan A3 ve prostoglandin I3 sentezlenmektedir. Omega 3'ten türeyen eikozanoidler, omega 6'dan türeyenlere göre çok daha az aktif inflamatuvar özelliğe sahiptir (30).

2.5.1.4. Posa

Diyetle alınan posanın glukoz metabolizmasını etkilediği bilinmektedir. Özellikle çözünen posa post prandiyal glisemik yanıtı düzenlemektedir. Gastrik boşalmadaki gecikmeyi sağlayarak ve gastrointestinal miyoelektrik aktiviteyi düzenleyerek ince barsağa geçişi geciktirmektedir. Barsak içeriğindeki viskoz yapı içindeki substratlara α amilazın daha az ulaşabilir olması glisemik kontrolün sağlanmasında diğer olası mekanizmadır (31). İnsülin direnci olan bireylerde posa barsakta fermente olarak kısa zincirli yağ asitleri oluşumuna katkı sağlayarak periferik insülin duyarlılığını arttırabilmektedir (32).

ADA diyabetli bireylerde posa alımını sağlıklı bireylerde olduğu gibi 14 g/1000 kkal/gün olarak önermektedir (2). Tahıl tüketiminin yarısı ise tam taneli tahıllardan karşılanmalıdır (22).

2.5.1.5. Karbonhidrat

Tip 2 diyabetli bireylerin ideal almaları gereken karbonhidrat miktarı konusunda çalışmalar yetersizdir. Buna karşın enerjinin %45-60'ının karbonhidratlardan oluşması gerektiği önerilmektedir (2). Günlük toplam alınması gereken karbonhidrat miktarının 130 g altında olmaması önerilir. Karbonhidrat alımı

ve insülin salınımı takibi plazma glukoz kontrolü için önemli bir stratejidir (2). Bu değerler göz önünde bulundurularak öğün planı oluşturulmalıdır.

Sükroz

Karbonhidrat içeriği eşit olan sükroz ve nişasta Tip 1 diyabetli bireylere verildiğinde glisemik yanıtların benzer olduğu bilinmektedir. Öğün öncesi insülin dozu ve öğünün karbonhidrat içeriğinin postprandiyal yanıtı arasında güçlü ilişki vardır. Yoğun insülin alanlarda, öğün öncesi insülin, öğünün karbonhidrat içeriğine göre ayarlandığında toplam karbonhidrat miktarı glisemik yanıtı etkilememektedir. Konvansiyonel insülin tedavisi alanlarda karbonhidrat miktarı ve kaynağındaki tutarlılık, düşük hemoglobin A1c (HgA1c) ile ilişkili bulunmuştur. Tip 2 diyabetli bireylerde ise karbonhidrat miktarı sabit olduğunda nişasta ve sükrozun postprandiyal glukoz düzeyleri insülin yanıtları ve plazma lipitlerine etkisi benzerdir. Öğünde sükroz alınacaksa, diğer karbonhidrat kaynağı ile yer değiştirmesi veya eklenecekse insülin dozu ayarlanması önerilmektedir Sükroz alımının toplam enerjinin % 10'unun altında olmasına dikkat edilmelidir (30).

Fruktoz

Metabolik hastalıkların gelişiminde diyet fruktozun rolünün olduğu konusunda yeni görüşler mevcuttur. Son 10 yıldır fruktoz ile beraber enerji içeriği olan tüm tatlandırıcıların tüketiminin sürekli artış göstermesi ve yüksek fruktozlu mısır şurubundan elde edilen fruktozun tatlandırıcı olarak kullanılmasının artması bu düşüncüyü arttırmaktadır (33). Stanhope ve arkadaşlarının (34) yaptığı çalışmada enerjinin %25'inin glukozdan veya fruktozdan sağlandığı iki gruptaki ağırlık kazanımı karşılaştırıldığında, abdominal yağ alımı ve subkutan adipozun biyopsilerinden elde edilen lipojenik enzim gen ekspresyonu karşılaştırıldığında, fruktoz tüketiminin özellikle erkeklerde visseral adipoz dokudaki lipid birikimini arttırdığı görülmüştür. Glukoz tüketimi ise subkutan adipoz dokunun artışına katkıda bulunur. Bantle ve arkadaşları (35) sağlıklı erkeklerde enerjinin %17'sinin fruktozdan sağlandığı beslenme programının postprandiyal trigliserit konsantrasyonunu izokalorik glukoz diyetine göre anlamlı düzeyde arttırdığı gösterilmiştir. Fruktozun neden olduğu *de novo* lipogenezin artışı sonucu olarak hepatik lipid artışı diaçilgliserol seviyesindeki artışla hepatik insülin direncine neden

olabilir (36). Diaçilgliserol protein kinaz C aktivatörü olarak bilinir ve diaçilgliserol ile protein kinaz C aktivitesindeki artış, lipidin sebep olduğu insülin direncine neden olur (37). Yapılan bir çalışmada 1000 kkal/gün fruktozun diyeteye ilave edilmesi, sağlıklı bireylerde insülin duyarlılığını azaltırken; aynı miktarda glukoz ilave edilmesi sonucu böyle bir değişim olmamaktadır (38).

Livesey ve Taylor'un (39) meta analiz regresyonlarını kullanarak yaptığı çalışmada kristal veya saf fruktoz (yüksek fruktozlu mısır şurubu hariç) randomize ve kontrollü çalışmalarla değerlendirilmiştir. Meta analiz sonuçları 0-90 g/gün fruktoz tüketiminin HbA1c üzerine olumlu etkilerinin olabileceğini göstermektedir. Postprandiyal triaçilgliserol üzerine olan etki, dozun >50 g fruktoz/gün tüketilmesi durumunda oluşmaktadır. Yetişkinlerde ≤ 100 g fruktoz/gün tüketiminin açlık triaçilgliserol veya vücut ağırlığı üzerine etkisi bulunmamaktadır. Epidemiyolojik kanıtlar nedenselliği göstermemesine rağmen, var olan ilişkiler düşük glisemik indeksi, diyetinde günlük 100 g fruktozun, protein glikasyonunu düşürücü (güçlü kanıt), insülin duyarlılığını artırıcı (zayıf kanıtlar) olduğunu göstermektedir (40). Günlük 50 g fruktoz tüketiminin sağlıklı bireylerde serum açlık plazma trigliserit düzeyine etkisi olmamaktadır. Bu doz diyabet hastaları için günlük enerji alımının %10'u olarak kabul edilmektedir (41). Obezite ve obezite ile ilişkili metabolik hastalıklarda yaygınlığı göz önünde bulundurulduğunda American Heart Association, Amerikan diyetinde ilave şekerin günlük alım miktarının 100-150 kcal ile sınırlandırılması gerektiğini bildirmektedir (42).

Tatlandırıcılar ve Diyet Ürünler

Yapay tatlandırıcılar enerji içerenler (fruktoz, sorbitol, mannitol, ksilitol) ve enerji içermeyenler (sakkarin, siklamat, aspartam ve asesülfam-K) olmak üzere 2 gruba ayrılmaktadır. Sorbitol, mannitol ve ksilitol gibi şeker alkoleri (polioller) sukroza göre daha düşük glisemi yanıtı oluşturan tatlandırıcılardır. Ancak diğer tatlandırıcıların kullanılmasına göre daha belirgin bir avantajları da yoktur ve aksine aşırı miktarda tüketilmelerinin laksatif etkisi bulunmaktadır. Tatlandırıcıların güvenli kullanım düzeyleri Tablo 2.5.2'de verilmiştir (43).

Tablo 2.5.2. FDA tarafından onaylanan, besin (enerji) değeri olmayan tatlandırıcılar için kabul edilebilir günlük alım miktarları (ADI)

Tatlandırıcı Türü	Kabul Edilebilir Günlük Alım Miktarı
Sakarin	5 mg/kg
Aspartam	50 mg/kg
Asesulfam- K	15 mg/kg
Sukraloz	5 mg/kg
Neotam	18 mg/kg

Sindirilen karbonhidrat miktarı genellikle postprandiyal cevabın birincil belirleyicisidir, fakat karbonhidrat tipi de bu cevabı etkiler. Dolayısı ile öğünde alınan karbonhidratın miktarı kadar glisemik indeksi de önemlidir.

2.6. Glisemik İndeks

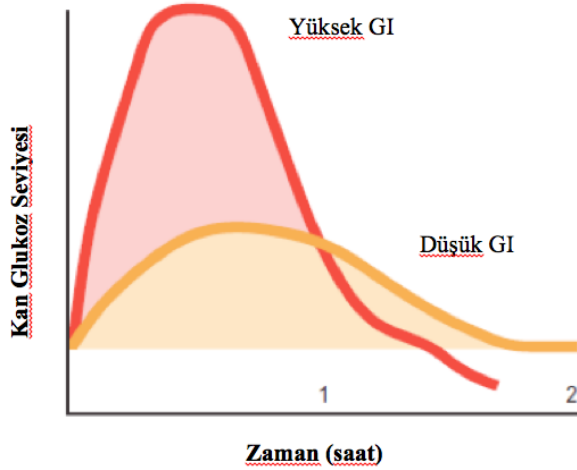
Besinlerin glisemik indekslerinin farklı olduğu ilk defa Otto ve arkadaşları tarafından farkedilmesine karşın; “glisemik indeks” tanımı Jenkins ve arkadaşları tarafından 1981 yılında ortaya konmuştur (44).

Birleşmiş Milletler Gıda ve Tarım Örgütü (FAO) ve Dünya Sağlık Örgütü’nün (WHO) 1997 yılında yayınladıkları uzman raporunda yer alan tanıma göre; glisemik indeks 50 g karbonhidrat içeren bir test yiyeceğini tüketen bir bireyde oluşan glukoz yanıt eğrisinin, referans yiyeceğin oluşturduğu yanıt ile kıyaslanarak, test yiyeceğin sahip olduğu glukoz yanıt eğrisi alanının “yüzde” olarak ifade edilmesidir (45).

$$\text{Glisemik İndeks} = \frac{\text{Test Besin Verildikten Sonraki Kan Glukoz Seviyesi}}{\text{Referans Besin Verildikten Sonraki Kan Glukoz Seviyesi}} \times 100$$

Başka bir deyişle glisemik indeks karbonhidrat içeren bir besinin referans besine göre kan şekerini ne kadar yükselttiğinin ifadesidir. Glisemik indeks aşağıda belirtilen formüle göre hesaplanmaktadır.

Besinler glisemik indeks değerlerine göre düşük, orta ve yüksek olarak değerlendirilmektedir. Hesaplanan glisemik indeks 55 ve altında ise düşük, 55 ile 70 arasında ise orta, 70 ve üzeri ise yüksek olarak sınıflandırılmaktadır (46). Kan glukoz seviyesinin düşük ve yüksek glisemik indeksli besinlere göre değişimi Şekil 2.2’de gösterilmektedir (47).



Şekil 2.2. Kan glukoz seviyesinin düşük ve yüksek glisemik indeksli besinlere göre değişimi

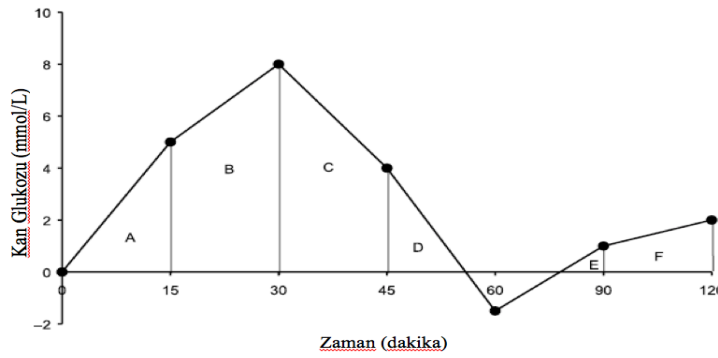
Referans alınan karbohidrat miktarıyla test edilen besindeki miktar aynı olmalıdır.

2.6.1. Glisemik İndeksin Saptanması

Glisemik indeksin hesaplanabilmesi için test edilen besinin 50 g sindirilebilir karbohidrat içeriğinin belirlenebilmesi gerekir. Bunun için test edilen besinin nem, yağ, protein, besinsel posa ve kül analizleri yapılarak, besinlerin sindirilebilir karbohidrat miktarları ve 50 g sindirilebilir karbohidrata göre verilecek test besinin miktarı hesaplanır. Elli g sindirilebilir karbohidrat içeren test besini ve standart besin olan 50 g glukoz veya eşdeğer glukoz içeren beyaz ekmek bir hafta aralıklarla aynı bireylere bir gecelik açlıktan sonra verilmelidir. Bireylerin test ve referans besinleri tüketmeden önce 0. dk ve ilk lokmadan 15 dk, 30 dk, 45 dk, 60 dk ve 90 dk ve 120 dk sonra venöz veya kapiller kan glukoz ölçümleri yapılır. Bu değerler Şekil 2.3’de gösterildiği gibi zamana karşı kan glukoz seviyesinin işaretlendiği grafik olarak çizilir ve glisemik eğri elde edilir.

Glisemik indeks değerlerinin tespitinde “incremental alan” metodu kullanılır. Incremental (artımsal) alan, açlık glukoz düzeyinin üzerindeki glisemi eğrisinin

altındaki alan olup açlık düzeyinin altındaki alanların ihmal edilmesiyle hesaplanır. Artırımsal alan açlık kan glukoz düzeyinin üzerindeki glisemi eğrisinin altındaki alanların hesaplanarak, açlık düzeyinin altında kalan alanların ihmal edilmesi prensibine dayanır. Aynı bireyde test besin ile standart besine karşı oluşan glisemi değerleri kullanılarak çizilen eğriler altında kalan alanlar ayrı ayrı toplanır. Glisemik indeks, test besinin tüketiminden sonra bulunan glisemik alan değerinin, standart olarak seçilen referans besine karşı oluşturduğu glisemik alan değerine yüzde oranı şeklinde hesaplanır (48).



Şekil 2.3. Zamana karşı kan glukoz değerlerinin eğrisi

Artırımsal alan A, B, C, D, E ve F alanlarının toplamı ile elde edilir. Negatif alanlar toplama dahil edilmez (45).

2.6.2. Glisemik İndeks Değerlerine Etki Eden Faktörler

Besinlerin glisemik olarak oluşturduğu yanıt, insulin yanıtını da doğrudan etkiler. karbonhidrat içeren besinlerin glisemik cevabını belirlemede besinlerle ilgili birçok faktör bulunmaktadır. Dolayısı ile aynı miktardaki farklı öğün kompozisyonları veya farklı besinler farklı glisemik ve insülinemik yanıtlar oluşturabilmektedir. Besinlerdeki glisemik indeksi etkilediği bilinen besinsel faktörler Tablo 2.6.1'de verilmiştir.

Tablo 2.6.1. Glisemik indeksi etkileyen besinsel faktörler

	Olası Etken Mekanizma	Glisemik İndeks Üzerine Etkisi
Besin Öğeleri		
Diyet Posası (Jel form tipi, viskos)	Gastrik boşalmayı yavaşlatır.	Düşürür
Diyet Posası (tam tahıllı bitkilerin doğal yapısında bulunan)	Sindirimi yavaşlatır	Çok az miktarda düşürücü etki
Nişasta: Granüler yapı (intakt veya jelatinize)	Sindirimi yavaşlatır	Jelatinize formda ise intaktta kıyasla arttırır
Nişasta: Amiloz (dallanmış yapı göstermeyen)	Retrograde yapıda ise intestinalde yıkımı yavaşlatır	Amilopektine kıyasla glisemik indeksi azalır
Nişasta: Amilopektin (dallanmış yapıda)	Intestinalde daha hızlı yıkım	Amiloza kıyasla glisemik indeks artar.
Ilave şeker (fruktoz-glukoz)	Fruktozun karaciğerde glukozu metabolik dönüşümü zaman alır.	Çok küçük miktarlarda veya pişirmede geliştirici olarak kullanıldığında sınırdaki etki
Fruktoz veya galaktoz	Karaciğerde glukozu metabolik dönüşümü zaman alır.	Çok küçük etki
Yağ	Gastrik boşalmayı geciktirir.	Glisemik indeksi düşürür.
Protein	Bazı proteinler insülin salınımını arttırır	Glisemik indeksi düşürür.
Su veya sıvı formdaki karbonhidratlar	Daha hızlı gastrik boşalma	Glisemik indeksi arttırır.
Yapı ile İlişkili Faktörler		
Yüksek nişasta kristalizasyon yapısı		Glisemik indeksi düşürür.
Büyük partikül büyüklüğü		Homojenize ise glisemik indeks yükselir.
Hücre yapısı (hücre duvarı bütünlüğü)		Olgunluk arttıkça glisemik indeks artar.
Makromoleküler etkileşimlerin oluşması		Glisemik indeksin azalmasına katkı sağlar
Daha büyük partikül büyüklüğü dağılımı		Glisemik indeksin azalmasına katkı sağlar
Besin hazırlama teknikleri		Düşük derecede jelatinizasyon glisemik indeksi düşürür.
Fazla çiğneme		Glisemik indeksi arttırır.
Organik asitler	Gastrik boşalmayı veya sindirimi yavaşlatır.	Glisemik indeksi azaltır.
Amilaz inhibitörleri	Intestinalde amilazın fonksiyonu geciktirir.	Glisemik indeksi azaltır.

2.6.2.1. Posa içeriğinin etkisi

Diyet posası; bitki hücre duvarını oluşturan nişasta olmayan polisakkaritler, sindirilmeyen oligosakkaritler, lignin ve dirençli nişastadan oluşan bileşiklerdir. Wolever ve arkadaşları karbonhidratı zengin içeren besinlerin toplam diyet posası ve glisemik indeksi arasında ters yönlü bir ilişki olduğunu saptamışlardır. Çözünebilir posa gastrik boşalmayı geciktirerek ince bağırsak lümeninden difüzyonu azaltır. Böylece sindirim hızını ve bağırsaktan glukoz emilimini azaltmaktadır (49).

Diyet posasının metabolik etkileri uzun dönemdir bilinmektedir. Karbonhidrat içeren öğüne pektin (viskos posanın) ilave edilmesi gastrik boşalmayı geciktirir. Bu da postprandiyal glukoz ve insülin seviyesini azaltıcı etki göstermektedir (50).

2.6.2.2. Nişastanın etkisi

Nişasta jelatinize olduğunda granüler yapısından dolayı glisemik indeks artar. Amiloz düz zincir yapısına sahip iken, amilopektinin dallı yapısı vardır. Amilopektindeki bu dallı yapı glisemik indeksin amiloza göre daha yüksek olmasına neden olur. Farklı amiloz içeriği olan arpa unundan yapılmış ekmeklerin glisemik indeksinin çalışıldığı bir çalışmada araştırmacılar özellikle amilozun retrogradasyonuna neden olan ısı işlem uygulandığında ekmeklerdeki amiloz içeriği arttıkça glisemik indeksin azaldığını bulmuşlardır (51).

2.6.2.3. Dirençli Nişasta

Dirençli nişasta farklı sebeplerle sindirimden kaçarak kolona ulaşan ve burada fermente olan nişasta veya nişasta dekstrinleridir. Dirençli nişasta oluşum nedenleri doğal nişasta granülleri içermesinden, bitkisel kapsüllenme veya retrogradasyon oluşumundan dolayı olabilir. Çavdar ekmeği ve kurubaklagiller dirençli nişasta içeriği yüksek besinlere örnektir.

Dirençli nişasta içeren besinler aynı zamanda glisemik indeksi düşük besinlerdir. Farklı miktarlarda dirençli nişasta içerdiği bilinen 10 besinin glisemik indeksi tespit edilmiş ve dirençli nişasta içeriği arttıkça glisemik indeksinde azalma olduğu gösterilmiştir. Nişastalı birçok besinin glisemik indeksinin düşük olmasının

nedeni içerdiği dirençli nişasta miktarının yüksek olmasından kaynaklanmaktadır. Aynı zamanda dirençli nişasta kolonda başta bütirik asit olmak üzere kısa zincirli yağ asidi oluşumu yolu ile sağlıklı kolon epitel oluşumuna neden olarak glukoz ve yağ metabolizması üzerine olumlu etkileri bulunmaktadır (52).

Glisemik indeks belirlenirken besinlerin 50 g sindirilebilir karbonhidrat içeriğini tespit etmek gerekir. Dirençli nişasta sindirilemediğinden bu içeriğe dahil edilmemektedir. Pratikte besinlerin dirençli nişasta içeriğinin miktarının tespiti zordur. Buna karşın Nordic araştırmacıları tarafından belirlenen in vitro çalışma yöntemi ile besinlerin dirençli nişasta içerikleri tahmin edilebilmektedir. Bu method aynı zamanda sindirilebilir nişasta fraksiyonları ve diyet posası tespiti ile paralel sonuç göstermektedir (51).

2.6.2.4. Besinlerin Monosakkarit Kompozisyonları

Besinlerin içerisinde bulunun monosakkaritler glisemik yanıtı ve dolayısı ile glisemik indeksi etkileyebilir. Fruktoz ve galaktozun karaciğerde metabolik dönüşümü süreci yavaşlattığı için ile glisemik indeksi glukozu göre daha düşüktür (51).

2.6.2.5. Protein ve yağın etkisi

Yağlar ve proteinler glisemik indeksi düşürücü etkiye sahiptir. Yağ ve protein gastrik boşalmayı geciktirir ve insülin salınımını etkiler. Wolever ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın sonuçlarına göre glisemik indeks üzerine olan bu etkinin görülebilmesi için öğüne yüksek miktarlarda eklenmesi gerekmektedir (53). Karbonhidrat içeren öğüne protein ve yağın ilave edilerek glisemik indeksinin düşmesine rağmen farklı glisemik indeksi olan nişasta içerikli besinlerin bir fark oluşturduğu dikkate alınmalıdır. Glisemik indeksi düşük olup, enerji yoğunluğu yüksek besinlerin tüketimi pozitif enerji dengesine neden olabilmektedir. Yapılan bir çalışmada belirli süt proteinlerinin içerdiği insülinotropik özellikler postprandiyal kan insülin seviyesinde artışa neden olduğu gösterilmiştir (51).

2.6.2.6. Su

Öğüne ilave edilen 300 g suyun glisemik indeksi arttırdığı tespit edilmiştir. Suyun karbonhidratların gastrik boşalmasını hızlandırması nedeni ile böyle bir etkiye sahip olduğu bildirilmektedir. Ancak sağlıklı bireylerde posa içeren ve posa içermeyen öğünlerde su tüketiminin glisemik indeks üzerine olan etkisinin farklılık gösterdiği ifade edilmektedir (51).

2.6.2.7. Besinin Yapısı ile İlişkili Faktörler

Besinler üzerine uygulanan hazırlama işlemleri besin değerleri ve glisemik indeks üzerine etki edebilmektedir. Yapıda yüksek nişasta kristalizasyon yapısının var olması besinin glisemik indeksinin düşük olmasındaki en büyük etkindir.

Ön ısıtma işlemi görmüş veya öğütülmüş, parçalanmış hububatların glisemik indeksi daha az işlem görenlere göre daha yüksektir. Bu işlemler besinlerin partikül büyüklüğünü azaltarak glisemik indeksin artışına neden olmaktadır.

Hücre yapısı veya hücre duvarı bütünlüğü glisemik indeksi etkileyen bir diğer faktördür. Kurubaklagillerin hücre duvarı pişirmeye dayanıklı olduğundan glisemik indeksleri düşüktür (54).

Makarna hamurunda bulunan glutein proteininin sünger benzeri ağındaki jelatinize olmamış nişasta granüllerinin bir arada tutulan yapısından dolayı makarna glisemik indeksi düşük olan ürünlere iyi bir örnektir (51).

2.6.2.8. Besin Hazırlama Yöntemleri

Besinlerin pişirme süresi ve pişirme tekniği glisemik indeksi etkileyebilmektedir. Çavdar ekmeğinin pişirilmesi nişastanın retrogradasyonuna katkıda bulunur. Makarnanın pişirme süresi ile glisemik indeksi arasında pozitif yönlü ilişki bulunmaktadır. Çünkü az pişen makarnada jelatinizasyon tamamlanmamış ve/ya fiziksel yapı bozulmamıştır. Pişmemiş patates hidrolize dirençlidir, ancak piştiğinde nişasta granülleri jelatinize olur. Böylece hızla sindirilebilir hale gelir. Daha sonra soğutulduğunda ise patatesin bir kısmı hidrolize dirençli hale gelmekte ve emilimi yavaşlamaktadır (55).

2.6.2.9. Organik Asitler

Fermentasyon sırasında oluşan veya salamura ürünlerde bulunan organik asitler, tahıl içeriği yüksek öğünlerde post-prandiyal glisemi ve insülinemi üzerine azaltıcı etkisi vardır. Çalışmalar laktik asit, asetik asit veya propiyonik asitin sodyum tuzlarının metabolik etkisini göstermektedir. Asit ve tuzların ayrı ayrı ilave edilmesi sağlıklı bireylerde glukoz ve insülin eğrisinin altında kalan alanı önemli düzeyde düşürmektedir. Propiyonik ve asetik asit gastrik boşalmayı geciktirmektedir. Laktik asit ise nişasta parçalayan enzimler için bir çeşit bariyer oluşturmaktadır (51).

2.6.2.10. Enzim İnhibitörleri

Amilaz inhibitörü gibi buğday taneleri ve bazı bitkilerde bulunan enzim inhibitörleri barsaklarda nişastanın amilaz tarafından parçalanmasını etkileyerek postprandiyal glisemiye düşürmektedir (51).

2.6.2.11. Diğer Anti-nutrientler

Fitik asit, fenolik maddeler, lektinler ince bağırsakta nişastanın sindirimini yavaşlatarak GI'yi düşürmektedir (56).

2.6.2.12. Asidite

Öğünün asiditesinin yüksek olması öğünün glisemik indeksini düşürür. Bu etkiyi, midedeki gastrik boşalmayı yavaşlatarak ve glukoz yanıtını etkileyerek yapmaktadır (56).

2.6.2.13. Besinleri tüketim hızı

Besinlerin yavaş tüketilmesi ile sindirim ve emilim azalır. Buna bağlı olarak glisemik indeks de düşmektedir (56).

2.6.3. Glisemik İndeksin Hastalıklarla İlişkisi

Yapılan çalışmalar obezite ve kronik hastalıklarla karbonhidratın glisemik yapısı arasındaki ilişkiyi desteklemektedir (57-59). Büyük ölçekli prospektif çalışmalarda Tip 2 diyabet ve gestasyonel diyabet ile diyetin glisemik indeksi arasında, posadan bağımsız olarak ama protein ve karbonhidrat ile bağımlı bir ilişki saptanmıştır. Beden kütle indeksi ile protein ve karbonhidrat alımı arasında bir ilişki tespit edilemezken; diyetin glisemik indeksi ile pozitif ilişki belirlenmiştir (55).

Kadınlarda glisemik indeksi yüksek beslenme ile 6 yıllık süreç boyunca oluşan ağırlık değişimi, vücut yağı ve bel çevresi ilişkili bulunmuştur (60).

2.6.3.1. Glisemik İndeks ve Obezite

Düşük glisemik indeksli besinlerin tüketiminin ağırlık kaybına etkisi birkaç mekanizma aracılığı ile olabilmektedir.

Düşük glisemik indeksli besinler insülin yanıtını azaltarak enerji elde etmek için yağ asitlerinin kullanılmasına olanak sağlamaktadır. Orta düzeyde egzersiz süresince düşük glisemik indeksli öğün ile eşit içeriğe sahip yüksek glisemik indeksli öğünün etkileri kıyaslandığında; düşük glisemik indeksli öğün tüketen grupta daha fazla yağ asit oksidasyonu olduğu saptanmıştır. Uzun dönem ağırlık kazanımını tahmin etmek için substrat oksidasyonunda küçük farklılıklar olduğu tespit edilmiştir. Sindirim ve emilimlerinin yavaş olması sayesinde düşük glisemik indeksi olan karbonhidratlı besinler tokluğu artırarak, açlığı azaltır ve/veya bir sonraki öğündeki besin alımını azaltırlar. Bunun tersine yüksek glisemik indeksli besinler iştah uyarımı ve yüksek enerji alımı ile ilişkilendirilmektedir (61).

Klinik çalışmaların meta analizleri ağırlık kaybı, diyabet ve hiperlipidemi yönetimi için düşük glisemik indeks kullanımını desteklemektedir. Son dönemde yapılan çalışmada düşük glisemik indeksli besinlerin kullanıldığı glisemik yükü düşük, yağ içeriği yüksek diyetin düşük yağlı diyete kıyasla 50 g glukozu ilk 30 dakikadaki insülin yanıtını daha iyi düzenlediği görülmüştür. Düşük glisemik indeksli besinlerle oluşturulan düşük glisemik yükü olan diyet ile 6 ay sonunda yağ kaybının daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Sonasındaki 12 ay boyunca da tekrar ağırlık kazanımını engellediği gösterilmiştir (62).

2.6.3.2. Glisemik İndeks ve Kardiyovasküler Hastalıklar

Postprandiyal hiperglisemi sadece diyabetli bireylerde değil sağlıklı bireylerde de kardiyovasküler hastalık risk faktörlerini arttırabilmektedir. Yüksek glisemik indeksli beslenme oksidatif strese neden olarak kardiyovasküler risk faktörlerini arttırmaktadır. İn vitro çalışmalarda glukozun membran lipidlerinde, proteinlerinde, lipoproteinlerde ve DNA'da oksidasyona neden olduğu gösterilmiştir.

Bu durum reaktif oksijen türlerinde artışa; antioksidan seviyesinde azalmaya ve inflamasyona neden olmaktadır (63).

Dong ve arkadaşları (64) ile Mirrahimi ve arkadaşları (65) sekiz ve dokuz protspektif kohort çalışmanın koroner kalp hastalıkları çıktılarını değerlendirmiştir. Glisemik indeksi ve yükü fazla tüketen kadınlarda kardiyovasküler hastalık riski sırayla %55-%69 ve %26 olarak tespit edilmiştir (66). Hardy ve arkadaşlarının (67) 13501 kadın ve erkek üzerinde yaptığı prospektif kohort çalışmada 1683 koroner kalp hastalığı vakası rapor edilmiştir ve Afrikalı Amerikalılarda glisemik indeks değerindeki her 5 birimlik artış riski %16 arttırmıştır. Beyazlarda ise bu ilişki sadece glisemik yükte gösterilmiştir. Glisemik yükteki 30 birimlik artış koroner kalp hastalığında %11'lik artış göstermiştir.

Düşük glisemik indeksin kardiyovasküler risk faktörleri üzerine etkisini inceleyen 28 randomize kontrollü çalışmanın değerlendirildiği bir çalışmada düşük glisemik indeksin ağırlık kaybından bağımsız olarak total kolesterol ve LDL-kolesterol seviyesinde azalmaya neden olduğu gösterilmiştir (6).

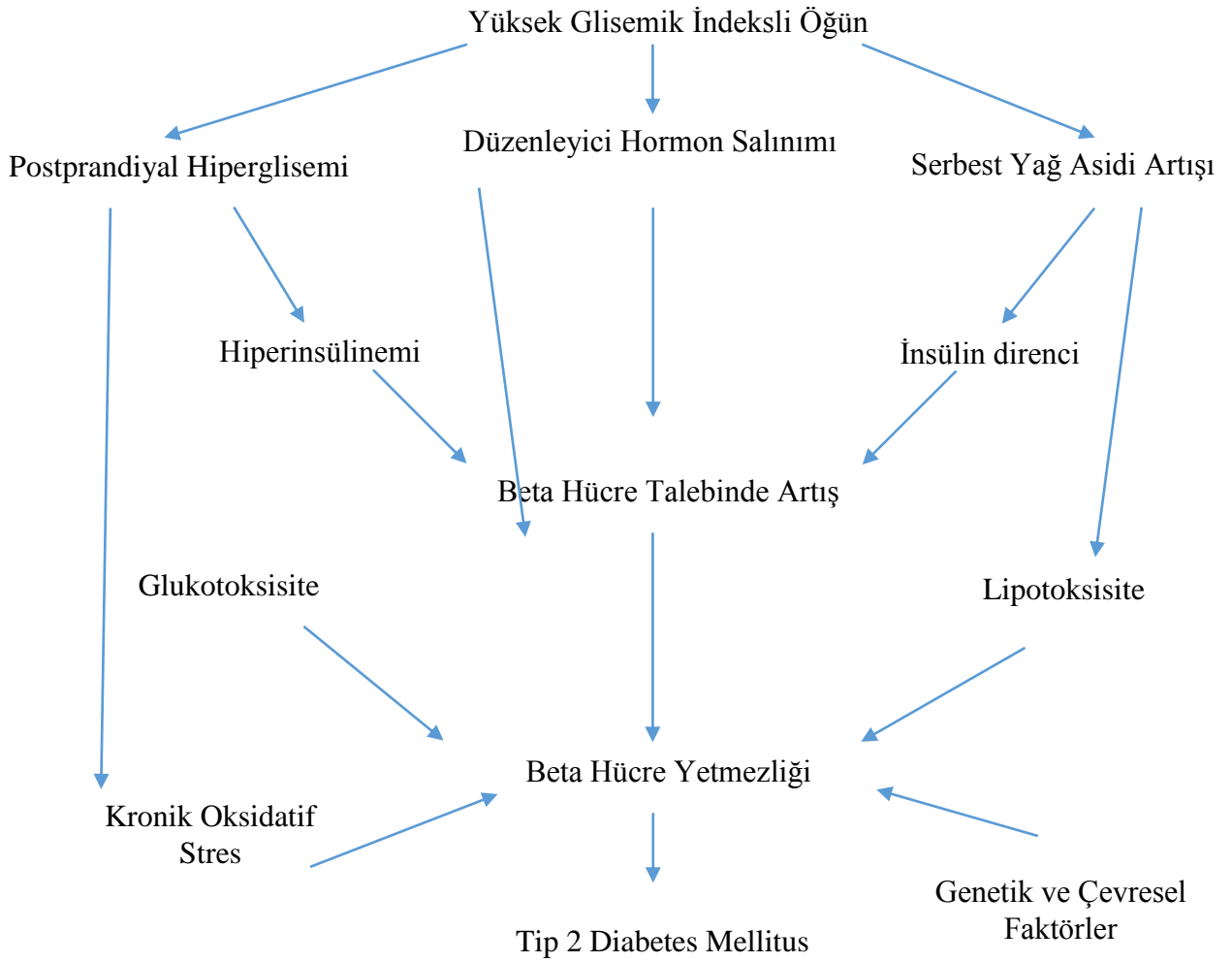
Düşük glisemik indeksli diyet total kolesterol ve LDL kolesterolü düşürerek HDL kolesterolü arttırarak kardiyovasküler hastalık riskini azaltır (68-70). Özellikle baklagilleri içeren düşük glisemik indeksli diyet, kan basıncını düşürebilmektedir. Düşük glisemik indeksli diyet inflamasyonun ve tromboz riskinin göstergesi olan C reaktif protein (CRP) ve plazminojen aktivatör inhibitör 1 (PAI-1) seviyesinde azalmaya neden olabilmektedir (71). Sonuç olarak bu göstergeler düşük glisemik indeksin kardiyovasküler hastalıklardan koruyucu etkisini açıklamaktadır. Düşük glisemik indeksli diyetin ağırlık kaybı sağlayarak insülin direnci üzerine olumlu etkisi olduğu gösterilmektedir (6).

2.6.3.3. Glisemik İndeks ve Diyabet

Son yıllarda Tip 2 diyabet prevalansı hızlı bir artış göstermektedir. Yaşam tarzı değişiklikleri, obezite, fiziksel aktivite, sigara kullanımı gibi faktörler diyabet için risk faktörü olarak gösterilmesine karşın; beslenme ile ilgili faktörler daha az bilinmektedir (72). Karbonhidratlar kolayca glukozaya dönüşüp, insülin yanıtı

oluşturduğundan yüksek karbonhidrat içeren besinlerin tüketimi Tip 2 diyabet için risk faktörü olarak değerlendirilmektedir. Ancak bu zamana kadar yapılan prospektif kohort çalışmalar toplam karbonhidrat alımı ile diyabet riski arasındaki ilişkiyi net olarak gösterememektedir (73). Karbonhidratın kalitesi daha çok tartışılan bir konudur. Çünkü karbonhidrat çeşidine göre sindirim hızı değişebilmekte ve bu da kan şekeri yanıtını etkileyebilmektedir. Deney hayvanlarında yapılan çalışmalar (74, 75) ve kısa süreli insan çalışmaları yüksek glisemik indeksli beslenmenin diyabet gelişimine katkı sağlayabileceğini göstermektedir. Ancak uzun dönem çalışmalar glisemik indeks ve Tip 2 diyabet riski arasındaki ilişkiyi tanımlamada yetersiz kalmaktadır (76). Nurses' Health Study I (77) ve the Health Professionals Follow-Up Study (78) çalışmalarında yüksek glisemik indeks ve yük artmış diyabet için risk olarak ifade edilirken; Iowa Women's Health Study'de herhangi bir ilişki tespit edilememiştir (79). Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study sonuçlarına göre ise glisemik yük ile ılımlı düzeyde bir ilişki tespit edilirken, glisemik indeks ile herhangi bir ilişki tespit edilememiştir. Buna karşın glisemik indeks belirleyicisi olan posa diyabet riskini düşürücü etki göstermektedir (80).

Yüksek glisemik indeksli öğünün Tip 2 diyabet oluşumu üzerine etkisi Şekil 2.4'de gösterilmiştir. Yüksek glisemik indeks içeren öğün insülin sekresyonunu uyarır. Post prandiyal hiperglisemi ile inkretin seviyesinde artış olur. Hiperinsülinemi aynı zamanda kasta insülin duyarlılığını azaltarak, yağ dokusundaki insülin duyarlılığını arttırabilmektedir. Hipergliseminin düzenlenebilmesi için salgılanan hormonlar ve postprandiyal serum yağ asidi seviyesindeki artış insülin direncine neden olabilmektedir. Yüksek glisemik indeksli beslenme beta hücre fonksiyonunu da bozabilmektedir. Beta hücre fonksiyon bozukluğunun sebep olduğu hiperglisemi "glukotoksisite" olarak da bilinir. Pankreatomili ratlarda dört hafta sonunda beta hücre Messenger RNA seviyesinde azalma gösterilmiştir. Yüksek glisemik indeksli öğün ardından serbest yağ asit seviyesindeki artış beta hücre fonksiyon bozukluğuna sebep olabilmektedir. Bu da "lipotoksisite" olarak bilinmektedir (63).



Şekil 2.4. Yüksek glisemik indeksli diyetin Tip 2 Diabetes Mellitus riskini arttırmasındaki olası mekanizmalar

Tip 2 diyabetin tıbbi beslenme tedavisinde karbonhidratın miktarı kadar türü de önem taşımaktadır. 2009 yılında yayınlanan Cochrane derlemesine göre diyabetli bireylerde düşük glisemik indeksli diyet ile beslenme glisemik kontrolün sağlanmasında daha etkilidir. Glikozillenmiş hemoglobin A1c'deki %0.5'lik azalma klinik açıdan önemlidir ve bu azalma mikrovasküler komplikasyon risklerinde azalma sağlayabilmektedir (5).

Glisemik kontroldeki düzelme hipoglisemi gibi diğer olumsuz çıktılar ile ters orantılıdır. Düşük glisemik indeks ile beslenenlerde glikozillenmiş hemoglobinin düzelmesi ile hipoglisemik olayların yüksek glisemik indeksli beslenen diyabetli bireylere göre azaldığı bildirilmektedir (81). Bir başka çalışmada karbonhidrat değişimi yapan bireylerde yüksek glisemik indeks ile beslenenler ayda ortalama 15 hiperglisemik olay geçirdiğini ifade ederken, düşük glisemik indeks ile beslenenlerde bu rakam istatistiksel açıdan önemli düzeyde düşük bulunmuştur (82).

2.6.3.4. Glisemik İndeks ve Kanser

Glisemik indeks veya glisemik yükü yüksek diyetler serum glukoz seviyesinde artışa neden olarak, kandaki insülin konsantrasyonunu arttırmaktadır. Bu durum meme dokusundaki insülin reseptörlerini veya hücre proliferasyonunu uyararak insülin benzeri büyüme faktörünün biyoyararlılığını artırıp kanser riskini arttırabilir (83). Glisemik indeks ve glisemik yükün meme kanseri oluşum riski ile ilişkisini gösteren çalışmalar çelişkilidir. Barclay ve arkadaşları (84) glisemik indeksin en yüksek ve en düşük quantili ile meme kanseri arasında ilişki tespit etmişlerdir. Glisemik indeksin Tip 2 diyabet üzerine olası etkisi, yüksek trigliserit ile ilişkisinden dolayı meme kanseri riskini arttırıcı etkisi olabilir (83).

Hiperglisemi ve hiperinsülinemi sonucu inflamatuvar, oksidatif stress ve proliferatif yolların uyarılması gastrik karsinogeneze katkıda bulunabilmektedir. 26 çalışmanın değerlendirildiği bir meta analizde diyabet ve hiperglisemi gastrik kanser için potansiyel bir risk faktörü olarak tespit edilirken; beslenme ile alınan karbonhidrat, glisemik indeks veya glisemik yük ile herhangi bir ilişki net olarak tespit edilmemiştir (85). Benzer şekilde yüksek glisemik indeks ve yükün insülinin mitojenik yolağını ve ekzokrin pankreastaki insülin büyüme faktörünü uyararak pankreas kanserini arttırabileceği hipotezinden yola çıkılarak yapılan bir çalışmada herhangi bir ilişki tespit edilememiştir (86).

2.7. Glisemik Yük

Glisemik yanıtı karbonhidratın çeşidi kadar miktarı da etkilemektedir. Fakat GI aynı miktardaki karbonhidrat için karbonhidrat niceliğini değil, niteliğini göstermektedir. Dolayısı ile glisemik indeks kan şekeri üzerine etkiyi belirlemede tek başına yetersiz kalmaktadır. Bu görüş doğrultusunda besinin karbonhidrat içeriğine ve glisemik indeksine göre “glisemik yük” kavramı ortaya çıkmıştır.

Glisemik yük bir besinin ya da öğünün toplam glisemik yanıtını gösterir ve besinin glisemik indeksi ile porsiyonundaki % karbonhidrat miktarının çarpılması yoluyla bulunur. Glisemik yük aşağıda belirtilen formüle göre hesaplanmaktadır.

$$\text{Glisemik Yük} = \frac{\text{Glisemik İndeks} \times \text{Tüketilebilen Bir Porsiyonda Bulunan Karbonhidrat Miktarı (g)}}{100}$$

Besinlerin glisemik yükü; hem glisemik indekslerinden hem de miktarlarından etkilenir. Besinlerin ve öğünlerin glisemik yükünün değerleri birbirinden farklıdır. Bir porsiyon için glisemik yük değeri 10'nun altında ise düşük, 10 ve 20 arasında ise orta, 20 ve üzeri ise yüksek olarak değerlendirilir. Günlük diyetin glisemik yükü değerlendirilirken 80 ve altı düşük, 120 ve üzeri yüksek glisemik yük olarak değerlendirilir (87).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Çalışma iki araştırmadan oluşmaktadır. Yapılan ön çalışmada temel çalışmada kullanılacak olan ekmeklerin glisemik indekslerinin belirlenmiştir. Temel çalışmada ise glisemik indeksi belirlenen ekmeklerin Tip 2 diyabetli bireylerde glisemik kontrol ve kardiyometabolik risk faktörleri üzerine etkisi saptanmıştır.

3.1.1. Ön Çalışmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Ekmeklerin glisemik indekslerinin belirlenebilmesi için Acıbadem Üniversitesi ve Bilgi Üniversitesi'ne devam eden 20 yaş üzeri 10 öğrenci ve personel çalışmaya dahil edilmiştir. Beden kütle indeksi (BKI) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ olanlar, metabolizmayı etkileyebilecek ilaçları düzenli olarak kullananlar, ailesinde diyabet hikayesi olanlar, herhangi bir kronik hastalığı ve herhangi bir nedenle diyet yapmak zorunda olan bireyler araştırmaya dahil edilmemiştir. Çalışmanın ilk aşaması için 10 birey 0.05 seviyesinde farklılığı test etmek için % 80 güce sahiptir ve bu oran glisemik indeks araştırmaları için genel olarak kabul edilebilir büyüklüktedir.

3.1.2. Temel Çalışmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma, Kocaeli Dilovası Devlet Hastanesi Dahiliye Anabilim Dalı'na başvuran, çalışmaya katılmayı kabul eden ve çalışmaya dahil edilme kriterlerini sağlayan, yaşları 20-50 yıl arasında olan Tip 2 diyabetli 24 kadın bireyler üzerinde yürütülmüştür. Bireylerden çalışmaya gönüllü katıldıklarına dair yazılı onam formu alınmıştır (EK 4). Bu çalışma için Acıbadem Üniversitesi Etik Kurulu'ndan 2015-3/8 sayılı ve 03.03.2015 tarihli "Etik Kurul Onayı ve Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu'ndan 2015-7/12 sayılı ve 02.06.2015 tarihli karar alınmıştır (EK 3).

Çalışmanın ikinci aşamasında; 20-50 yaş arası, $BKI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ üzerinde olan, en fazla 10 yıldır Tip 2 diyabet tanısı ile takip edilen, sadece oral antidiyabetik ajan kullanan, Tip 2 diyabetin herhangi bir komplikasyonu görülmeyen, dislipidemi ve

hipertansiyon dışında herhangi bir kronik hastalığı olmayan bireyler dahil edilmiştir. Son 6 ayda ağırlık değişimi olanlar, gebe veya emzikli olanlar, menapoz döneminde olanlar, endokrin veya lipid düzeyi bozukluğu nedeni ile herhangi bir tedavi alanlar ile renal yetmezliği ve karaciğer hastalığı bulunan bireyler çalışma dışı bırakılmıştır.

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Bu araştırma iki aşamadan oluşmaktadır. İlk aşamada çalışmada kullanılacak olan ekmeklerin glisemik indeksleri belirlenmiştir. İkinci aşamada ise glisemik indeksi belirlenen bu ekmeklerin tüketiminin dört haftalık süreçte Tip 2 diyabetli bireylerin antropometrik ve biyokimyasal parametreleri üzerine etkisi değerlendirilmiştir. Araştırmanın genel planı Şekil 3.1’de verilmiştir.

3.2.1. Ön Çalışmanın Genel Planı

Bireylerin testten bir gün önce aşırı miktarda yemek tüketimi ve egzersizden uzak durmaları, tüm gün boyunca ortalama olarak 300 g karbonhidrat tüketmeleri sağlanmıştır. Ayrıca tüm gün boyunca alkol tüketilmemesi ve testlerin yapıldığı günlerde mümkün olduğunca benzer besinlerin tüketilmesi istenmiştir. Testin yapılmasından bir gece önce bireyler alışageldikleri akşam yemeğini yedikten sonraki 10-12 saat boyunca aç kalmışlar ve aç kalma periyodu boyunca sadece su içebilmişlerdir. Her bir birey araştırma merkezine referans besin ve test edilen 2 ekmeğin kan glukoz ölçümleri için birer hafta aralıklarla toplam 3 kez gelmişlerdir.

Referans besin olarak her birey için, 50 g saf glukoz kullanılmıştır. Bu çalışmada referans olarak 50 g glukoz içeren Glikosol isimli ticari standart glukoz solüsyonu kullanılmıştır. Bu glukoz içeceği, sadece glukoz yüklemesi amacıyla kullanılması önerilen, kişiye verilen şeker miktarının standardize edildiği içimi daha rahat ve pratik olan hazır bir glukoz içeceğidir. Test besin olarak kullanılacak olan tam tahıl taneli ekmeği ve tam buğday ekmeğinin 50 g karbonhidrat içeren miktarının belirlenebilmesi için her iki ekmeğin türünden alınan numunelerin nem, kül, posa, protein, yağ ve sindirilebilir karbonhidrat analizleri TÜBİTAK Laboratuvarlarında yapılmıştır (EK 6). Elde edilen sonuçlara göre ekmeklerin 50 g sindirilebilir karbonhidrat içeren miktarları hesaplanıp, tartılarak bireylerin tüketimi için hazır hale getirilmiştir.

Bireyler ölçüm için merkeze geldiğinde 12 saat açlık sonrası ölçülen ilk kan 0.dakika olarak not edilmiştir ve 15 dakika içinde referans besin olan 50 g glukoz içeren sıvı veya test besin olan tam tahıl unundan yapılmış ekme ve tam tahıl taneli ekme verilmiştir. Daha sonra bireylerin araştırma merkezinde kalması sağlanarak sonraki iki saat boyunca herhangi bir şey yiyip ve içmemeleri sağlanmıştır. Kan örnekleri besin yendikten sonraki 0, 15, 30, 45, 60, 90 ve 120 dakikalarda (kapiller) alınmış ve her bir birey için kan glukoz miktarının zamana karşı grafiği çizilerek glisemik eğrisi elde edilmiştir.

Bireylerin kan glukozu ölçümünde Accu-Chek Performa Nano kan glukozu ölçüm cihazı kullanılmıştır.

Glisemik indeks değerlerinin tespitinde “incremental (artımsal) alan” metodu kullanılmıştır. Incremental alan, açlık glukoz düzeyinin üzerindeki glisemi eğrisinin altındaki alan olup, açlık düzeyinin altındaki alanların ihmal edilmesiyle hesaplanmaktadır. Aynı bireyde test besin olan tam tahıl unundan yapılmış ekme ve tam tahıl taneli ekme ile standart besin olan glukoz (glukoz) karşı oluşan glisemi değerleri kullanılarak çizilen eğriler altında kalan alanlar ayrı ayrı toplanmıştır. Glisemik indeks, tam tahıl taneli ekmeğin ve tam tahıl unundan yapılmış ekmeğin tüketiminden sonra bulunan glisemik alan değerinin, standart olarak seçilen glukozun oluşturduğu glisemik alan değerine yüzde oranı şeklinde hesaplanarak, tam tahıl taneli ekme için 39.6, tam buğday unundan ekme için 58.6 bulunmuştur.

3.2.2. Temel Çalışma Genel Planı

Araştırmaya katılmayı kabul eden tüm bireylerin genel kişisel bilgileri, sağlık durumları (sosyo-demografik özellikleri, Tip 2 diyabetin süresi, kullandığı oral anti diyabetik ajan türü ve süresi gibi), beslenme alışkanlıkları ve bir günlük fiziksel aktivite düzeylerinin belirlenmesi için hazırlanan anket formu (EK5) yüz yüze görüşme yöntemi ile uygulanmıştır. Çalışma başlangıcında bireylerin üç günlük besin tüketim kayıtları alınarak, beslenme alışkanlıkları, enerji alım düzeyleri, makro ve mikro besin öğeleri ile diyetin günlük glisemik indeksi hesaplanmıştır. Besin tüketim kayıt formunun nasıl doldurulması gerektiği her bireye anlatılmıştır.

Ayrıca bireylerin biyokimyasal bulgularından açlık kan şekeri, açlık insülin, HOMA-IR, HbA1C, HDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol, total kolesterol, trigliserit ve CRP düzeyleri belirlenmiştir. Numuneler Kocaeli Derince Devlet Hastanesi Biyokimya Laboratuvarında analiz edilmiştir.

Araştırmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümleri (boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranı) saptanmış, beden kütle indeksi hesaplanmıştır. Ayrıca Tanita TBF 418 vücut kompozisyonu ölçüm aracı ile vücut yağ, yağsız kütle, su miktarı ve yüzdeleri belirlenmiştir.

Bireylerin vücut ağırlığına göre enerji gereksinmesi 30-60 yaş için geçerli olan $8.126 \times \text{kg} + 658.5$ denklemine göre hesaplanmıştır. Olmaları gereken ağırlıktan %25 daha fazla olanlara uygulanan düzeltilmiş ağırlık formülüne göre enerji hesaplanmıştır. (Düzeltilmiş Ağırlık=Gerçek ağırlık – İdeal Ağırlık) $\times 0.25 + \text{İdeal Ağırlık}$ (88). Hastalar randomize olarak 2 gruba ayrılmıştır. Dört haftalık uygulama sürecinde her iki grubun beslenme programları başlangıç vücut ağırlığının %4-5'ni kaybedecek şekilde planlanmıştır. Her iki grubun makro besin ögeleri dağılımı enerjinin %45-65'i karbonhidrattan, %15-20'si proteinlerden, %25-35'i yağlardan olacak şekilde düzenlenmiştir. Glisemik yanıt oluşturan ekmek hariç tüm besinler, her iki grup için de benzer şekilde önerilmiştir. Meyve çeşitlerindeki glisemik indeks farklılığından dolayı önerilen meyveler her iki grup için aynı çeşit meyve olarak aynı miktarda verilmiştir. Dört haftalık süreçte ekmek yerine geçen gruptan gelen karbonhidrat sadece ekmek ile sağlanmıştır. Gruplar arası farklılık sadece ekmek çeşidindeki farklılıktan sağlanmıştır. Bir gruba tam tahıl taneli ekmek, diğer gruba tam tahıl unundan yapılmış ekmek verilmiştir. Ekmekler, bir ekmek firmasından edinilerek çalışma süresince kullanılan ekmeklerin standardizasyonu sağlanmıştır.

Dört hafta süre ile izlenen hastaların çalışma sonunda biyokimyasal bulguları, antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyonları tekrar değerlendirilmiştir.

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan bireylerin fizik muayeneleri, klinik bulguları, aile öyküsü hekim tarafından değerlendirildikten sonra araştırmacı tarafından yüzyüze görüşme

yapılarak genel özellikleri, beslenme durumu ve alışkanlıkları, antropometrik ölçümleri, fiziksel aktivite düzeyleri ve biyokimyasal bulguları belirlenmiştir.

3.3.1. Antropometrik Ölçümler

Araştırmaya katılan bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi ölçümleri yapılmış, BKİ hesaplanmış ve bio-elektrik impedans ile vücut bileşimleri analiz edilmiştir. Antropometrik ölçümler araştırmacı tarafından yapılmıştır.

3.3.1.1. Vücut Ağırlığı ve Boy Uzunluğu

Bireylerin vücut ağırlığı, vücut analizi için kullanılan Tanita TBF 418 ile aç karnına ve ince giysilerle ölçülmüştür. Boy uzunluğu ölçümü; ayaklar yan yana ve baş Frankfurt düzlemde (göz üçgeni ve kulak kepçesi üstü aynı hizada yere paralel şekilde) boy ölçer yardımı ile ölçülmüştür (30).

3.3.1.2. Beden Kütle İndeksi (BKİ)

BKİ (kg/m^2) değerleri [Vücut ağırlığı (kg)/Boy uzunluğu (m^2)] denklemi ile hesaplanmıştır (89). Beden kütle indeksi Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflamasına göre değerlendirilmiştir (90) (Tablo 3.1).

Tablo 3.3.1. BKİ (kg/m^2) değerlendirilmesi

Sınıflama	BKİ (kg/m^2) Temel Sınıflama
Zayıf	<18.5
Normal Ağırlık	18.50-24.99
Hafif Şişman	≥ 25.00
Pre-obez	25.00-29.99
Obez	≥ 30.00
I. Derecede	30.00-34.99
II. Derecede	35.00-39.99
III. Derecede	≥ 40.00

3.3.1.3. Bel ve Kalça Çevresi

Bireylerin bel çevresi ölçümü alt kaburga kemiği ve krista iliak arasının tam orta noktasından, kalça çevresi ise kalçanın en geniş noktası belirlenerek mezür ile ölçülmüştür. Bel çevresi WHO'ne göre değerlendirilmiştir (90) (Tablo 3.2).

Tablo 3.3.2. Bel çevresi ölçümlerine göre değerlendirmeler

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

3.3.1.4. Bel Kalça Oranı

Bel kalça oranı bel çevresinin kalça çevresine bölünmesiyle saptanmış, değerlendirmeler WHO'ne göre yapılmıştır (90) (Tablo 3.3).

Tablo 3.3.3. Bel/kalça oranı değerlendirme kriterleri

Sınıflama	Erkek	Kadın
Normal Değerler	<1	<0.85
Obez Tanısı için Değerler	≥1	≥0.85

3.3.1.5. Vücut Kompozisyonu

Bireylerin vücut kompozisyonu analizi için Tanita TBF 418 kullanılmış ve her birey için 24 saat öncesinden ağır fiziksel aktivite yapılmaması, alkol

kullanılmaması, en az 2 saat önce yemek yenmemesi ve su içilmemesi, testten en az 4 saat öncesi çay, kahve ve kola içilmemesi gibi ölçüm koşulları sağlanmıştır (91).

3.3.2. Fiziksel Aktivite Durumunun Saptanması

Araştırmaya katılan bireylerin bir günlük aktivite bilgileri (uyku, yemek yeme, oturma, çalışma, ev işi, yürüyüş vb.) ve fiziksel aktivite durumları 24 saatlik fiziksel aktivite kayıt formu ile saptanmıştır. Aktiviteler için harcanan sürelerin toplamının 24 saat (1440 dakika) olmasına dikkat edilmiştir. Bir gün boyunca yapılan aktivite süresi ve düzeyi değerlendirilerek ortalama fiziksel aktivite düzeyi (PAL) ve dinlenme metabolik hızı (DMH) belirlenmiştir. Bu iki faktörün çarpılması ile de toplam enerji harcaması saptanmıştır. ADA önerisi olan haftada 150 dakika altı fiziksel aktivite yaptığını belirtenler, düzenli fiziksel aktivite yapmıyor olarak değerlendirilmiştir (8). Hastalara fiziksel aktivite kaydı alırken müdahale edilmemiş ve herhangi bir öneride bulunulmamıştır (30).

3.3.3. Besin Tüketim Kaydı

Bireylerin beslenme alışkanlıkları ve beslenme durumunu belirlemek amacıyla araştırmanın başlangıcında ve sonunda, bireylerin bir günü hafta sonu diğer iki günü hafta içi olmak üzere üç gün arka arkaya besin tüketimleri alınmıştır. Besin tüketim kayıtlarını yazmaları istenen form bireylere verilmiştir. Çalışmanın başında besin tüketim kayıtlarının nasıl tutulması gerektiği araştırmacı tarafından her hastaya yüz yüze anlatılmıştır. Hastaların besin tüketim kayıtları yüz yüze ve/veya telefonla konuşularak takip edilmiştir. İçeriği bilinmeyen besinlerin standardizasyonu için yemeklerin içerisine giren besinlerin miktarının saptanmasında Kutluay'ın (92) 'Kurumlar için Standart Yemek Tarifeleri' kitabı kullanılmıştır. Günlük diyetle alınan enerji ve besin öğeleri, Türkiye için geliştirilen "Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı BEBİS" kullanılarak analiz edilmiştir (93).

Besin tüketim kayıtlarındaki her bir besinin glisemik indeksi belirlenerek (94) günlük ortalama glisemik indeks değerleri saptanmıştır. Günlük ortalama glisemik indeks her öğünün glisemik indeksinin toplam öğün sayısına bölünmesi ile bulunur.

Ortalama glisemik indeks = karbonhidrat içeriği olan her besinin karbonhidrat miktarı x günlük oğun sayısı x glisemik indeks / toplam günlük karbonhidrat alımı
 $G\ddot{I} < 70$ ise düşük ve orta , ≥ 70 ise yüksek olarak kabul edilmiştir (44).

3.4. Biyokimyasal Bulgular

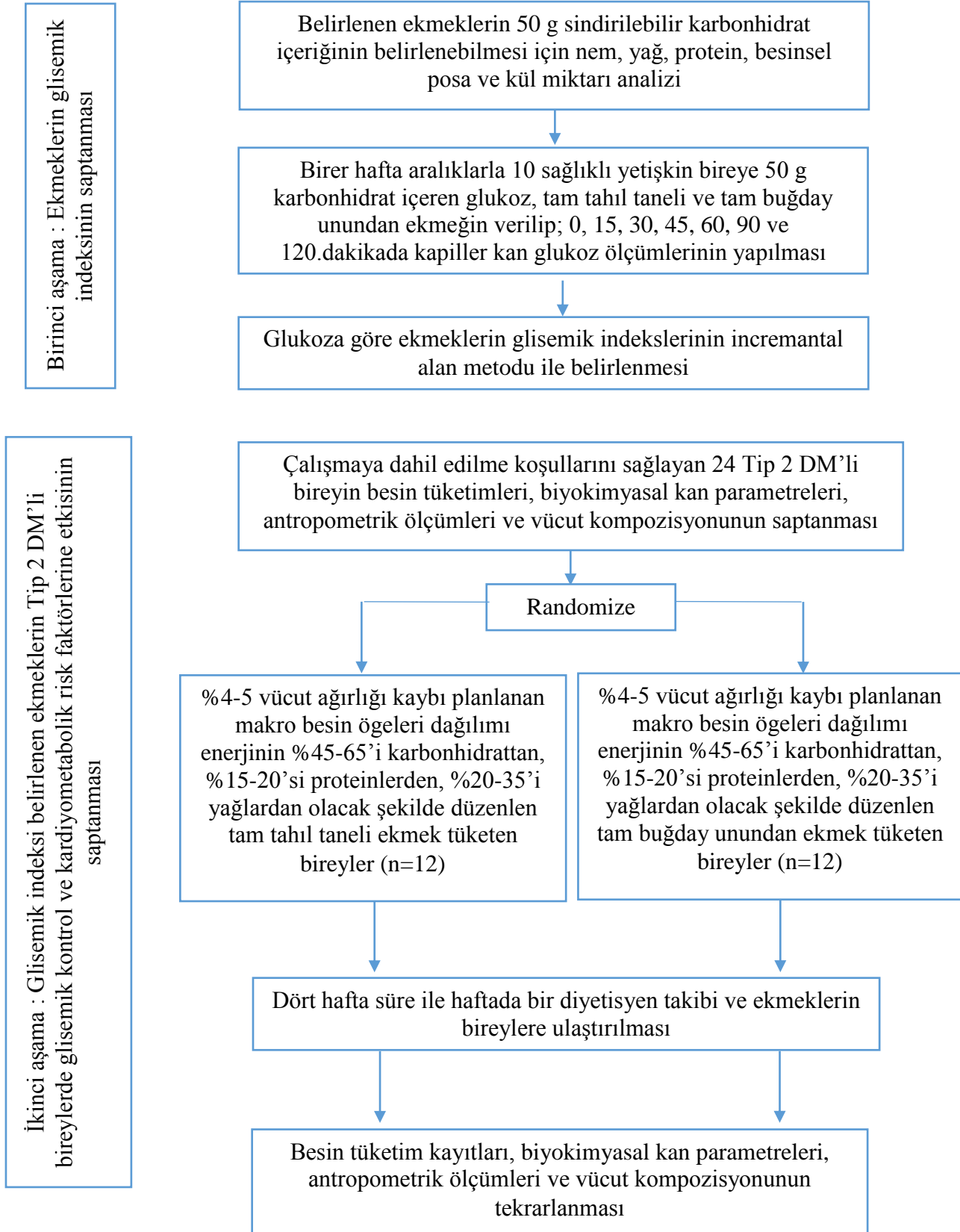
Biyokimyasal parametreler Derince Devlet Hastanesi Biyokimya laboratuvar'ında analiz edilmiş ve bu laboratuvarında kullanılan standartlar esas alınarak değerlendirilmiştir. Tüm bireylerin 8-12 saat açlık sonrası kan ve idrar örnekleri alınmıştır. Alınan kan örneklerinde HbA1C, açlık insülin, açlık kan şekeri, C reaktif protein (CRP), total kolesterol, trigliserit (TG), yüksek yoğunluklu kolesterol (HDL kolesterol), düşük yoğunluklu kolesterol (LDL kolesterol) değerlerine bakılmıştır.

Açlık kan glukozu; UV test analiz yöntemi ile, HbA1c; immün inhibisyon ile, insülin; kimyasal immünoassay yöntemi ile, total kolesterol; kolesterol oksidaz yöntemi ile, trigliserit; gliserol fosfat oksidaz yöntemi ile, HDL kolesterol; enzimatik kalorimetrik yöntem ile çalışılmıştır. LDL kolesterol düzeyleri Friedewald(LDL kolesterol = total kolesterol-HDL kolesterol-(Trigliserit/5) denklemi ile hesaplanmıştır. İnsülin direncini göstermeye yönelik HOMA-IR, değerleri açlık kan şekeri (mg/dL x açlık insülini (Uıu/mL)/ 405 formülü ile hesaplanmıştır. HOMA-IR ≥ 2.5 olması insülin direnci olarak tanımlanmıştır. HOMA-IR ≤ 2.5 olması normal kabul edilmiştir (95).

3.5. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanılmıştır çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Frekans, Oran, Alt, st) yanı sıra niceliksel verilerin normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Fisher-Freeman-Halton testi ve Fisher's Exact test kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında Repeated Measures test (Tekrarlı lmlerde Varyans Analizi) ve ikili karşılaştırmaların değerlendirmelerinde düzeltilmiş Bonferroni test, normal

dağılım göstermeyen parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında ise Friedman Test ve ikili karşılaştırmaların değerlendirilmesinde Wilcoxon Signed Ranks test kullanıldı. Anlamlılık $p<0.01$ ve $p<0.05$ düzeylerinde değerlendirildi. Continuity Correction testi, parametreler arası ilişkilerin değerlendirilmesinde Pearson Korelasyon analizi ve Spearman's Korelasyon analizi kullanılmıştır (96).



Şekil 3.1.Araştırmanın genel planı

4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Çalışma Kocaeli Dilovası Devlet Hastanesi Dahiliye Anabilim Dalı'na başvuran toplam 24 kadın birey ile yürütülmüştür. Çalışmaya katılan bireylerin eğitim, meslek ve medeni durumlarına ilişkin bilgilerin dağılımları Tablo 4.1.1'de gösterilmiştir.

Çalışmaya katılan diyabetli bireylerin yaş ortalaması 40.29 ± 6.81 yıldır. Tam tahıl taneli ekmek tüketenlerin yaş ortalaması 39.92 ± 6.87 yıl tam buğday unundan ekmek tüketen grubun yaş ortalaması 40.67 ± 7.05 yıldır. Gruplara göre bireylerin yaşları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p > 0.05$). Çalışmaya katılan tüm bireylerin %45.8'i 41-50 yaş arasındadır.

Çalışmaya katılan bireylerin eğitim durumları incelendiğinde %12.5'inin okur yazar olmadığı, %54.2'sinin okur yazar, %33.3'ünün ilkokul mezunu olduğu saptanmıştır. Tam tahıl taneli ekmek tüketenlerin %41.7'si okur yazar iken, %33.3'ü ilkokul mezunudur. Tam buğday unundan ekmek tüketen grubun %66.7'si okur yazar iken, %33.3'ü ilkokul mezunudur. Gruplara göre bireylerin eğitim durumları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p > 0.05$).

Çalışmaya katılan bireylerin %95.8'i ev hanımıdır. Tam buğday unundan ekmek tüketen grubun %91.7'si, tam buğday unundan ekmek tüketenlerin %100'ü ev hanımıdır.

Gruplara göre bireylerin meslekleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p > 0.05$).

Çalışmaya katılan Tip 2 diyabetli kadınların tamamı evlidir.

Tablo 4.1.1. Bireylerin sosyo demografik özelliklerinin dağılımı

Demografik Özellikler	Toplam (n=24)		Tam Tahıl Taneli Ekmek (n=12)		Tam Buğday Ekmeği (n=12)		p
	S	%	S	%	S	%	
	Yaş, Yıl $\bar{X} \pm SS$ (medyan)	40.29±6.81 (40)		39.92±6.87 (40.5)		40.67±7.05 (39)	
Yaş (yıl)							
20-30	1	4.2	1	8.3	-	-	
31-40	12	50.0	5	41.7	7	58.3	^f 0.491
41-50	11	45.8	6	50.0	5	41.7	
Eğitim durumu							
Okur-yazar değil	3	12.5	3	25.0	-	-	
Okur yazar	13	54.2	5	41.7	8	66.7	^f 0.158
İlkokul mezunu	8	33.3	4	33.3	4	33.3	
Meslek							
İşçi	1	4.2	1	8.3	-	-	^f 0.307
Ev Hanımı	23	95.8	11	91.7	12	100	
Medeni durum							
Evli	24	100.0	12	-	12	-	^f 1.000
Bekar	-	-	-	-	-	-	

^cMann Whitney U Test ^fKi Kare

4.2. Bireylerin Hastalıklarına İlişkin Özellikleri

Gruplara göre diyabet dışı hastalığın varlığı hastaneye gitme sıklığı, günlük oral antidiyabetik ajan kullanım dozu Tablo 4.2.1’de gösterilmiştir.

Hipertansiyon ve dislipidemi hastalığı dışındaki kronik hastalığı olan bireyler çalışma dışı bırakılmıştır. Hastaların diyabet dışı hastalıkları sorgulandığında %79.2’sinde dislipidemi olduğu gösterilmiştir. Gruplara göre dağılıma bakıldığında tam tahıl ekmeği tüketenlerin %83.3’ünde; tam buğday unundan ekmeği tüketenlerin ise %75’inde dislipidemi belirlenmiştir.

Daha önce beslenme tedavisi alan kimse bulunmamaktadır ve diyabetin kontrolü için üç ayda bir hastaneye gidenlerin sıklığı %66.7'dir.

Tam tahıl ekmeği tüketen bireylerin 4.25± 2.0 yıldır, tam buğday ekmeği tüketenlerin ise 3.83±2.24 yıldır diyabetli olduğu belirlenmiş olup, diyabet yaşları arasında istatistiksel fark bulunmamıştır (p>0.05).

Çalışmaya katılan 24 bireyin 13 tanesi kullandığı oral antidiyabetik ajan sorusuna cevap vermiştir. Cevap veren hastaların kullandığı oral antidiyabetik ajanlar sorgulandığında; cevap verenlerin %45.8'i metformin grubu ilaç grubundan birini kullandığını ifade etmiştir.

Tablo 4.2.1. Bireylerin hastalıklarına ilişkin özelliklerinin dağılımı

Hastalığa İlişkin Özellikler	Toplam (n=24)		Tam Tahıl Taneli Ekmek (n=12)		Tam Buğday Ekmeği (n=12)		P
	S	%	S	%	S	%	
Diyabet dışı hastalık							
Hipertansiyon	5	20.8	2	16.7	3	25.0	^a 1.000
Dislipidemi	19	79.2	10	83.3	9	75.0	
Daha önce beslenme tedavisi alma durumu							
Evet	-	-	-	-	-	-	
Hayır	24	100.0	12	-	12	-	^f 1.000
Diyabet için hastaneye gitme sıklığı							
Ayda bir	1	4.2	1	8.3	-	-	
Üç ayda bir	16	66.7	8	66.7	8	66.7	^f 0.319
Altı ayda bir	5	20.8	1	8.3	4	33.3	
Yılda bir	2	8.3	2	16.7	-	-	
Diyabet yaşı (yıl)	4.09±2.09		4.25± 2.0		3.83±2.24		^c 0.590
Kullanılan oral antidiyabetik türleri							
Metformin	3	45.8	1	8.3	2	16.7	
Akarboz	8	12.5	8	66.7	-	-	^f 0.403
Pioglitazon	2	33.3	-	-	2	16.7	

^aFisher Freeman Halton Test

^cMann Whitney U Test

^fKi Kare

4.3. Bireylerin Genel Alışkanlıkları

Çalışmaya katılan bireylerin genel alışkanlıklarına ilişkin bulgular Tablo 4.3.1’de gösterilmiştir.

Çalışmaya katılan Tip 2 diyabetli bireylerin %91.7’sinin sigara içmediği, %4.2’sinin daha önce sigara kullanıp bıraktığı; %4.2’sinin de halen sigara içtiği belirlenmiştir. Her iki grupta da sigara kullanmayanların oranı eşit olup, (%91.7) gruplararası istatistiksel bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Çalışmaya katılan bireylerin hiç biri alkol kullanmamaktadır. Benzer şekilde bireylerin hiç birinin düzenli egzersiz yapmadığı ve vitamin-mineral desteği almadığı belirlenmiştir.

Tablo 4.3.1. Bireylerin genel alışkanlıklarının dağılımı

Genel Alışkanlıklar	Toplam (n=24)		Tam Tahıl Taneli Ekmek (n=12)		Tam Buğday Ekmeği (n=12)	
	S	%	S	%	S	%
Sigara İçme						
Hayır	22	91.7	11	91.7	11	91.7
Evet	1	4.2	-	-	1	8.3
Bıraktım	1	4.2	1	8.3	-	-
Alkol Kullanımı						
Evet	-	-	-	-	-	-
Hayır	24	100.0	-	-	-	-
Vitamin Mineral Kullanımı						
Evet	-	-	-	-	-	-
Hayır	24	100.0	-	-	-	-
Düzenli Fiziksel Aktivite						
Evet	-	-	-	-	-	-
Hayır	24	100.0	-	-	-	-

4.4. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Çalışmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıklarına ilişkin bulguların dağılımları Tablo 4.4.1’de verilmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin tamamı öğün atlamaktadır. Hastaların %70.8’i üç ana öğün tüketirken; %95.8’i hiç ara öğün tüketmemektedir. Tam tahıl ekmeği tüketenlerin %58.3’ü üç ana öğün tüketirken; tam buğday unundan ekmeği tüketenlerin %83.3’ü üç ana öğün tüketmektedir.

Tam tahıl ekmeği tüketenlerin %91.7’si hiç ara öğün tüketmezken; tam buğday ekmeği tüketenlerin %100’ü hiç ara öğün tüketmemektedir.

Tablo 4.4.1. Bireylerin beslenme alışkanlıklarının dağılımı

Beslenme Alışkanlıkları	Toplam (n=24)		Tam Tahıl Taneli Ekmek (n=12)		Tam Buğday Ekmeği (n=12)		°p
	S	%	S	%	S	%	
Ana Öğün Atlama							
Evet	24	100	12	100	12	100	f1.000
Hayır	-	-	-	-	-	-	
Günlük Ana Öğün Sayısı	2.71±0.46		2.58±0.51		2.83±0.39		0.187
Günlük Ara Öğün Sayısı							
İki Ana Öğün	7	29.2	5	41.7	2	16.7	f0.178
Üç Ana Öğün	17	70.8	7	58.3	10	83.3	
Günlük Ara Öğün Sayısı	2.71±0.46		2.58±0.51		2.83±0.39		f0.307
Hiç	23	95.8	11	91.7	12	100	
Bir Ara Öğün	1	4.2	1	8.3	-	-	

°Mann Whitney U Test fKi Kare

4.5. Bireylerin Antropometrik Bulguları

Çalışmaya katılan bireylerin vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranına ilişkin bulguların ortalamama ve standart sapma değerleri Tablo 4.5.1’de verilmiştir.

Çalışma başlangıcında tam tahıl ekmeği tüketen grubun vücut ağırlığı ortalaması 80.0 ± 12.60 kg olup çalışma sonunda 77.71 ± 12.59 kg olarak tespit edilmiştir. Tam tahıl ekmeği grubunda; vücut ağırlığındaki bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$, $p<0.01$). Tam buğday unundan ekmeği tüketen grupta çalışma başlangıcında vücut ağırlığı 80.34 ± 17.05 kg; çalışma sonunda 78.53 ± 16.79 kg olarak tespit edilmiştir. Tam buğday ekmeği grubunda da vücut ağırlığındaki bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.045$; $p<0.05$). Ekmeği türlerine göre vücut ağırlığının çalışma öncesi ve sonrası ölçümleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.671$; $p>0.05$).

Bireylerin BKİ değerleri her iki ekmeği grubunda çalışma başlangıcına göre çalışma sonundaki düşüşler sırasıyla anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$; $p=0.041$; $p<0.05$). Her iki grupta BKİ ölçüm farkları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p=0.443$; $p>0.05$).

Tam tahıl taneli ekmeği tüketen grupta çalışma öncesi bel çevresi 104.92 ± 9.45 cm olup, çalışma sonunda 100 ± 9.47 cm olarak belirlenmiştir ve bel çevresindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.003$; $p<0.01$). Tam buğday unundan ekmeği tüketen grupta çalışma öncesi bel çevresi 101.83 ± 11.8 cm çalışma sonunda ise 98.5 ± 12.09 cm olarak ölçülmüş olup, bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.011$; $p<0.05$). Çalışma başı ve sonundaki bel çevresindeki değişim gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Tam tahıl taneli ekmeği tüketen grupta çalışma öncesi kalça çevresi 116.08 ± 8.31 cm çalışma sonunda ise 113.08 ± 8.49 cm olarak ölçülmüştür. Tam tahıl ekmeği grubunda kalça çevresindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Tam buğday unundan ekmeği tüketen grupta ise çalışmanın başında kalça çevresi 116 ± 14.15 cm olup, çalışma sonunda 113.08 ± 13.32 cm olarak ölçülmüştür. Bu azalma da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.008$;

$p < 0.01$). Çalışma başı ve sonundaki kalça çevresindeki değişim gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p > 0.05$).

Bel/kalça oranı değerlendirildiğinde çalışmanın başında tam tahıl taneli ekme tüketen grupta bel/kalça oranı 0.90 ± 0.05 olup, çalışma sonunda 0.88 ± 0.05 olarak ölçülmüştür. Tam tahıl ekmeği grubunda; bel/kalça oranının başlangıçtaki ölçüme göre çalışma sonundaki ölçümde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0.050$; $p < 0.05$). Çalışmanın başında tam buğday unundan ekme tüketen grupta bel/kalça oranı 0.88 ± 0.03 olup, çalışma sonunda 0.87 ± 0.03 olarak hesaplanmıştır. Tam buğday ekmeği grubunda çalışma başındaki ölçüme göre çalışma sonundaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0.248$; $p > 0.05$). Ekme türlerine göre Bel/kalça oranının başlangıç ve son ölçümlerinden elde edilen farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$)

Tablo 4.5.1. Bireylerin antropometrik ölçümlerine ilişkin bulgularının ortalama değerleri

Antropometrik ölçümler		Tam Tahıl Taneli Ekmek (n=12)	Tam Buğday Ekmeği (n=12)	^d p
		$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	
Vücut Ağırlığı (kg)	Çalışma Başlangıcı	80.0±12.60 (79.5)	80.34±17.05 (73.2)	0.670
	Çalışma Sonu	77.71±12.59 (77.2)	78.53±16.79 (72.7)	0.707
	^e p	0.002**	0.045*	
<i>Vücut Ağırlığı farkı</i>		2.33±1.13	1.82±2.46	0.671
BKİ (kg/m ²)	Çalışma Başlangıcı	32.06±3.93 (32.8)	32.28±6.01 (31.3)	0.799
	Çalışma Sonu	31.12±3.9 (31.8)	31.52±5.66 (29.9)	0.902
	^e p	0.002**	0.041*	
<i>BKİ farkı</i>		0.94±0.48	0.77±0.98	0.443
Bel Çevresi (cm)	Çalışma Başlangıcı	104.92±9.45 (105)	101.83±11.8 (99)	0.506
	Çalışma Sonu	100±9.47 (98.5)	98.5±12.09 (96.5)	0.583
	^e p	0.003**	0.011*	
<i>Bel çevresi farkı</i>		-4.91±3.33	-3.33±3.31	0.294
Kalça Çevresi (cm)	Çalışma Başlangıcı	116.08±8.31 (116.5)	116±14.15 (113)	0.795
	Çalışma Sonu	113.08±8.49 (113)	113.08±13.32 (109.5)	0.885
	^e p	0.002**	0.008**	
<i>Kalça Çevresi farkı</i>		-3.0±1.90	-2.91±2.61	0.793
Bel/Kalça oranı	Çalışma Başlangıcı	0.90±0.05 (0.9)	0.88±0.03 (0.9)	0.166
	Çalışma Sonu	0.88±0.05 (0.9)	0.87±0.03 (0.9)	0.564
	^e p	0.050*	0.248	
<i>Bel/Kalça oranı farkı</i>		-0.02±0.03	-0.007±0.02	0.564

^dMann Whitney U Test

^eWilcoxon Signed Ranks Test

*p<0.05

**p<0.01

Çalışmaya katılan bireylerin BKI, bel çevresi ve bel kalça oranı sınıflamalarına göre dağılımları Tablo 4.5.2’de verilmiştir.

Hastaların çalışma öncesinde %45.8’i hafif şişman, %54.2’si obezdir. Tam tahıl ekmeği tüketen bireylerin %58.3’ü obez iken tam buğday ekmeği tüketenlerin %50’si obezdir. Çalışma sonunda BKI sıklıkları değişiklik göstermemektedir.

Hastaların çalışma öncesinde bel çevresi 88 cm üzerinde olanların sıklığı %91.7 iken çalışma sonrası %79.2 olup gruplar arası fark belirlenmemiştir ($p>0.05$).

Bel kalça oranı 0.85 üzerinde olanların sıklığı çalışma öncesinde %91.7 iken; çalışma sonrası %62.5 olarak belirlenmiş ve yine gruplar arası fark önemli bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.5.2. Bireylerin BKİ, bel çevresi ve bel kalça oranı risk gruplarına göre dağılımı

	Toplam (n=24)				Tam Tahıl Taneli Ekmek (n=12)				Tam Buğday Ekmeği (n=12)				p [§]
	Çalışma Öncesi		Çalışma Sonu		Çalışma Öncesi		Çalışma Sonu		Çalışma Öncesi		Çalışma Sonu		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
BKİ (kg/m²)													
Hafif Şişman	11	45.8	11	45.8	5	41.7	5	41.7	6	50	6	50	1.000
Obez	13	54.2	13	54.2	7	58.3	7	58.3	6	50	6	50	
Bel Çevresi (cm)													
≤88	2	8.3	5	20.8	1	8.3	2	16.7	1	8.3	3	25	1.000
>88	22	91.7	19	79.2	11	91.7	10	83.3	11	91.7	9	75	1.000
Bel Kalça Oranı													
<0.85	2	8.3	9	37.5	1	8.3	4	33.3	1	8.3	5	41.7	1.000
≥0.85	22	91.7	15	62.5	11	91.7	8	66.7	11	91.7	7	58.3	1.000

[§]Fisher's Exact Test

4.6. Bireylerin Vücut Kompozisyonu

Çalışmaya katılan Tip 2 diyabetli bireylerin vücut kompozisyonuna yönelik bulguların ortalama değerleri Tablo 4.6.1’de verilmiştir.

Çalışma başlangıcında tam tahıl ekmeği tüketen grubun vücut yağ yüzdeleri ortalaması % 38.91±4.47 olup, çalışma sonunda % 37.78±4.20 olarak tespit edilmiştir. Farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Tam buğday unundan ekmeği tüketen grupta vücut yağ yüzdeleri çalışma başlangıcında % 38.57±6.62; çalışma sonunda % 38.24±6.47 olarak tespit edilmiştir. Tam buğday ekmeği grubunda da; yağ yüzdesi ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). Çalışma başı ve sonundaki vücut yağ yüzdesindeki değişim gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Çalışma başlangıcında tam tahıl ekmeği tüketen grubun vücut yağ miktarı ortalama 31.63±8.68 kg olup, çalışma sonunda 29.85±8.18 kg olarak tespit edilmiştir. Tam tahıl ekmeği grubunda; yağ miktarındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.008$; $p<0.01$).

Tam buğday unundan ekmeği tüketen grupta vücut yağ miktarı ortalaması 31.93±12.11 kg olup, çalışma sonunda 30.91±11.59 kg olarak tespit edilmiştir. Tam buğday ekmeği grubunda da; vücut yağ miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). Çalışma başı ve sonundaki vücut yağ miktarı değişim gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Çalışma başlangıcında tam tahıl ekmeği tüketen grubun yağsız vücut doku miktarı ortalama 48.41±4.13 kg olup, çalışma sonunda 47.86±4.56 kg olarak tespit edilmiştir. İlk ölçüme göre çalışma sonunda yapılan ölçümde görülen 0.55±1.23 birimlik azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.126$; $p>0.05$).

Çalışma başlangıcında tam buğday ekmeği tüketen grubun yağsız vücut doku miktarı ortalaması 48.42±5.40 kg olup, çalışma sonunda 47.62±5.69 kg olarak tespit edilmiştir. Tam buğday ekmeği grubunda; ilk ölçüme göre çalışma sonunda yapılan

ölçümde görülen 0.80 ± 0.84 birimlik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.012$; $p<0.05$)

Çalışma başı ve sonundaki yağsız doku miktarındaki değişim gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Çalışma başlangıcında tam tahıl ekmeği tüketen grubun vücut kas kütlesi miktarı ortalama 45.96 ± 3.92 kg olup, çalışma sonunda 45.43 ± 4.35 kg olarak tespit edilmiştir.

Tam tahıl ekmeği grubunda; kas kütlesinde ilk ölçüme göre çalışma sonunda yapılan ölçümde görülen 0.53 ± 1.17 birimlik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.126$; $p>0.05$).

Çalışma başlangıcında tam buğday ekmeği tüketen grubun vücut kas kütlesi miktarı ortalaması 45.97 ± 5.12 kg olup, çalışma sonunda 45.20 ± 5.42 kg olarak tespit edilmiştir. Tam buğday ekmeği grubunda ilk ölçüme göre çalışma sonunda yapılan ölçümde görülen 0.76 ± 0.81 birimlik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.012$; $p<0.05$).

Çalışma başı ve sonundaki kas kütlesindeki değişim gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Çalışma başlangıcında tam tahıl ekmeği tüketen grubun vücut su miktarı ortalama 34.52 ± 3.46 kg olup, çalışma sonunda 34.05 ± 3.76 kg olarak tespit edilmiştir. Tam buğday ekmeği tüketen grubun vücut su miktarı ortalama 34.50 ± 4.48 kg olup, çalışma sonunda 33.87 ± 4.71 kg olarak bulunmuştur ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.018$; $p<0.05$).

Tablo 4.6.1. Bireylerin vücut kompozisyonuna ilişkin bulgularının ortalama değerler

Vücut Kompozisyonu		Tam Tahıl Taneli Ekmek (n=12)	Tam Buğday Ekmeği (n=12)	^d p
		$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	
Yağ Yüzdeleri (%)	Çalışma Başlangıcı	38.91±4.47 (39.2)	38.57±6.62 (38.8)	0.862
	Çalışma Sonu	37.78±4.20 (37.9)	38.24±6.47 (38.4)	0.773
^e p		0.101	0.662	
<i>Yağ yüzdesi fark</i>		<i>-1.12±1.60</i>	<i>-0.32±0.83</i>	0.298
Yağ Miktarı (kg)	Çalışma Başlangıcı	31.63±8.68 (31.4)	31.93±12.11 (28.1)	0.840
	Çalışma Sonu	29.85±8.18 (29.3)	30.91±11.59 (28.1)	0.885
^e p		0.008*	0.147	
<i>Yağ miktar fark</i>		<i>-1.78±1.59</i>	<i>-1.01±1.73</i>	0.285
Yağsız Vücut Kütlesi (kg)	Çalışma Başlangıcı	48.41±4.13 (48.2)	48.42±5.40 (46.1)	0.773
	Çalışma Sonu	47.86±4.56 (47.6)	47.62±5.69 (45.8)	0.795
^e p		0.126	0.012*	
<i>Yağsız doku fark</i>		<i>0.55±1.23</i>	<i>-0.80±0.84</i>	0.840
Kas Kütlesi(kg)	Çalışma Başlangıcı	45.96±3.92 (45.7)	45.97±5.12 (43.8)	0.776
	Çalışma Sonu	45.43±4.35 (45.2)	45.20±5.42 (43.5)	0.795
^e p		0.126	0.012*	
<i>Kas kütlesi fark</i>		<i>-0.53±1.17</i>	<i>-0.76±0.81</i>	0.862
Vücut Su Miktarı (kg)	Çalışma Başlangıcı	34.52±3.46 (34.3)	34.50±4.48 (32.6)	0.776
	Çalışma Sonu	34.05±3.76 (33.9)	33.87±4.71 (32.4)	0.795
^e p		0.082	0.018*	
<i>Vücut su miktarı fark</i>		<i>-0.46±0.90</i>	<i>-0.63±0.71</i>	0.750
Vücut Su Yüzdeleri (%)	Çalışma Başlangıcı	43.48±2.57 (43.5)	43.63±4.02 (43.1)	0.776
	Çalışma Sonu	44.15±2.36 (44.2)	43.77±3.88 (43.6)	0.795
^e p		0.107	0.448	
<i>Vücut su yüzde farkı</i>		<i>0.66±1.12</i>	<i>0.14±0.53</i>	0.450

^dMann Whitney U Test^eWilcoxon Signed rank test (Adjustment for Multiple Comparisons: Bonferroni)

*p<0.05

4.7. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

Çalışmaya katılan Tip 2 diyabetli bireylerin biyokimyasal bulguları ve değişimlerine ilişkin ortalama değerler Tablo 4.7.1’de verilmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin açlık kan şekeri incelendiğinde, tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta çalışmanın başlangıcında 113.58 ± 33.96 mg/dL, çalışma sonunda 115.42 ± 20.75 mg/dL olarak tespit edilmiştir. Tam tahıl ekmeği grubunda; açlık kan şekerinin başlangıçtaki ölçüme göre çalışmanın sonunda yapılan ölçümünde görülen 1.83 ± 20.26 birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.954$; $p>0.05$). Açlık kan şekeri tam buğday ekmeği tüketen grupta çalışmanın başlangıcında 128.75 ± 32.26 mg/dL, çalışma sonunda 120.17 ± 27.95 mg/dL olarak tespit edilmiştir. Tam buğday ekmeği grubunda; başlangıçta yapılan ölçüme göre çalışmanın sonunda yapılan ölçümde görülen 8.58 ± 25.96 birimlik düşüş de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.154$; $p>0.05$). Açlık kan şekerinin çalışmanın başlangıcı ile sonundaki ölçümleri, tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Çalışma başı ve sonundaki açlık kan şekerindeki değişim gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Çalışmaya katılan bireylerin HbA1c değerleri incelendiğinde, tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta HbA1c düzeyi çalışmanın başlangıcında 6.18 ± 0.92 , çalışma sonunda 5.81 ± 0.74 olarak tespit edilmiştir. Tam tahıl taneli ekmek grubunda; HbA1c’nin başlangıçtaki ölçüme göre 0.36 ± 0.34 birimlik düşüşü istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.008$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği tüketen grupta HbA1c değerleri çalışmanın başlangıcında 6.98 ± 1.76 , çalışma sonunda 6.87 ± 1.61 olarak tespit edilmiştir. Tam buğday ekmeği grubunda başlangıçtaki ölçüme göre görülen 0.10 ± 0.27 birimlik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.282$; $p>0.05$). Gruplara göre ilk HbA1c ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmezken ($p>0.05$); tam tahıl taneli ekmek kullanan bireylerin çalışmanın sonundaki HbA1c ölçümleri, tam buğday ekmeği kullananlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p=0.043$; $p<0.05$). Çalışma başı ve sonundaki HbA1c’deki değişim gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p=0.054$; $p>0.05$).

Çalışmaya katılan bireylerin insülin değerleri incelendiğinde, tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta çalışmanın başlangıcında 11.49 ± 3.93 mIU/mL, çalışma sonunda 9.83 ± 3.08 mIU/mL olarak tespit edilmiştir. Tam tahıl ekmeği grubunda; İnsülin düzeyi çalışma başlangıcına göre çalışma sonundaki 1.66 ± 3.88 birimlik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.182$; $p>0.05$). Tam buğday unundan ekmek tüketilen grupta insülin düzeyi çalışma başlangıcında 16.82 ± 12.45 mIU/mL, çalışma sonunda 15.23 ± 12.22 mIU/mL olarak tespit edilmiştir. Tam buğday ekmeği grubunda çalışma başlangıcındakine göre çalışma sonundaki 1.58 ± 1.66 birimlik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.012$; $p<0.05$). Çalışma başı ve sonundaki insülin seviyesindeki değişim gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Çalışmaya katılan bireylerin HOMA-IR değerleri incelendiğinde, tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta çalışmanın başlangıcında 3.43 ± 2.13 , çalışma sonunda 2.85 ± 1.34 olarak tespit edilmiştir. Tam tahıl taneli ekmek grubunda; HOMA-IR'nin çalışma başlangıcındakine göre çalışma sonundaki düşüşü istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.239$; $p>0.05$). Tam buğday unundan ekmek tüketen grupta HOMA-IR değerleri çalışmanın başlangıcında 5.42 ± 4.89 , çalışma sonunda 4.39 ± 3.52 olarak tespit edilmiştir. Tam buğday ekmeği grubunda çalışma başlangıcındakine göre çalışma sonundaki görülen 1.03 ± 1.37 birimlik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.041$; $p<0.05$). HOMA-IR indeksin çalışma başlangıcında yapılan ölçümüne göre çalışma sonu ölçümlerinden elde edilen farklar, ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Çalışmaya katılan bireylerin LDL değerleri incelendiğinde, tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta çalışmanın başlangıcında 116.25 ± 35.05 mg/dL, çalışma sonunda 109.33 ± 19.1 mg/dL olarak tespit edilmiştir. Tam tahıl taneli ekmek grubunda; LDL'nin çalışma başlangıcındaki ölçümüne göre çalışma sonundaki ölçümünde görülen 6.91 ± 32.82 birimlik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.695$; $p>0.05$). Tam buğday ekmeği tüketen grupta LDL değerleri çalışmanın başlangıcında 113.17 ± 49.43 mg/dL çalışma sonunda 112.48 ± 33.5 mg/dL olarak tespit edilmiştir. Tam buğday ekmeği grubunda çalışma başlangıcındaki

ölçüme göre çalışma sonundaki görülen 0.68 ± 60.74 birimlik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.424$; $p>0.05$). LDL'nin çalışma başlangıcındaki ölçümüne göre çalışma sonundaki ölçümlerinden elde edilen farklar, ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). LDL'nin çalışma başlangıcı ile çalışma sonundaki ölçümleri, tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Çalışmaya katılan bireylerin HDL değerleri incelendiğinde, tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta çalışmanın başlangıcında 43.67 ± 7.16 mg/dL, çalışma sonunda 47.92 ± 6.88 mg/dL olarak tespit edilmiştir. Tam tahıl taneli ekmek grubunda; HDL'nin çalışma başlangıcındaki ölçüme göre çalışma sonundaki ölçümde görülen 4.25 ± 8.57 birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.129$; $p>0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başlangıcındaki ölçüme göre çalışma sonundaki ölçümde görülen 6.26 ± 12.61 birimlik düşüş de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.093$; $p>0.05$). Gruplara göre bireylerin çalışma başlangıcındaki HDL ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmezken ($p>0.05$); Tam tahıl ekmeği kullanan bireylerin çalışma sonundaki HDL ölçümleri, tam buğday ekmeği kullananlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0.018$; $p<0.05$). Tam tahıl ekmeği kullanan bireylerin çalışma başlangıcındaki ölçüme göre çalışma sonundaki ölçümlerindeki HDL farkları, tam buğday ekmeği kullananlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0.018$; $p<0.05$).

Bireylerin trigliserit düzeylerinin çalışma başlangıcı ile çalışma sonundaki ölçümleri, tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl ekmeği grubunda; Trigliseritin çalışma başlangıcındaki ölçüme göre çalışma sonundaki ölçümde görülen 0.50 ± 62.68 mg/dL'lik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.906$; $p>0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başlangıcındaki ölçüme göre çalışma sonundaki ölçümde görülen 50.75 ± 120.24 mg/dL'lik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.142$; $p>0.05$). Trigliserit düzeyi çalışma başlangıcındaki ölçümüne göre çalışma sonundaki ölçümlerinden elde edilen farklar, ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Çalışmaya katılan bireylerin kolesterol değerleri incelendiğinde, tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta çalışmanın başlangıcında 183.92 ± 38.49 mg/dL, çalışma sonunda 161.58 ± 42.34 mg/dL olarak tespit edilmiştir. Tam tahıl ekmeği grubunda; Kolesterolün çalışma başlangıcındaki ölçüme göre çalışma sonundaki ölçümde görülen 22.33 ± 45.47 mg/dL'lik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.197$; $p>0.05$). Tam buğday ekmeği tüketen grupta çalışmanın başlangıcında 194.5 ± 45.29 mg/dL, çalışma sonunda 178 ± 36.2 mg/dL olarak tespit edilmiştir. Tam buğday ekmeği grubunda çalışma başlangıcındaki ölçüme göre çalışma sonundaki ölçümde görülen 16.50 ± 46.20 birimlik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.230$; $p>0.05$). Kolesterol düzeyi çalışma başlangıcındaki ölçümüne göre çalışma sonundaki ölçümlerinden elde edilen farklar, ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

CRP düzeyinin çalışma başlangıcı ile çalışma sonundaki ölçümleri, tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl ekmeği grubunda; CRP'nin çalışma başlangıcındaki ölçüme göre çalışma sonundaki ölçümde görülen 0.68 ± 3.60 mg/L'lik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.158$; $p>0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başlangıcındaki ölçüme göre çalışma sonundaki ölçümde görülen 4.93 mg/L'lik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.110$; $p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmek kullanan bireylerin çalışma başlangıcındaki ölçüme göre çalışma sonundaki ölçümlerindeki CRP farkları tam buğday ekmeği kullananlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p=0.024$; $p<0.05$).

Tablo 4.7.1. Bireylerin biyokimyasal bulgularına ilişkin ortalama değerler

Biyokimyasal Bulgular		Tam Tahıl Taneli Ekmek (n=12)		Tam Buğday Ekmeği (n=12)		^d p
		$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	
Açlık Kan Glukozu (mg/dL)	Çalışma Başlangıcı	113.58±33.96 (103.5)	63-192	128.75±32.26 (117.5)	90-187	0.166
	Çalışma Sonu	115.42±20.75 (112)	94-172	120.17±27.95 (118.5)	76-171	0.506
	^e p	0.964		0.154		
<i>Glukoz farkı</i>		-1.83±20.26		-8.58±25.96		0.298
HbA1C (%)	Çalışma Başlangıcı	6.18±0.92 (6)	5.1-7.9	6.98±1.76 (6.5)	5.5-11.8	0.184
	Çalışma Sonu	5.81±0.74 (5.8)	4.6-7	6.87±1.61 (6.2)	5.5-11.1	0.043*
	^e p	0.008**		0.282		
<i>HbA1C farkı</i>		-0.36±0.34		-0.10±0.27		0.054
İnsülin (mIU/mL)	Çalışma Başlangıcı	11.49±3.93 (10.5)	5.91-18.6	16.82±12.45 (12.2)	4.97-42.82	0.419
	Çalışma Sonu	9.83±3.08 (9.5)	5.92-15.6	15.23±12.22 (10.8)	3.33-40.91	0.402
	^e p	0.182		0.012*		
<i>İnsülin farkı</i>		-1.66±3.88		-1.58±1.66		0.931
HOMA-IR	Çalışma Başlangıcı	3.43±2.13 (2.80)	0.9-8.8	5.42±4.89 (3.70)	1.7-18.8	0.174
	Çalışma Sonu	2.85±1.34 (2.46)	1.71-6.63	4.39±3.52 (3.25)	1-11.82	0.141
	^e p	0.239		0.041*		
<i>HOMA-IR farkı</i>		-0.594±1.47 (0.61)		-1.03±2.01 (0.70)		0.795

^dMann Whitney U Test^eWilcoxon Signed Ranks Test

*p<0.05

**p<0.01

Tablo 4.7.1 Devamı

		Tam Tahıl Taneli Ekmek (n=12)		Tam Buğday Ekmeği (n=12)		^d p
		$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	
LDL kolesterol (mg/dL)	Çalışma Başlangıcı	116.25±35.05 (106)	67-196	113.17±49.43 (115)	10-191	0.954
	Çalışma Sonu	109.33±19.1 (108.5)	78-140	112.48±33.5 (112)	70.9-161	0.954
		^e p	0.695	0.424		
		<i>LDL farkı</i>	-6.91±32.82	-0.68±60.74		0.624
HDL kolesterol (mg/dL)	Çalışma Başlangıcı	43.67±7.16 (45)	30-54	42.83±11.05 (41)	29-64	0.707
	Çalışma Sonu	47.92±6.88 (49.5)	33-59	36.57±12.35 (36)	10-54	0.018*
		^e p	0.129	0.093		
		<i>HDL farkı</i>	4.25±8.57	-6.26±12.61		0.018*
Trigliserit (mg/dL)	Çalışma Başlangıcı	120.33±49.86 (118)	71-215	198.75±132.57 (180.5)	66-532	0.088
	Çalışma Sonu	120.83±68.06 (90.5)	47-250	148±67.46 (128)	75-294	0.112
		^e p	0.906	0.142		
		<i>Trigliserit farkı</i>	0.50±62.68	-50.75±120.24		0.470
Kolesterol (mg/dL)	Çalışma Başlangıcı	183.92±38.49 (171)	142-262	194.5±45.29 (179.5)	146-270	0.729
	Çalışma Sonu	161.58±42.34 (172.5)	54-206	178±36.2 (176.5)	133-225	0.544
		^e p	0.197	0.230		
		<i>Kolesterol farkı</i>	-22.33±45.47	-16.50±46.20		0.977
CRP (mg/L)	Çalışma Başlangıcı	4.89±2.98 (3.9)	1.9-12.4	4.44±5.81 (2.7)	0.5-21.3	0.236
	Çalışma Sonu	4.21±2.51 (3.2)	1.80-9.40	7.14±8.56 (3.9)	0.20-27.40	0.773
		^e p	0.158	0.110		
		<i>CRP farkı</i>	-0.68±3.60	2.70±4.93		0.024*

^dMann Whitney U Test^eWilcoxon Signed Ranks Test

*p<0.05

**p<0.01

Çalışmaya katılan bireylerin biyokimyasal bulgularının risk faktörlerine göre dağılımı Tablo 4.7.2’de verilmiştir.

Çalışma başlangıcında tam tahıl taneli ekmek tüketenlerin %58.3’ünün HOMA-IR değeri 2.5 ve üzerinde iken; tam buğday unundan ekmek tüketenlerin %83.3’ünün 2.5 ve üzerindedir. Tam tahıl taneli ekmek tüketenlerin %41.7’sinin HbA1c düzeyi 6 üzeri iken, tam buğday unundan ekmek tüketenlerin %66.7’sinin 6 üzerindedir. İnsülin seviyesi tam tahıl taneli ekmek tüketenlerin % 16.7’sinde tam buğday unundan ekmek tüketenlerin ise %33.3’ünde 15 üzerindedir. Bireylerin açlık kan şekeri çalışma başlangıcında tam tahıl taneli ekmek tüketenlerin %33.3’ünde, tam buğday unundan ekmek tüketenlerin %58.3’ünde 110 mg/dL ve üzerindedir. Her iki grupta da çalışma başındaki LDL kolesterol seviyesi 100 üzerinde olan bireylerin sıklığı %58.3’dür. Serum trigliserit seviyesi çalışma başında 130 üzerinde olan tam tahıl taneli ekmek tüketenlerde %33.3, tam buğday unundan ekmek tüketenlerde %58.3’tür. Tüm bu biyokimyasal parametreler çalışma sonunda da istatistiksel açıdan önemli düzeyde farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Tablo 4.7.2. Bireylerin biyokimyasal bulgularının risk faktörlerine göre dağılımı

Biyokimyasal Parametreler	Tam Tahıl Taneli Ekmek				f _p	Tam Buğday Ekmeği				f _p
	Çalışma Başlangıcı		Çalışma Sonu			Çalışma Başlangıcı		Çalışma Sonu		
	S	%	S	%		S	%	S	%	
HOMA-IR										
<2.5	5	41.7	6	50.0	1.000	2	16.7	2	16.7	1.000
≥2.5	7	58.3	6	50.0		10	83.3	10	83.3	
HbA1c (%)										
≤6	7	58.3	8	66.7	1.000	4	33.3	5	41.7	1.000
>6	5	41.7	4	33.3		8	66.7	7	58.3	
İnsülin (mIU/mL)										
≤15	10	83.3	10	83.3	1.000	8	66.7	9	75.0	1.000
>15	2	16.7	2	16.7		4	33.3	3	25.0	
Açlık Kan Şekeri (mg/dL)										
<110	8	66.7	4	33.3	0.125	5	41.7	4	33.3	1.000
≥110	4	33.3	8	66.7		7	58.3	8	66.7	
LDL Kolesterol (mg/dL)										
≤100	5	41.7	5	41.7	1.000	5	41.7	5	41.7	1.000
>100	7	58.3	7	58.3		7	58.3	7	58.3	
TG (mg/dL)										
≤130	8	66.7	8	66.7	1.000	5	41.7	8	66.7	0.250
>130	4	33.3	4	33.3		7	58.3	4	33.3	
HDL Kolesterol (mg/dL)										
<50	10	83.3	6	50.0	0.219	9	75.0	10	83.3	1.000
≥50	2	16.7	6	50.0		3	25.0	2	16.7	

F McNemar test

4.8. Bireylerin Enerji ve Besin Ögeleri Tüketim Durumları

4.8.1. Bireylerin Beslenme ile Tükettikleri Enerji ve Makro Besin Ögeleri

Bireylerin beslenme ile aldıkları günlük enerji ve makro besin ögeleri ortalamaları Tablo 4.8.1’de gösterilmiştir.

Bireylerin günlük diyetle tükettikleri enerji ortalamaları değerlendirildiğinde, tam tahıl taneli ekme tüketen grupta beslenme ile çalışma başlangıcında 1763.47±251 kkal, çalışma sonunda 1317.63±198.52 kkal enerji aldıkları tespit edilmiştir. Tam tahıl taneli ekme grubunda; beslenme ile alınan enerjinin başlangıca göre çalışma sonunda görülen 445.84±349.81 birimlik düşüşü istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.006$; $p<0.01$). Tam buğday unundan ekme tüketen grupta beslenme ile başlangıçta 1625.35±229.14, çalışma sonunda 1163.87±157.23 kkal enerji aldıkları saptanmıştır. Tam buğday ekmeği grubunda beslenme ile alınan enerjinin başlangıca göre çalışma sonunda görülen 461.48±319.18 kkal düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.004$; $p>0.01$). Çalışma başlangıcı ile çalışma sonundaki enerji alımı, tam tahıl taneli ve tam buğday ekme türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Bireylerin başlangıçta aldıkları enerjiye göre çalışma sonunda beslenme ile aldıkları enerji ölçümü farkları, ekme grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Bireylerin günlük diyetle aldıkları protein miktarı ortalamaları değerlendirildiğinde, tam tahıl taneli ekme tüketen grupta beslenme ile başlangıçta 71.25±14.95 g , çalışma sonunda 70.16±15.17 g protein aldıkları tespit edilmiştir. Tam tahıl taneli ekme grubunda; beslenme ile alınan proteinin başlangıca göre çalışma sonunda görülen düşüşü istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.583$; $p>0.05$). Tam buğday unundan ekme tüketen grupta beslenme ile başlangıçta 64.29±11.87 g, çalışma sonunda 63.96±13.25 g protein aldıkları saptanmıştır. Tam buğday ekmeği grubunda beslenme ile alınan protein miktarının başlangıca göre çalışma sonunda görülen düşüşü istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.638$; $p>0.05$). Tam tahıl ekmeği ve Tam buğday ekmeği grubunda; beslenme ile alınan

proteinin çalışma başına göre çalışma sonunda görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Proteinin enerjiden gelen yüzdesi (%) çalışma başına göre çalışma sonundaki miktarları, tam tahıl ve tam buğday ekme türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl ekmeği grubunda; Proteinin enerjiden gelen yüzdesi (%), çalışma başına göre çalışma sonunda % 5.33 ± 3.77 artışla istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başına göre çalışma sonundaki % 6.33 ± 3.91 artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Bireylerin çalışma başına göre çalışma sonundaki protein ve proteinin enerji yüzdesi (%) farkları, ekme grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Beslenme ile alınan hayvansal protein ve bitkisel protein başlangıçta ve çalışma sonundaki alım miktarları, tam tahıl ve tam buğday ekme türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl ekmeği grubunda; Beslenme ile alınan hayvansal proteinin başlangıçta ve çalışma sonundaki alım miktarları arasındaki 22.74 ± 20.85 g artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.005$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda da; başlangıçta ve çalışma sonundaki alım miktarları arasındaki 20.63 ± 18.70 g artış da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.003$; $p<0.01$). Tam tahıl ekmeği grubunda; Bitkisel protein alımında ilk ölçüme göre 2.ölçümde görülen 23.84 ± 6.29 g düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda da; başlangıçta ve çalışma sonundaki alım miktarları arasındaki görülen 20.96 ± 8.25 g düşüş de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Bireylerin çalışma başlangıcı ve sonundaki hayvansal ve bitkisel protein alım miktarları arasındaki fark, ekme grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

Bireylerin günlük diyetle aldıkları karbonhidrat miktarı ortalamaları değerlendirildiğinde, tam tahıl taneli ekme tüketen grubun çalışma başlangıcında 199.7 ± 35.37 g, çalışma sonunda 83.48 ± 12.41 g karbonhidrat aldıkları belirlenmiştir. Tam tahıl taneli ekme grubunda; beslenme ile alınan karbonhidrat miktarı

çalışmanın başlangıcına göre çalışma sonunda 116.21 ± 40.49 birimlik düşüş göstermiştir ve bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Tam buğday unundan ekmek tüketen grubun beslenme ile başlangıçta 200.15 ± 43.98 g, çalışma sonunda 89.45 ± 16.83 g karbonhidrat aldıkları saptanmıştır. Tam buğday ekmeği grubunda beslenme ile alınan karbonhidratın başlangıca göre çalışma sonunda görülen 110.69 ± 44.82 g düşüşü istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.002$; $p<0.01$). Tam tahıl taneli ekmek ve tam buğday ekmeği grubunda; beslenme ile alınan karbonhidratın çalışma başına göre çalışma sonunda görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Hem Tam tahıl ekmeği hem de tam buğday ekmeği grubunda sırasıyla; Karbonhidratın enerji yüzdesi çalışma başındaki değere göre çalışma sonunda görülen $\% 18.83 \pm 6.36$ ($p=0.002$; $p<0.01$) ve $\% 19.91 \pm 6.76$ düşüşü ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Beslenme ile alınan karbonhidrat ve karbonhidratın enerji yüzdesi (%) fark ölçümleri, tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Beslenme ile alınan karbonhidrat ve karbonhidratın enerji yüzdesi (%) başlangıç ve son değerlendirmeleri, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Bireylerin günlük diyetle aldıkları posa miktarlarının ortalaması değerlendirildiğinde; tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta başlangıçta 21.56 ± 3.45 g, çalışma sonunda 12.48 ± 2.32 g aldıkları bulunmuştur. Tam tahıl taneli ekmek grubunda; posa alımının çalışma başlangıcındaki miktarına göre çalışma sonunda görülen 9.07 ± 3.69 g azalış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başlangıcındaki miktarına göre çalışma sonunda görülen 5.17 ± 6.48 g düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.034$; $p<0.05$). Tam tahıl taneli ekmek kullanan bireylerin çalışma başlangıcında beslenme ile aldıkları posa miktarı tam buğday ekmeği kullananlardan yüksek olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.073$; $p>0.05$). Gruplara göre çalışma sonundaki posa miktarları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p=0.862$; $p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmek

kullanan bireylerin aldıkları posa fark ölçümleri tam buğday ekmeği kullananlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p=0.050$; $p<0.05$).

Tam tahıl taneli ekmek grubunda; suda çözünen posanın çalışma başlangıcındaki miktarına göre çalışma sonunda görülen 3.02 ± 1.30 g düşüşü istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başlangıcına göre çalışma sonundaki çözünen posa miktarında görülen 2.14 ± 1.93 g düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.010$; $p<0.05$). Beslenme ile alınan suda çözünen posa ve suda çözünmeyen posanın çalışma başlangıcı ile çalışma sonundaki miktarları, tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Tam tahıl taneli ekmek grubunda; suda çözünmeyen posanın çalışma başlangıcında alınan miktarına göre çalışma sonunda görülen 5.11 ± 2.83 g düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.003$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başlangıcında alınan miktarına göre çalışma sonunda görülen 2.80 ± 4.66 g düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.084$; $p>0.05$). Suda çözünen ve suda çözünmeyen posanın farkları, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Bireylerin günlük diyetle aldıkları toplam yağ miktarı ortalamaları değerlendirildiğinde, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmeği tüketen gruplarda çalışma başlangıcına göre çalışma sonrasında sırası ile 1.16 ± 20.55 ve 2.42 ± 10.13 g düşüş belirlenmiş ancak istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0.05$).

Beslenme ile alınan yağın enerji yüzdesi (%) fark ölçümleri, tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Beslenme ile alınan yağın enerji yüzdesi (%) çalışma başındaki ile çalışma sonundaki değerleri, tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl ekmeği kullanan bireylerin çalışma sonunda beslenme ile aldıkları yağın enerji yüzdesi (%) tam buğday ekmeği kullanan bireylerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0.031$, $p<0.05$). Tam tahıl taneli ekmek grubunda; yağın enerji yüzdesi (%)

çalışma başlangıcındaki değere göre çalışma sonunda görülen 14.16 ± 6.84 birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başlangıcındaki değere göre çalışma sonunda görülen 12.75 ± 8.50 birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.003$; $p<0.01$).

Doymuş yağ, tekli doymamış yağ ve çoklu doymamış yağların çalışma başlangıcı ile çalışma sonundaki enerjiden gelen % değerleri, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmeği türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl ekmeği grubunda; doymuş yağın çalışma başlangıcına göre çalışma sonundaki % 8.29 ± 9.02 artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.010$; $p<0.05$); Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başlangıcına göre çalışma sonundaki miktarında % 8.54 ± 6.07 artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.005$; $p<0.01$).

Tam tahıl taneli ekmeği grubunda; tekli doymamış yağın %'sinin çalışma başlangıcındaki miktarına göre çalışma sonundaki görülen % 20.52 ± 6.64 düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başlangıcındaki miktarına göre çalışma sonundaki miktarında görülen % 22.69 ± 2.75 artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmeği grubunda; Çoklu doymamış yağ asitlerinin enerji %si çalışma başlangıcındaki miktarına göre çalışma sonundaki miktarında görülen % 8.06 ± 7.13 düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başlangıcındaki miktarına göre çalışma sonundaki miktarında görülen % 6.50 ± 4.54 birimlik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$). Doymuş yağ, tekli doymamış yağ ve çoklu doymamış yağların çalışma başlangıcındaki yüzdesine göre çalışma sonundaki miktarındaki değişim tam tahıl taneli ve tam buğday ekmeği türlerine göre istatistiksel olarak anlamlılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Bireylerin günlük diyetle aldıkları kolesterol miktarı ortalamaları değerlendirildiğinde, tam tahıl taneli ekmeği tüketen grupta beslenme ile başlangıçta 234.99 ± 131.01 mg , çalışma sonunda 312.88 ± 102.53 mg olarak tespit edilmiştir. Tam tahıl taneli ekmeği grubunda; beslenme ile alınan kolesterol başlangıca göre çalışma sonunda görülen düşüşü istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.117$;

$p>0.05$). Tam buğday unundan ekmek tüketen grupta beslenme ile başlangıçta 195.76 ± 81.56 mg, çalışma sonunda 265.6 ± 46.52 mg aldıkları saptanmıştır. Tam buğday ekmeği grubunda beslenme ile alınan kolesterol miktarının başlangıca göre çalışma sonunda görülen 69.84 ± 90.92 mg artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.023$; $p<0.05$). Tam tahıl taneli ekmek ve Tam buğday ekmeği grubunda; beslenme ile alınan kolesterolün çalışma başına göre çalışma sonunda görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$)

Tablo 4.8.1. Bireylerin beslenme ile tükettikleri enerji ve makro besin öğeleri ortalamaları

		Tam Tahıl Taneli Ekmek (n=12)		Tam Buğday Ekmeği (n=12)		^d p
		$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	
Enerji (kkal)	Çalışma Başlangıcı	1763.47±251.8 (1727.6)	1.369.14-2.213.38	1625.35±229.14 (1678.1)	1.204.25-1.927.51	0.248
	Çalışma Sonu	1317.63±198.52 (1309.9)	952.30-1698.40	1163.87±157.23 (1161.6)	969.15-1.448.70	0.065
	^e p	0.006**		0.004**		
<i>Enerji farkı</i>		-445.84±349.81		-461.48±319.18		0.862
Protein (g)	Çalışma Başlangıcı	71.25±14.95 (69.5)	44.20-98.75	64.29±11.87 (67.7)	42.44-80.33	0.419
	Çalışma Sonu	70.16±15.17 (70.7)	35.28-97.85	63.96±13.25 (60.5)	43.54-90.22	0.106
	^e p	0.583		0.638		
<i>Protein farkı</i>		-1.09±23.31		-0.33±23.18		0.773
Protein (%)	Çalışma Başlangıcı	16.42±2.07 (18)	13-18	16.17±1.75 (16)	13-20	0.552
	Çalışma Sonu	21.75±2.73 (22)	15-25	22.5±2.88 (22)	18-29	0.769
	^e p	0.003**		0.002**		
<i>Protein (%) farkı</i>		5.33±3.77		6.33±3.91		0.705
Hayvansal Protein (g)	Çalışma Başlangıcı	40.79±12.73 (38.8)	22.72-66.80	36.23±8.7 (36.2)	17.56-52.25	0.386
	Çalışma Sonu	63.54±14.77 (64.6)	28.99-91.29	56.86±12.23 (51.6)	38.12-83.66	0.065
	^e p	0.005**		0.003**		
<i>Hayvansal Protein farkı</i>		22.74±20.85		20.63±18.70		0.564
Bitkisel Protein (g)	Çalışma Başlangıcı	30.46±5.22 (31.4)	21.48-40.72	28.07±7 (29.5)	14.03-36.67	0.419
	Çalışma Sonu	6.62±2.04 (6.4)	3.45-10.28	7.1±2.62 (6.6)	3.75-12.93	0.707
	^e p	0.002**		0.002**		
<i>Bitkisel Protein farkı</i>		-23.84±6.29		-20.96±8.25		0.603

^dMann Whitney U Test^eWilcoxon Signed Ranks Test

*p<0.05

Tablo 4.8.1 Devamı

Enerji ve Makro Besin Öğeleri		Tam Tahıl Taneli Ekmek (n=12)		Tam Buğday Ekmeği (n=12)		^d p
		$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	
Karbonhidrat. g	Çalışma Başlangıcı	199.7±35.37 (212.2)	124.34-242.63	200.15±43.98 (215)	128.25-261.97	0.773
	Çalışma Sonu	83.48±12.41 (83.8)	63.58-100.09	89.45±16.83 (89.8)	63.39-110.44	0.356
	^e p	0.002**		0.002**		
	<i>Karbonhidrat. g farkı</i>	-116.21±40.69		-110.69±44.82		0.729
Karbonhidrat (%)	Çalışma Başlangıcı	46.42±6.8 (47)	35-57	50±5.33 (49.5)	40-60	0.192
	Çalışma Sonu	27.58±3.12 (27.5)	22-32	30.08±3.82 (29)	24-38	0.117
	^e p	0.002**		0.002**		
	<i>Karbonhidrat (%) farkı</i>	-18.83±6.36		-19.91±6.76		0.543
Posa (g)	Çalışma Başlangıcı	21.56±3.45 (21.5)	15.44-28.51	18.42±3.7 (19.4)	9.82-23.34	0.073
	Çalışma Sonu	12.48±2.32 (12.5)	8.73-15.32	13.25±4.73 (12.2)	7.56-21.53	0.862
	^e p	0.002**		0.034**		
	<i>Posa (g) farkı</i>	-9.07±3.69		-5.17±6.48		0.050*
Suda çözülen Posa (g)	Çalışma Başlangıcı	6.34±0.86 (6.1)	5.36-8.14	5.68±1.25 (5.9)	2.87-7.48	0.225
	Çalışma Sonu	3.31±0.92 (2.9)	1.89-5.11	3.54±1.35 (3.6)	1.97-5.56	0.908
	^e p	0.002**		0.010*		
	<i>Suda çözülen Posa farkı</i>	-3.02±1.30		-2.14±1.93		0.175
Suda çözülmeyen Posa (g)	Çalışma Başlangıcı	14.13±2.95 (13.5)	9.80-20.24	12.35±2.3 (12.7)	6.95-15.86	0.184
	Çalışma Sonu	9.01±1.58 (8.9)	6.84-11.00	9.54±3.28 (8.6)	5.50-15.67	1.000
	^e p	0.003**		0.084		
	<i>Suda çözülmeyen Posa farkı</i>	-5.11±2.83		-2.80±4.66		0.273

^dMann Whitney U Test^eWilcoxon Signed Ranks Test

*p<0.05

**p<0.001

Tablo 4.8.1 Devamı

Enerji ve Makro Besin Öğeleri		Tam Tahıl Taneli Ekmek (n=12)		Tam Buğday Ekmeği (n=12)		^d p
		$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	
Yağ (g)	Çalışma Başlangıcı	73.57±17.66 (72)	51.29-99.30	60.93±6.98 (59.9)	50.11-76.56	0.065
	Çalışma Sonu	72.4±15.93 (69)	55.17-107.19	63.38±8.38 (63.9)	51.30-74.02	0.166
	^e p	0.937		0.433		
	<i>Yağ farkı</i>	<i>-1.11±20.55</i>		<i>2.42±10.13</i>		0.686
Yağ (%)	Çalışma Başlangıcı	37.08±7.37 (36)	28-50	33.92±5.47 (33.5)	25-40	0.311
	Çalışma Sonu	51.25±3.02 (51)	49-57	46.67±5.4 (47.5)	36-55	0.031*
	^e p	0.002**		0.003**		
	<i>Yağ (%) farkı</i>	<i>14.16±6.84</i>		<i>12.75±8.50</i>		0.839
Doymuş Yağ (%)	Çalışma Başlangıcı	11.17±0.42 (11.18)	8.72-14.01	10.79±0.61 (10.73)	7.36-15.04	0.443
	Çalışma Sonu	41.55±1.3 (40.81)	35.06-49.44	43.46±1.18 (43.58)	32.9-49.0	0.755
	^e p	0.002**		0.002**		
	<i>Doymuş % Yağ farkı</i>	<i>30.38±4.88</i>		<i>32.68±5.68</i>		0.219
Tekli doymamış yağ (%)	Çalışma Başlangıcı	13.01±1.1 (11.64)	7.93-21.08	12.02±0.65 (11.55)	8.82-16.37	0.160
	Çalışma Sonu	33.53±1.43 (32.28)	29.26-47.65	34.7±0.92 (34.55)	29.46-40.72	0.291
	^e p	0.002**		0.002**		
	<i>Tekli doymamış % yağ farkı</i>	<i>20.52±6.64</i>		<i>22.69±2.79</i>		0.198
Çoklu doymamış yağ (%)	Çalışma Başlangıcı	10.58±0.8 (10.4)	7.11-16.44	8.96±0.69 (8.85)	8.19-19.93	0.160
	Çalışma Sonu	18.65±1.87 (20.9)	8.57-28.35	15.46±1.39 (16.07)	8.21-21.36	0.128
	^e p	0.08**		0.002**		
	<i>Çoklu doymamış % yağ farkı</i>	<i>8.06±7.13</i>		<i>6.50±4.54</i>		0.590
Kolesterol (mg)	Çalışma Başlangıcı	234.99±131.01 (238.2)	88.40-482.95	195.76±81.56 (225.7)	62.72-296.82	0.453
	Çalışma Sonu	312.88±102.53 (291.4)	106.50-501.80	265.6±46.52 (280.3)	178.30-337.93	0.204
	^e p	0.117		0.023*		
	<i>Kolesterol farkı</i>	<i>77.89±187.48</i>		<i>69.84±90.92</i>		0.603

^dMann Whitney U Test^eWilcoxon Signed Ranks Test

*p<0.05

4.8.2. Bireylerin Beslenme ile Tükettikleri Mikro Besin Ögeleri: Vitaminler

Bireylerin beslenme ile aldıkları günlük vitamin ortalamaları Tablo 4.8.2’de gösterilmiştir.

Tam tahıl taneli ekme k tüketen bireylerin çalışma başındaki besin tüketim kaydından hesaplanan A vitamini miktarları tam buğday ekmeği kullananlardan yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş iken ($p=0.028$; $p<0.05$); çalışma sonundaki besin tüketimlerinden hesaplanan A vitamini miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekme k grubunda; A vitamininde çalışma başındaki miktara göre çalışma sonundaki 209.64 ± 578.29 RE artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken ($p=0.209$; $p>0.05$); tam buğday ekmeği grubunda; çalışma başına göre çalışma sonunda ki hesaplanan 533.59 ± 462.73 RE artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.004$; $p<0.01$). Tam tahıl taneli ve tam buğday ekme k türlerine göre A vitamini farkları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

C vitamininin çalışma başındaki ile çalışma sonundaki miktarları, tam tahıl ve tam buğday ekme k türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekme k grubunda; C vitamininin çalışma başındaki miktara göre çalışma sonunda ki 21.48 ± 35.02 bmg artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.071$; $p>0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki miktara göre çalışma sonunda ki hesaplanan 41.24 ± 49.94 birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.023$; $p<0.05$).

C vitamininin çalışma başı ve çalışma sonundaki miktarından elde edilen farklar, tam tahıl ve tam buğday ekme k türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

E vitamini çalışma başındaki besin tüketim kaydından hesaplanan ile çalışma sonundaki miktarları, tam tahıl ve tam buğday ekme k türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekme k grubunda; E vitamininin çalışma başındaki miktara göre çalışma sonundaki 2.84 ± 7.52 mg azalış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.272$; $p>0.05$). Tam buğday ekmeği

grubunda da; çalışma başındaki miktara göre çalışma sonunda 3.82 ± 3.92 mg azalış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.012$; $p<0.05$). E vitamininin çalışma öncesi ve sonrası elde edilen farklar, tam tahıl ve tam buğday ekmeğe türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Tam tahıl taneli ekmeğe kullanan bireylerin çalışma başlangıcındaki B₁ vitamini alım miktarlarının tam buğday ekmeği kullananlardan yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.35$; $p<0.05$). Gruplara göre çalışma sonundaki B₁ vitamini miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmeğe grubunda; B₁ vitamininin çalışma başındaki miktarına göre çalışma sonunda ki 0.09 ± 0.24 mg azalışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.099$; $p>0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki miktarına göre çalışma sonunda ki hesaplanan miktarındaki 0.009 ± 0.16 mg artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.875$; $p>0.05$). B₁ vitamininin çalışma başlangıç ve sonrası farkları, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmeğe türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

B₂ vitamini, birinci ile ikinci ölçümleri, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmeğe türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmeğe grubunda; B₂ vitamininin çalışma başındaki miktarına göre çalışma sonunda 0.85 ± 0.52 mg artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.003$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki miktarına göre çalışma sonunda 0.95 ± 0.28 mg artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). B₂ vitamininin çalışma başlangıcı ve sonrası farkları, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmeğe türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Niasinin, çalışma başı ve çalışma sonu miktarı, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmeğe türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmeğe grubunda; Niasinin çalışma başındaki miktarına göre çalışma sonu miktarındaki 4.83 ± 12.53 mg azalış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.136$; $p>0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki miktarına göre çalışma sonunda hesaplanan miktarında görülen 0.15 ± 8.54 mg artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=1.000$; $p>0.05$). Niasinin çalışma başı ve çalışma sonu

miktarından elde edilen farklar, tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

B₁₂ vitamini çalışma başındaki miktarına göre çalışma sonunda, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmek grubunda; B₁₂ vitaminin çalışma başındaki miktarına göre çalışma sonunda 2.63 ± 2.47 mcg artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.023$; $p<0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki miktarına göre çalışma sonunda miktarındaki 2.3 ± 1.97 mcg artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.008$; $p<0.01$). B₁₂ vitamininde çalışma başındaki ve çalışma sonunda elde edilen farklar, tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Tablo 4.8.2. Bireylerin beslenme ile tükettikleri vitaminlerin ortalamaları

		Tam Tahıl Taneli Ekmek (n=12)		Tam Buğday Ekmeği (n=12)		^d p
		$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	
A Vitamini (RE)	Çalışma Başlangıcı	799.74±299.69 (823.3)	323.35-1.357.17	544.47±49.51 (553.1)	423.97-614.96	0.028*
	Çalışma Sonu	1009.38±500.25 (808.7)	527.58-2.410.99	1078.07±462.34 (934.1)	435-1.856.74	0644
^e p		0.209		0.004*		
<i>A Vitamini farkı</i>		209.64±578.29		533.59±462.73		0.133
C Vitamini (mg)	Çalışma Başlangıcı	69.52±37.84 (64.5)	25.13-142.41	61.04±23.88 (55.7)	32.76-102.67	0.729
	Çalışma Sonu	91.01±24.51 (94.2)	54.45-123.15	102.29±42.41 (88)	61.69-208.55	0.729
^e p		0.071		0.023**		
<i>C Vitamini farkı</i>		21.48±35.02		41.24±49.94		0.386
E Vitamini (mg)	Çalışma Başlangıcı	18.06±5.63 (17.4)	10.79-27.83	15.36±3.34 (15.6)	8.97-21.46	0.326
	Çalışma Sonu	15.21±5.79 (14.8)	6.33-27.25	11.54±3.01 (11.4)	6.64-15.72	0.094
^e p		0.272		0.012*		
<i>E Vitamini farkı</i>		-2.84±7.52		-3.82±3.92		0.564

^dMann Whitney U Test

^eWilcoxon Signed Ranks Test

*p<0.05

**p<0.01

Tablo 4.8.2 Devamı

		Tam Tahıl Taneli Ekmek (n=12)		Tam Buğday Ekmeği (n=12)		^d p
		$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	
B1 Vitamini (mg)	Çalışma Başlangıcı	0.83±0.17 (0.9)	0.59-1.12	0.67±0.11 (0.7)	0.40-0.80	0.035*
	Çalışma Sonu	0.73±0.15 (0.7)	0.56-1.00	0.68±0.09 (0.7)	0.52-0.79	0.543
	^e p	0.099		0.875		
B1 Vitamini farkı		-0.09±0.24		0.009±0.16		0.214
B2 Vitamini (mg)	Çalışma Başlangıcı	1.22±0.22 (1.2)	0.92-1.65	1.11±0.23 (1.2)	0.68-1.36	0.435
	Çalışma Sonu	2.08±0.45 (2.1)	1.41-2.87	2.06±0.21 (2.1)	1.69-2.32	0.795
	^e p	0.003**		0.002**		
B2 Vitamini farkı		0.85±0.52		0.95±0.28		0.248
Niasin (mg)	Çalışma Başlangıcı	27.72±8.99 (26.2)	15.53-47.50	23.03±5.4 (22.8)	14.54-33.10	0.184
	Çalışma Sonu	22.89±5.82 (24.7)	11.68-32.10	23.18±5.4 (20.2)	18.42-34.93	0.686
	^e p	0.136		1.000		
Niasin Vitamini farkı		-4.83±12.53		0.15±8.54		0.356
B12 Vitamini (mcg)	Çalışma Başlangıcı	3.6±1.62 (3.6)	1.51-7.03	3.7±0.97 (3.9)	1.93-5.18	0.603
	Çalışma Sonu	6.24±1.83 (6.2)	2.50-8.59	6.07±2.01 (5.9)	3.33-8.99	0.840
	^e p	0.023*		0.008**		
B12 Vitamini farkı		2.63±2.47		2.37±1.97		0.371

^dMann Whitney U Test^eWilcoxon Signed Ranks Test

*p<0.05

**p<0.01

4.8.3. Bireylerin Beslenme ile Tükettikleri Mikro Besin Ögeleri:

Mineraller

Bireylerin beslenme ile aldıkları günlük mineral ortalamaları Tablo 4.8.3'de gösterilmiştir.

Tam tahıl taneli ekmeğ grubunda; sodyumun çalışma başındaki hesaplanan miktarına göre çalışma sonunda 1929.39 ± 539.46 mg'lık azalış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda ise; çalışma başındaki miktarına göre çalışma sonunda görülen 695.81 ± 1254.97 mg düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.099$; $p>0.05$). Tam tahıl ekmeği kullanan bireylerin beslenme ile çalışma başında ve sonunda alınan sodyum farkları tam buğday ekmeği kullananlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p=0.007$; $p<0.01$).

Tam tahıl taneli ekmeğ kullanan bireylerin çalışma başındaki besin tüketimlerinden hesaplanan potasyum miktarı, tam buğday ekmeği tüketen bireylerden yüksek olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.043$; $p<0.05$). Gruplara göre bireylerin çalışma sonundaki potasyum ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmeğ grubunda; potasyum'un çalışma başındaki miktarına göre çalışma sonunda 722.46 ± 710.75 mg artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.015$; $p<0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki miktarına göre çalışma sonunda 1026.09 ± 574.41 mg artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Potasyum fark ölçümleri, tam tahıl ve tam buğday ekmeğ türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Kalsiyumun, çalışma başı ve çalışma sonunda hesaplanan miktarı, tam tahıl ve tam buğday ekmeğ türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Hem tam tahıl taneli ekmeğ hem de tam buğday ekmeği grubunda; kalsiyum'un çalışma başındaki miktarına göre çalışma sonunda sırasıyla 716.04 ± 276.02 ($p=0.002$; $p<0.01$) ve 778.94 ± 185.40 mg artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Kalsiyum fark ölçümleri, tam tahıl ve tam

buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

Beslenme ile alınan fosfor'un çalışma başındaki ve sonundaki tüketilen miktarları, tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmek grubunda; beslenme ile alınan fosforun çalışma başındaki miktarına göre çalışma sonunda 169.15 ± 372.80 mg artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.050$; $p<0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki miktarına göre çalışma sonunda 375.53 ± 256.30 mg artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Tam tahıl taneli ekmek kullanan bireylerin fosfor fark ölçümleri tam buğday ekmeği kullananlardan düşük olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.082$; $p>0.05$).

Tam tahıl taneli ekmek kullanan bireylerin çalışma başındaki demir miktarının, tam buğday ekmeği kullanan bireylerden daha yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$, $p<0.01$). Gruplara göre bireylerin çalışma sonundaki beslenme ile alınan demir miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir. ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmek grubunda; Demir'in çalışma başındaki miktarına göre çalışma sonunda 4.14 ± 3.18 mg düşüşü istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.005$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki hesaplanan miktarına göre çalışma sonunda hesaplanan miktarındaki 1.41 ± 2.15 mg düşüşü istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.038$; $p<0.05$). Tam tahıl taneli ekmek kullanan bireylerin beslenme ile alınan demir miktarı farkları tam buğday ekmeği kullananlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p=0.013$; $p<0.05$).

Tam tahıl taneli ekmek kullanan bireylerin çalışma başındaki çinko miktarının, tam buğday ekmeği kullanan bireylerden yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.065$, $p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmek kullanan bireylerin çalışma sonunda çinko miktarının, tam buğday ekmeği kullanan bireylerden düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.073$, $p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmek grubunda; Çinko'nun çalışma başındaki miktarına

göre çalışma sonunda 1.05 ± 2.70 mg düşüşü istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.158$; $p>0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki hesaplanan miktarına göre çalışma sonunda 0.83 ± 1.84 mg artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.347$; $p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmeği kullanan bireylerin çinko fark ölçümleri tam buğday ekmeği kullananlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p=0.050$; $p<0.05$).

Tablo 4.8.3 Bireylerin beslenme ile tükettikleri minerallerin ortalamaları

	Tam Tahıl Taneli Ekmek (n=12)		Tam Buğday Ekmeği (n=12)		^d <i>p</i>	
	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst		
Sodyum (mg)	Çalışma	3698.44±931.43 (3431.4)	2.527.58-5.401.51	3257.05±705.42 (3109.8)	2.433.02-5.011.90	0.204
	Başlangıcı					
	Çalışma Sonu	1769.05±624.81 (1783.8)	966.90-2.868.10	2561.23±1140.96 (2434)	898.57-4.429.14	0.073
	^e <i>p</i>	0.002**		0.099		
<i>Sodyum farkı</i>	-1929.39±539.46		-695.81±1254.97		0.007**	
Potasyum (mg)	Çalışma	1982.95±393.48 (2003.8)	1.549.26-2.786.66	1654.96±268.06 (1716.6)	1.065.75-1.977.97	0.043*
	Başlangıcı					
	Çalışma Sonu	2705.41±603.08 (2646.6)	1.889.23-3.862.66	2681.05±401.31 (2682.4)	2.182.60-3.227.10	0.965
	^e <i>p</i>	0.015*		0.002**		
<i>Potasyum farkı</i>	722.46±710.75		1026.09±574.41		0.291	
Kalsiyum (mg)	Çalışma	562.86±105.58 (556)	398.98-735.17	540.84±123.39 (561.7)	297.90-706.30	0.962
	Başlangıcı					
	Çalışma Sonu	1278.9±255.08 (1278.8)	964.88-1.835.19	1319.78±145.36 (1287.2)	1.065.40-1.503.44	0.525
	^e <i>p</i>	0.002**		0.002**		
<i>Kalsiyum farkı</i>	716.04±276.02		778.94±185.40		0.594	

^dMann Whitney U Test

^eWilcoxon Signed Ranks Test

***p*<0.01

**p*<0.05

Tablo 4.8.3 Devamı

		Tam Tahıl Taneli Ekmek (n=12)		Tam Buğday Ekmeği (n=12)		^d <i>p</i>
		$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	
Fosfor (mg)	Çalışma	1119.44±203.72 (1063.2)	812.13-1.474.01	959.63±187.05 (1023)	615.54-1.153.49	0.106
	Başlangıcı					
	Çalışma Sonu	1288.6±252.99 (1279.6)	844.04-1.697.67	1335.16±170.81 (1291.4)	1.135.67-1.662.22	0.603
	^e <i>p</i>	0.050*		0.002**		
Fosfor farkı		169.15±372.80		375.53±256.30		0.083
Demir (mg)	Çalışma	11.37±2.22 (11.1)	8.32-15.73	8.75±1.28 (8.7)	6.88-10.87	0.002**
	Başlangıcı					
	Çalışma Sonu	7.23±1.72 (7.3)	4.83-10.33	7.34±1.95 (6.8)	5.15-10.18	1.000
	^e <i>p</i>	0.005**		0.038*		
Demir farkı		-4.14±3.18		-1.41±2.15		0.013*
Çinko (mg)	Çalışma	9.98±2.01 (9.7)	6.29-12.93	8.63±1.31 (8.4)	6.27-11.22	0.065
	Başlangıcı					
	Çalışma Sonu	8.92±1.83 (9.4)	5.44-11.46	9.46±2.03 (9.2)	7.30-14.77	0.073
	^e <i>p</i>	0.158		0.347		
Çinko farkı		-1.05±2.70		0.83±1.84		0.050*

^dMann Whitney U Test

^eWilcoxon Signed Ranks Test

p*<0.05 *p*<0.01

4.9. Bireylerin Glisemik İndeks Değerleri

Bireylerin gruplara göre glisemik indeks değerleri Tablo 4.9.1’de verilmiştir.

Gruplara göre bireylerin çalışma başındaki besin tüketim kaydından hesaplanan glisemik indeks değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmezken ($p>0.05$); Tam tahıl taneli ekmek kullanan bireylerin çalışma sonundaki besin tüketim kaydından hesaplanan glisemik indeks değerleri tam buğday ekmeği kullanan bireylerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p=0.001$, $p<0.05$).

Tam tahıl taneli ekmek grubunda; çalışma başındaki besin tüketim kaydından hesaplanan GI çalışma sonunda hesaplanana göre 33.45 ± 9.72 birimlik azalış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki besin tüketim kaydından hesaplanan GI çalışma sonunda hesaplanana göre 21.79 ± 5.97 birimlik azalış ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$).

Bireylerin çalışma başındaki besin tüketim kaydından hesaplanan glisemik indekse göre çalışma sonundaki glisemik indeks farkları arasında da anlamlılık saptanmış olup; tam tahıl taneli ekmek grubunda düşüş yüzdesi istatistiksel olarak yüksek bulunmuştur ($p<0.01$).

Tablo 4.9.1. Bireylerin günlük glisemik indeks değerlerine ilişkin ortalamalar

Glisemik İndeks	Tam Tahıl Taneli Ekmek (n=12)		Tam Buğday Ekmeği (n=12)		^d p
	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	
Çalışma Başlangıcı	58.55±6.93 (60.3)	43.04-66.57	59.81±3.03 (59.96)	56.34-65.27	0.686
Çalışma Sonu	38.42±3.03 (38.07)	34.51-43.97	46.69±2.95 (47.18)	40.45-51.97	0.001**
^e p	0.002**		0.002**		
GI % değişim	33.45±9.72		21.79±5.97		0.008**

^dMann Whitney U Test

^eWilcoxon Signed Ranks Test

*p<0.05

**p<0.01

4.10. Glisemik İndeks Değişimleri ile Bazı Değişkenlerin İlişkisi

Glisemik indeks değişimi ile bazı parametreler arasındaki ilişki Tablo 4.10.1'de verilmiştir.

Tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta; glisemik indeksteki yüzde değişim miktarı ile HbA1c ve LDL kolesteroldeki değişimler arasında ters yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0.003$; $p=0.007$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda ise GI değişimi ile bu değerlerdeki değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

Tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta; glisemik indeksteki yüzde değişim miktarı ile BKİ değişimi arasında pozitif yönde (GI'da değişim miktarı arttıkça BKİ'deki değişim de artmaktadır) istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0.035$; $p<0.05$).

Tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta; glisemik indeksteki yüzde değişim miktarı ile beslenme ile alınan karbonhidrat değişimi arasında ters yönde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0.037$; $p<0.05$).

Gruplararası fark bakılmaksızın tüm grubun glisemik indeks yüzde değişimi ile parametrelerin değişiminin korelasyonları incelendiğinde; glisemik indeksteki yüzde değişim miktarı ile HDL kolesteroldeki değişimler arasında negatif yönde (GI da değişim miktarı büyürken, HDL kolesteroldeki değişim küçülmekte) istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0.003$). Buna karşın glisemik indeks değişim miktarı arttıkça bel çevresindeki değişim miktarı da artmaktadır ($r=0.465$, $p=0.025$).

Tablo 4.10.1. Glisemik indeks değişimleri ile bazı değişkenler arasındaki ilişkisi

Bazı değişkenlerin <i>başlangıç-son değişimleri</i>	Glisemik İndeks % Değişim (Başlangıç-Son)					
	Tam Tahıl Taneli Ekmeği (n=12)		Tam Buğday Ekmeği (n=12)		Toplam (n=24)	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
Biyokimyasal Parametreler						
Açlık Kan Şekeri değişim	-0.357	0.432	0.243	0.529	-0.249	0.240
HbA1c değişim	-0.919	0.003**	-0.117	0.765	0.158	0.460
HOMA-IR değişimi	0.114	0.724	-0.016	0.960	-0.118	0.582
İnsülin değişimi	-0.057	0.861	-0.138	0.669	-0.51	0.813
HDL değişim	0.429	0.337	-0.427	0.252	-0.442	0.03*
LDL değişim	-0.893	0.007**	0.567	0.112	0.098	0.650
Trigliserit değişim	0.213	0.505	0.210	0.511	-0.02	0.919
Kolesterol değişim	0.036	0.911	0.297	0.349	0.145	0.498
Antropometrik Ölçümler						
Bel çevresi değişim	0.458	0.134	0.337	0.284	0.465	0.025*
Bel/kalça çevresi	-0.321	0.482	0.033	0.932	0.156	0.468
BKI değişim	0.610	0.035*	0.080	0.805	0.281	0.183
Vücut ağırlığı değişim	0.071	0.879	0	1	0.281	0.184
Vücut yağ değişim	-0.060	0.853	-0.061	0.852	0.022	0.918

Tablo 4.10.1 Devamı

Beslenme İle İlgili Bulgular

Karbonhidrat değişim	0.605	0.037*	-0.222	0.487	0.247	0.244
Protein değişimi	0.424	0.169	-0.201	0.530	0.156	0.468
Yağ değişimi	-0.060	0.853	-0.061	0.852	0.022	0.918
Posa değişimi	-0.284	0.371	-0.448	0.144	-0.24	0.918

r: Spearman korelasyon katsayısı

*p<0.05

**p<0.01

4.11. Bireylerin Günlük Enerji Harcamalarının Ortalamaları

Bireylerin günlük toplam harcadıkları enerji, bazal metabolizma hızı ve PAL değerleri Tablo 4.11.1’de verilmiştir.

Tam tahıl taneli ekmek tüketen grubun ortalama bazal metabolizma hızı 1488.33 \pm 144.58 kkal iken; tam buğday unundan ekmek tüketen grubun bazal metabolizma hızı 1489.00 \pm 187.39 kkal’dır ve gruplar arası fark yoktur.

Tam tahıl taneli ekmek tüketen grubun ortalama günlük harcadıkları enerji 1878.17 \pm 208.kkal olarak hesaplanmış olup; tam buğday unundan ekmek tüketen grupta bu değer 1834.67 \pm 238.7939 kkal’dır ve gruplar arası fark bulunamamıştır.

Bireylerin PAL değerleri de benzerdir (p=0.71).

Tablo 4.11.1. Bireylerin günlük enerji harcamalarının ortalamaları

	Tam Tahıl Taneli Ekmek (n=12)		Tam Buğday Ekmeği (n=12)		^c <i>p</i>
	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	$\bar{X} \pm SS$ (Medyan)	Alt-Üst	
Fiziksel Aktivite Düzeyi (PAL)	1.07 ± 0.89 (1.00)	1.00-1.20	1.03 ± 0.12 (1.00)	1.00-1.40	0.71
Bazal Metabolizma Hızı (BMH), kkal	1488.33 ± 144.58 (1475.50)	1270-1803	1489.00 ± 187.39 (1404.50)	1312-1847	0.22
Toplam Enerji Harcaması (TEH), kkal/gün	1878.17 ± 208.13 (1831.50)	1626-2370	1834.67 ± 238.79 (1730.50)	1578-2218	0.41

^cMann Whitney U Test

5. TARTIŞMA

Amerikan Diyabet Derneği (ADA), Diabetes mellitus (DM)'u insülin salgılanmasında eksiklik olan ya da bu hormonun doku düzeyinde etkisini gösteremediği bir metabolik hastalık olarak tanımlamaktadır (2).

Diabetes mellitusun günümüzdeki tedavisinde ilaç ve/veya insülin tedavisi, egzersiz ve tıbbi beslenme tedavisi önerilmektedir. Tıbbi beslenme tedavisinde karbonhidratların miktarı kan glukoz seviyesi ve insülin salınımı üzerine etki ettiği için önemlidir. Bu nedenle karbonhidrat alımı ve insülin salınımı takibi postprandiyal kan glukoz kontrolü için önemli bir stratejidir (2). Diyabetin tıbbi beslenme tedavisinde karbonhidratın miktarı kadar cinsi de önem taşımaktadır (97).

Bu çalışma 20-50 yaş arası Tip 2 diabetes mellituslu 24 kadın birey ile yürütülmüştür. Bireyler randomize olarak iki gruba ayrılarak Tip 2 diabetes mellitus için ADA'nın makro besin ögesi dağılımı kriterlerini karşılayan beslenme protokolü ile 4 hafta süre ile takip edilmiştir. Çalışmada her iki gruba farklı glisemik indeksli ekmek verilerek, ekmeklere bağlı glisemik indeks farkı oluşturularak, gruplar arası farkın glisemik kontrol ve kardiyometabolik risk faktörleri üzerine etkisinin incelenmesi hedeflenmiştir.

5.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Diyabet olan yetişkinlerin ortalama yarısı (184 milyon) 40-59 yaşları arasındadır. Önümüzdeki yıllarda da artışın bu yaş aralığında daha fazla olacağı tahmin edilmektedir (98). Bu çalışmanın dahil edilme kriterleri olması nedeni ile hastaların yaşları 20-50 yaş arasında değişmekte olup, ortalama 40.2 ± 6.8 yıldır. Gruplara göre bireylerin yaşları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p > 0.05$) (Tablo 4.1.1).

Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda diyabet riskini arttıran bazı faktörler tanımlanmıştır (99-102). Etnik köken, gelir düzeyi, eğitim düzeyi gibi

sosyoekonomik belirleyiciler diyabetin önemli belirleyicileridir (99). Eğitim seviyesi sosyoekonomik belirleyicilerden birisi olup, yapılan bir çalışmada diyabet prevalansı lise ve altında eğitim seviyesinde olanlarda koleje gidenlere göre iki kat fazla gösterilmiştir (100). Eğitim seviyesi diyabetin prevalansını etkileyebildiği gibi diyabetin kontrolü üzerine de etki edebilmektedir. Amerikan ulusal verilerin kullanıldığı örnekleme Ong ve arkadaşlarının (101) yaptığı çalışmada beyaz ırk ve yüksek eğitim seviyesinde diyabetin kontrolünün daha iyi olduğunu göstermiştir. Başka bir çalışmada Afrikalı Amerikalılarda eğitim yılı ile diyabetin kontrolü arasında ilişki bulunmuş ancak istatistiksel açıdan önemli olmadığı gösterilmiştir (102). Bu çalışmada bireylerin eğitim durumları incelendiğinde %12.5'inin okur yazar olmadığı, %54.2'sinin okur yazar, %33.3'ünün ilkokul mezunu olduğu saptanmıştır. Gruplara göre bireylerin eğitim durumları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$) (Tablo 4.1.1).

Diabetes mellitusun kronik komplikasyonları birçok organ sistemini etkileyebilmekte ve diyabetle ilişkili morbitide ve mortalitenin büyük bir kısmından sorumlu olmaktadır. Kronik komplikasyon riski hiperglisemi süresine bağlı olarak artmaktadır. Tip 2 diyabette uzun bir asemptomatik hiperglisemi dönemi olabileceğinden, Tip 2 diyabetik hastaların birçoğunda (%20-50) tanı sırasında komplikasyonlar olabilir (17). Bu çalışmada hipertansiyon ve dislipidemi hastalığı dışındaki kronik hastalığı olan bireyler çalışma dışı bırakılmıştır. Hastaların diyabet dışı hastalıkları sorgulandığında %79.2'sinde dislipidemi olduğu gösterilmiştir. Gruplara göre diyabet dışı hastalık durumları anlamlı farklılık göstermemektedir (Tablo 4.2.1).

Aktif sigara içicisi olmak ile Tip 2 diyabet gelişim riski arasındaki pozitif yönlü ilişki daha tutarlı sonuçlar göstermektedir. Yapılan bir meta analizde 25 çalışmanın 24 tanesinde sigara kullananlarda Tip 2 diyabet gelişme rölatif riskinin (RR) yüksek olduğu gösterilmiştir (RR 1.44, 95 % güven aralığı 1.31–1.58) (103). Risk günde 20 sigara içenlerle daha önceden sigara içip bırakanlar için benzer sonuç göstermiştir (RR, 1.29; 95 % CI 1.13–1.48 vs. RR, 1.23; 95 % CI 1.14–1.33). Sigarayı bırakmış olmak glukoz metabolizmasındaki değişiklik riskini

azaltmamaktadır. Sigaranın glisit bozulması üzerine etkisi sigarayı bıraktıktan 20-30 sene sonra düzelebilmektedir (RR 1.15 95 % CI 1.00–1.32).

Sigara kullanmak dolaşımdaki insülin antagonist hormon seviyesini (örneğin katekolaminler, kortizol ve büyüme hormonu) arttırarak insülin duyarlılığını azaltmaktadır (104) ve insülin direnci dozdan bağımsız olarak sigara kullanımı ile ilişkilidir ve plazma insülin seviyesi sigara kullananlarda daha yüksektir (105). Buna karşın Tip 2 diyabetli bireylerde sigara kullanımı glukoz metabolizmasını ve insülin sekresyonunu nasıl etkilediği tam olarak net değildir (106). Diyabetli bireylerde sigara kullanımı mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları arttırmaktadır. Yapılan bir çalışmada sigara içen diyabetli bireylerde düşük glisemik kontrol ve mikroalbüminüri olduğu gösterilmiştir (107). Yapılan başka bir çalışmada sigara içilmesi retinal kan akışını ve oksijen dağılımını azalttığı için retinopatinin de gelişebileceği gösterilmiştir (108). Bu çalışmada hem tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta hem tam buğday unundan ekmek tüketenlerin %91.72'si sigara içmemektedir. Gruplararası istatistiksel bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$) (Tablo 4.3.1). Türkiye’de yapılan TNSA çalışmasında da sigara kullanımı kadınlarda daha düşüktür (109). Buna karşın bu çalışmada sorgulanmamasına karşın pasif içici olmak da kardiyovasküler sistemi etkileyebilmektedir. Aktif ve pasif sigara içenlerde endotel disfonksiyon, düşük dansiteli lipoprotein kolesterolündeki patolojik değişiklikler, platelet agregasyonuna katkı sağlaması, kan damarlarındaki inflamasyon nedeni ile kardiyovasküler sistem etkilenmektedir (110).

Alkol kullanımı gibi yaşam tarzı alışkanlıkları Tip 2 diyabetin patogenezinde ve ilerlemesinde rol oynamaktadır Yapılan meta analiz sonucuna göre alkol tüketimi ile Tip 2 diyabet riski arasındaki ilişkiyi U-şeklinde olarak tanımlamıştır. Orta düzeyde alkol tüketimi Tip 2 diyabet riskini %28 azaltabilmektedir (RR: 0.72; 95% CI: 0.67, 0.77) (111). Başka bir prospektif girişimsel çalışmaların meta analizinde kadınlarda 22 g/gün, erkeklerde 24 g/gün alkol alımının Tip 2 diyabet riskini azalttığı gösterilmiştir (104). Yapılan başka bir çalışmada 38 çalışma incelenmiştir ve bu çalışmada 1,902,605 sağlıklı ve 125.926 Tip 2 diyabetli bireyin sonuçlarına göre Tip 2 diyabet riskindeki azalmanın pik yaptığı alkol tüketim miktarı 10-14 g/gün olup, zarar azaltma oranı %18 bulunmuştur (112). Alkol tüketimi ile Tip 2 diyabet riski

arasındaki doz-yanıt ilişkisini irdeleyen yeni yapılan meta analiz sonuçlarına göre alkol tüketimi kadınlarda günlük 20 g, erkeklerde 40 g olarak bildirilmiştir (111). Etanolün karaciğer ve iskelet kasında insülin direncine katkı sağlayarak, pankreasta β hücre apopitozuna neden olabileceği gösterilmiştir. Bu etki etanolün metaboliti olan asetaldehitin indüklediği mitokondrial disfonksiyona ve oksidatif strese neden olabilmekte, insülin üreten β hücreler endoplazmik retikulum (ER) homeostazından sorumlu olabilmektedir. Pankreatik β hücrelerde artan ER stresi lipid birikimine ve ROS oluşumuna katkı sağlayarak β hücre apopitozuna ve diyabete neden olabilmektedir. Sonuç olarak pankreatik β hücreleri, etanolün indüklediği ER stresi ve oksidatif strese karşı duyarlı olabilmektedir. Buna karşın bu mekanizmalar henüz net değildir (113). Bu çalışmaya katılan bireylerin hiç birinin alkol kullanmadığı belirlenmiştir (Tablo 4.3.1).

Diyabetin yönetiminde fiziksel aktivitenin gerekliliği kesin olarak kabul edilmektedir. Düzenli yapılan fiziksel aktivite kan şekerinin düzenlenmesinde rol alır. Düzenli fiziksel aktivite insülin gereksinimini azaltırken, kan HbA1c düzeyini anlamlı olarak düşürebilmektedir (20). Schreuder ve arkadaşlarının (114) yaptığı bir çalışmada HOMA-IR ile ölçülen insülin duyarlılığı yaşam boyu aktif bireylerde istatistiksel açıdan önemli düzeyde düşük bulunmuştur. Kas kasılması sırasında hücre içi Ca^{2+} derişimindeki artışın, hücre içi karmaşık yolakları çalıştırarak GLUT4 proteininin membrana yerleşmesini sağladığı belirtilmektedir. Ayrıca egzersiz sırasında hücre içinde aktifleşen 5'AMP uyarılmış protein kinaz yolağı ile mitojen aktive protein kinaz yolaklarının hücre içine glukoz girişini uyardığını gösteren önemli kanıtlara ulaşılmıştır. Söz konusu fizyolojik mekanizmaların etkinleşmesi sayesinde egzersiz, diyabet hastalarında kas hücre duvarına GLUT4 yerleşimini artırmaktadır (115). Düzenli fiziksel aktivite kan glukoz düzeyindeki düzelmeye beraber Tip 2 diyabetli bireylerde kardiyovasküler risk faktörleri üzerine de düzenleyici etki gösterebilmektedir (116).

The American College of Sports Medicine (ACSM) ve USA Department of Health and Human Services (DHHS) aerobik fiziksel aktiviteyi haftada en az 3 gün önermektedir. Aktiviteler arasındaki sürenin 2 günden fazla olmaması ve her gün veya gün aşırı egzersiz yapılmasını önermektedir. Egzersizin yoğunluğu orta

düzyeyde olmalıdır (117). Bu çalışmada düzenli fiziksel aktivite yapan birey bulunmamaktadır (Tablo 4.3.1).

Tip 2 diyabetli bireylerde herhangi bir komplikasyon olmadığı durumda vitamin ve mineral desteğinin faydasının olmadığı bildirilmektedir. Diyabetli bireylerde glisemik kontrolün iyileştirilmesi amacına dönük olarak krom, magnezyum ve D vitamini gibi mikro-besinlerin rutin kullanımını destekleyen kanıtlar yetersizdir (9). Bu çalışmada vitamin mineral kullanan birey bulunmamaktadır. Çalışmaya katılan bireylerin hiç biri daha önce diyabetin tedavisine yönelik beslenme desteği kullanmadığını ifade etmiştir (Tablo 4.3.1).

Bireylerin öğün atlamaya yönelik alışkanlıkları incelendiğinde; tüm bireyler öğün atladığını belirtmiştir (Tablo 4.4.1). Hastaların %70'i günde 3 ana öğün; %95.8'i hiç ara öğün tüketmediğini ifade etmiştir (Tablo 4.4.1). Öğün atlama ve düzensiz beslenme alışkanlığı, öğünlerde tüketilen besinlerin türünü ve miktarını etkilemektedir. Öğün atlama açlığı bastırmak için seçilen besinlerin, yağ ve karbonhidrat içeriği yüksek besinlerden tercih edilmesine neden olabilmektedir (118). Besinlerin 2-3 öğünde tüketilmesi yerine gün içerisinde dağıtılmasının yararlı olduğu gösterilmiştir. Akut veya 1. faz insülin salınımının gecikmesine bağlı olarak kan glukozunu düşürmede insülin daha uzun zaman almasına rağmen Tip 2 diyabetlilerde yeterli insülin üretilebilmektedir. Öğünler 4-5 saatlik aralıklarla dağıtılsa, öğün öncesi kan glukoz değerleri, endojen insülin sekresyonunu maksimize etmek için kabul edilebilir düzeylerde olabilir. Sık öğünlerin endojen insülin üretimi için daha uygun olduğu saptanmıştır. Bireysel kan glukoz takibi ideal öğün aralığı ve miktarına yardımcı olmaktadır (22).

5.2. Bireylerin Antropometrik Bulguları

Tip 2 diyabetin patofizyolojisinde insülin direnci ve rölatif insülin eksikliği yer alır ve insülin direnci adipoz doku artışı ile ilişkilidir. Tip 2 diyabetli bireylerde adipoz dokuda GLUT-4 ekspresyonu regülasyonu azalır. Ancak adipositlerdeki GLUT-4 regülasyon bozukluğundan dolayı glukozun uptake'inin azalması Tip 2 diyabet ile ilişkili hiperglisemiyi açıklamada yetersizdir. Visseral ve periferal adipozitler, adiponektin, rezistin, leptin, sitokin IL6, TNF α , visfatin, RBP4 ve serbest

yağ asidi gibi sistemik insülin hareketini ve hepatik glukoz üretimini değiştiren faktörlerin salınımını sağlar. Hem adipoz doku hem de adipoz dokudaki makrofajlar inflamasyona katkıda bulunan endokrin ve parakrin yollarla insülin duyarlılığını azaltarak diyabetin ilerlemesine katkıda bulunur (15). Tip 2 diyabetli bireylerde ağırlık kaybı insülin direncinde azalmayı sağlayarak, kardiyometabolik risk faktörlerinde düzelme sağlamaktadır (119). ADA beslenme alışkanlıklarının düzenlenerek ve düzenli fiziksel aktivite ile vücut ağırlığının %7'sinin kaybının diyabet riski olan veya diyabetli hafif şişman ve obez bireyler için önemli olduğunu vurgulamaktadır (120).

Çalışmalar düşük glisemik indeksli diyetin ağırlık kaybı (63, 121, 122) ve korunumu (123) üzerine olumlu etkisini gösteren çalışmalar bulunmasına karşın; yapılan bir çalışmada altı hafta süre ile düşük ve yüksek glisemik indeksli diyetle takip edilen obez bireylerde hipokalorik diyetin ağırlık kaybına neden olduğu gösterilmiştir ve gruplar arası ağırlık kaybı istatistiksel açıdan önemsiz bulunmuştur (124). Yapılan başka bir çalışmada 6 hafta süresince uygulanan benzer karbonhidrat içeriğine sahip düşük ve yüksek glisemik indeksli diyetlerin ağırlık kaybında önemli bir farklılık oluşturmadığı gösterilmiştir (125). Bu çalışmada her iki grupta da vücut ağırlığı kaybı istatistiksel olarak anlamlıdır (tam tahıl ekmeği için $p=0.002$, tam buğday ekmeği için $p=0.045$) ancak gruplar arası ağırlık kaybı miktarlarının anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.5.1). Ekmek çeşitliliğine bağlı olarak diyetin glisemik indeksindeki azalma ağırlık kaybı üzerinde farklılık oluşturmamaktadır ve bu bulgu literatürle uyumluluk göstermektedir. Dört hafta sonunda oluşan ağırlık kaybının planlanan hipokalorik diyet nedeniyle oabileceği sonucuna varılmıştır.

Glisemik indeksin vücut yağ miktarına etkisini araştıran bir çalışmada 5 hafta boyunca düşük glisemik indeksli beslenmenin vücut yağ miktarında azalmayı sağlarken, yağsız kas kütlelerinde artışa neden olduğu bildirilmiştir (126). Bu çalışmada tam tahıl taneli ekmek tüketen grubun çalışma başlangıcına göre 4 hafta sonunda vücut yağ miktarındaki azalış istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir ($p=0.008$, $p<0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda ise vücut yağ

miktarındaki azalma önemli bulunmamıştır ($p=0.006$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği tüketen grubun yağsız vücut kütlesindeki azalış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.012$, $p<0.05$) (Tablo 4.6.1). Çalışmanın yağsız doku ve kas kütlesine ilişkin bulguları incelendiğinde; tam buğday ekmeği grubundaki azalma istatistiksel açıdan önemli düzeyde iken ($p<0.05$); her iki gruptaki yağsız doku ve kas kütlesindeki azalmalar arası fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p>0.05$) (Tablo 4.6.1). Araştırmacılar yağ kütlesindeki azalma ile kas kütlesindeki artışı birkaç farklı şekilde açıklamaktadır. Birincisi düşük glisemik indeksli besin tüketimi sonucu kolonda fermentasyonun artması ile karbonhidrat emiliminin azalması söz konusu olabilmektedir. Diğer olası mekanizma düşük glisemik indeksli besinlerin iştah üzerine etkisinden dolayı besin alımı üzerine olumsuz etkisi olabilir (127). Agus ve arkadaşları (128) yüksek glisemik indeksli diyetin negatif azot dengesine katkısının olabileceğini göstermektedir. Bir diğer mekanizma da glisemik indeksin substrat kullanımını üzerine etkisinin olabileceği yönündedir. Wee ve arkadaşlarının (129) yaptığı çalışmada yüksek glisemik indeksli öğüne kıyasla düşük glisemik indeksli öğün sonrası karbonhidrat oksidasyonu %12 daha düşük, yağ oksidasyonu %118 fazla bulunmuştur.

Beden kütle indeksi, bel çevresi, bel/kalça oranı gibi ölçümler ile gösterilen adipoz doku diyabet, prediyabet ve kardiyovasküler hastalıklar ile ilişki göstermektedir, ancak Tip 2 diyabette hangi ölçümün en iyi korelasyon gösterdiği tartışmalıdır (130).

Hem klinik pratikte hem de epidemiyolojik çalışmalarda BKİ beslenme durumunun saptanması konusunda en çok kullanılan göstergedir (131). Bu indeksin sağlık ile ilgili indikatörlerle pozitif ilişkili olduğu bildirilmektedir (132, 133). Diyabetli bireylerde mortalite ve beden kütle indeksi arasındaki ilişki prospektif çalışmalarda “U” veya “J” şeklinde tanımlanmaktadır veya hiç bir ilişki olmadığı gösterilmektedir (134). Bu ilişkinin mekanizması net olmamakla beraber düşük ağırlıkta ve obez bireylerde artan mortalite birkaç hipotezle ifade edilmektedir. Birincisi düşük ağırlıkta diyabetin olması β hücre disfonksiyonu üzerine genetik etkide bulunabilir. Bu da iyi bir glisemik kontrolün olmaması ve sonuç olarak diyabetin komplikasyonları ile ilişkili bulunmuştur. İkincisi düşük ağırlıklı Tip 2

diyabetli hastaların, diyabeti olmayan yaşlılarına göre daha fazla komorbid hastalığı olduğu gösterilmiştir. Bu durum mortalite riskine katkıda bulunabilir. Son olarak diyabetik hastalarda sigara ve alkol kullanım prevalansı daha yüksek olduğundan tüm sebeplere bağlı mortalite riski daha yüksek olabilir. Bunlara ilave olarak düşük ağırlıktaki hastaların malnutrisyon riski yüksek olduğundan mortalite riski daha yüksektir. Morbid obezitesi olan diyabetik bireylerde adipozitten salınan adipokinler ve inflamatuvar mediatörler, obezite ile ilişkili kardiyovasküler hastalıkların patogeneğinde rol almaktadır. Diğer taraftan hafif kilolu veya ılımlı düzeyde obez olmak mortaliteden koruyucu etki göstermektedir, ancak mekanizması henüz bilinmemektedir. Olası açıklamalar şu şekildedir. Hafif kilolu olan Tip 2 diyabetli bireyler erken tanı alarak tedaviyi kabul edebileceğinden kardiyovasküler hastalık komplikasyonları daha az görülerek mortalite riskini azaltıyor olabilir. İkinci olası açıklama yaşlı Tip 2 diyabetli bireylerde fazla olan vücut ağırlığı metabolik rezerv oluşturarak malnutrisyondan ve yaşa bağlı gelişen sarkopeniden koruyucu olmasıdır (134).

Kandaki glukoz seviyesindeki artışa bağlı oluşan hiperinsülinemi, diyet glisemik indeksi ile obezite arasındaki pozitif yönlü ilişkiyi tanımlayan hipotez olsa da bu ilişki literatürde net olarak tanımlanamamaktadır. BKİ ile glisemik indeks arasındaki pozitif yönlü ilişkiyi tanımlayan çalışmalar bulunmasına karşın; (135, 136) bu ilişkinin olmadığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır (97, 137, 138). Çalışmaya katılan bireylerin beden kütle indeksine göre değerlendirmeleri incelendiğinde; tam tahıl taneli ekmek grubunda BKİ'lerinin takipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ($p=0.002$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.041$; $p<0.05$) (Tablo 4.5.1). Beden kütle indeksindeki değişim ile diyetin glisemik indeksindeki değişimi arasında ilişki de saptanmamıştır ($r=0.281$, $p=0.183$) (Tablo 4.9.2).

Bazı raporlar beden kütle indeksini Tip 2 diyabet için güçlü bir gösterge olarak ifade ederken, son dönemde yapılan bir meta analizin sonuçlarına göre bel çevresinin diyabetin gelişimini göstermede beden kütle indeksine ve bel/kalça oranına göre daha iyi bir antropometrik yöntem olarak göstermektedir (134). Bunun

sebebi bel çevresi ölçümünün bölgesel yağlanmanın ölçütü ve abdominal obeziteyle yakından ilişkili olmasından dolayı olabilir. Beden kütle indeksine kıyasla bel çevresinin intra-abdominal yağlanmayı gösteriyor olması beraberinde fizyolojik yanıtları oluşturur. Garnet ve arkadaşları (139) insülin direncinin sadece fazla yağ birikiminden değil, vücuttaki yağ dağılımından da etkilendiğini göstermiştir. Visseral yağ depoları serbest yağ asidi salınımına neden olarak insülin metabolizmasını etkiler. Serbest yağ asidi seviyesindeki artış glukoneogenezi tetikleyerek hepatik insülin direncine neden olur. Bu hipotez visseral yağlanmanın artışı ile glukoneogenez artışını desteklemektedir.

Diyabetli bireylerde bel çevresi ve glisemik indeks arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar incelendiğinde; Tip 1 diyabetli 1.485 erkek ve 1.410 kadımla yapılan EURODIAB IDDM Complications çalışmasında düşük glisemik indeksli beslenme erkeklerde düşük bel kalça çevresi ile ilişkili iken; kadınlarda böyle bir ilişki olmadığı gösterilmiştir (140). Insulin Resistance Atherosclerosis Study raporlarından elde edilen dokuz yüz yetmiş dokuz sağlıklı ve bozulmuş glukoz toleransı olan bireyle yapılan başka bir çalışmada glisemik indeks ile BKİ veya bel çevresi arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır (137). Yapılan başka bir çalışmada günlük glisemik indeks değerindeki 1 birimlik azalmanın bel çevresinde 0.12 cm'lik azalmaya neden olduğu gösterilmiştir. Bu klinik açıdan önemli bir bulgudur. Çünkü bel çevresi abdominal yağ miktarı ve kardiyometabolik hastalık risk faktörünün iyi bir göstergesidir (141). Bu çalışmada bel çevresindeki azalmanın glisemik indeksi daha düşük olan tam tahıl taneli ekmek tüketenlerde anlamlı düzeyde olması (Tablo 4.5.1) ve glisemik indeksin değişim yüzdesi ile bel çevresi değişimi arasında pozitif yönlü bir ilişki saptanması önemli bir bulgudur ($p<0.05$) (Tablo 4.9.2).

Tip 2 diyabetli bireylerde düşük glisemik indeksli diyetin kalça çevresi üzerine etkisinin incelendiği bir çalışmada diyabeti kontrol altında olmayan 13 yetişkin hastanın 6 ay sonunda kalça çevresinde anlamlı düzeyde azalma olduğu gösterilmiştir (142). Başka bir çalışmada düşük glisemik indeksli beslenmenin 12 hafta sonunda özellikle kalça çevresinde azalmayı sağladığı saptanmıştır (143). Bu çalışmada her iki grupta da kalça çevresindeki azalma istatistiksel açıdan anlamlı

düzyededir (tam tahıl ekmeği için $p=0.002$, tam buğday unundan ekmek için $p=0.008$) ve gruplar arası kalça çevresi değişimi arasında fark bulunmamaktadır ($p>0.05$). Hastaların bel/kalça oranlarındaki azalma da gruplar arası farklılık göstermemektedir ($p>0.05$) (Tablo 4.5.1). Bu sonuçlar her iki gruptaki günlük alınan toplam enerjinin azalması ile oluşan ağırlık kaybının sonuçlarından biri olabilir.

5.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

Tip 2 diyabetli bireyler kardiyovasküler hastalıklar gibi diyabetin kısa ve uzun dönem komplikasyonları için riskli gruptur. Ancak kan glukozunun sıkı kontrolü mikrovasküler komplikasyon oluşum riskini azaltmaktadır (144). Bunun için de HbA1c, açlık ve tokluk kan şekeri değerleri önemli parametrelerdir. HbA1c değeri son 8-12 haftalık kan şekeri değerini ifade etmektedir (145). UKPDS ve ADVANCE çalışmalarında HbA1c düzeylerinde sırasıyla %1 ve %0.67 azalma (146, 147) mikrovasküler komplikasyonlarda sırayla %37 ve %21 azalma göstermiştir.

Yüksek glisemik indeksli beslenme postprandiyal hiperglisemiye neden olabilir. Bununla beraber düzenleyici hormon salınımı ile postprandiyal serum serbest yağ asit seviyesindeki artış insülin direncine neden olabilmektedir. İnsülin direnci de insülin talebini arttırabilmektedir. Yüksek glisemik indeksli diyetler ile oluşan hiperglisemi beta hücre fonksiyon bozukluğuna neden olarak glukotoksositeye neden olabilmektedir (148). Klinik çalışmaların sonuçları değerlendirildiğinde randomize kontrollü çalışmaların meta analizinde düşük glisemik indeksli diyetin HbA1c düzeyinde %0.4 azalmayı sağladığı gösterilmiştir (149). Farvid ve arkadaşlarının (150) yaptığı çalışmada çoklu regresyon modelinde potansiyel karıştırıcı faktörler düzenlendiğinde glisemik indeks ile açlık kan şekeri ve HbA1c arasındaki ilişki önemsiz olarak bulunmuştur. Yapılan insülin direnci aterosklerozis çalışmasında glisemik indeks ve glisemik yükün açlık kan şekeri, 75 g glukoz yüklemesine kıyasla glukoz seviyesi ve glikolize hemoglobin üzerine etkisi incelemiştir. Bu çalışma sonucuna göre glisemik kontrol ile glisemik indeks arasında bir ilişki olmadığı gösterilmiştir (151). Benzer şekilde Alman popülasyonunda yapılan çalışmada glisemik indeksin açlık kan şekeri ve HbA1c seviyesi ile ilişkili olmadığı gösterilmiştir (152). Buna karşın Jimenez-Cruz ve arkadaşlarının (153)

yaptığı çalışmada 14 hafif şişman ve obez Tip 2 diyabetli birey 6 hafta süresince takip edilmiş. Çalışma sonunda düşük glisemik indeksle beslenen grubun HbA1c seviyesindeki azalma istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde bulunmuştur. Buyken ve arkadaşları (154) düşük glisemik indeksli diyetin posadan bağımsız olarak HbA1c seviyesinde azalmaya neden olduğunu göstermiştir. Başka bir çalışmada glisemik indeks ile HbA1c'nin pozitif yönlü korelasyonu gösterilmiş ve glisemik indeks ile HbA1c arasındaki doz yanıt ilişkisi tanımlanmıştır. Glisemik indeksteki her 1 birimlik azalmanın HbA1c düzeyinde %0.03'lük azalmaya neden olduğu saptanmıştır (97). Bu çalışmada bireylerin HbA1c değerleri incelendiğinde, tam tahıl taneli ekme tüketen grupta çalışma sonunda görülen 0.36 ± 0.34 birimlik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.008$; $p<0.01$). Dört hafta sonunda tam tahıl taneli ekme, tam buğday ekmeğine göre HbA1c üzerinde anlamlı azalma sağlamıştır ($p=0.043$; $p<0.05$). HbA1c diyabetin uzun dönem komplikasyonları için geç bir yanıt olduğundan, kan glukoz seviyesinin de beraberinde kontrol edilmesi önemlidir (155). Bununla beraber HbA1c hipoglisemi ve hiperglisemi gibi glukoz seviyesindeki ani değişimlerin tespitinde yetersiz kalabilmektedir. Bu çalışmada açlık kan şekerinin başlangıçtaki ölçümüne göre sonunda yapılan ölçümlerinden elde edilen farklar, ekme türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 4.7.1).

HOMA-IR, karaciğerde insülin direnci indeksi olarak bilinir. İnsülin, glukozun hücrelere alınması ve glukozun karaciğerden salınımının inhibisyonu ile plazma glukoz seviyesinin artışı baskılar. Ancak insülin direnci oluştuğu zaman regülatör mekanizmalar çalışmaz ve kan glukoz seviyesi yüksek kalır (156). Last ve arkadaşlarının (148) derlemesinde bildirdiğine göre deney hayvanları üzerinde yapılan girişimsel çalışmalar yüksek glisemik indeksli beslenmenin yağ dokusundaki GLUT4 gen ekspresyonunu arttırdığını göstermektedir. Yedi hafta sonunda insülin direnci olmaksızın hiperinsülinemi geliştiği, 8-12.haftalarda insülin direnci geliştiği bildirilmiştir. Çin'de yapılan bir çalışmada düşük glisemik indeksli olduğu belirlenen yabani pirincin 8 hafta boyunca 8 kişiye verilmesi sonucunda; pirinç unu ile beslenen gruba kıyasla açlık kan şekeri, açlık insülin, glukagon ve HOMA indeksteki azalma istatistiksel olarak anlamlılık ifade etmektedir (157). Dokuzyüz yetmiş dört kişinin

katıldığı çalışmada da glisemik indeks ile açlık insülin arasında doğru orantı olduğu gösterilmiştir (158). Bu çalışmada, tam buğday unundan ekmek tüketen grupta serum insülin seviyesindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.012$; $p<0.05$). İnsülinin çalışma başlangıcında yapılan ölçümüne göre çalışma sonu ölçümlerinden elde edilen farklar, ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Bireylerin HOMA-IR değerleri incelendiğinde tam buğday ekmeği tüketen gruptaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.041$; $p<0.05$). HOMA-IR indeksinin çalışma başlangıcı sonu ölçümlerinden elde edilen farklar, ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0.05$) (Tablo 4.7.1).

Tip 2 diyabetli bireylerde trigliserit seviyesinde yükselme, HDL-kolesterol seviyesindeki düşüş ve LDL partikül büyüklüğündeki azalma ile karakterize dislipidemi ile ilişkilidir. Tüm diyabetik bireylerde görülmemesine karşın, lipid bozuklukları hastaların %60-70'inde görülmektedir. Dislipidemi de diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişkinin majör belirleyicisidir (159).

Diyabetik hastalarda dislipidemi tedavisinde hedef belirlemede özellikle NCEP (National Cholesterol Education Program) ve ADA (American Diabetes Association) kılavuzları kullanılır. ADA'nın diyabetik hiperlipidemisi olanlardaki tedavi hedefleri LDL kolesterol için 100 mg/dL altı, HDL kolesterol için 40 mg/dL üzeri ve trigliserid için 150 mg/dL altı'dır (160).

Beslenme ile glukoz ve insülinin post-prandiyal seviyesindeki artış, serbest yağ asitlerinin kandaki artışı ve düşüşü sonucu protein glikasyonundaki azalma ve serbest radikallerin oluşumu sonucu oksidatif hasarı azaltması olarak ifade edilebilir. Bu durum da aterojenik çevre oluşumuna neden olur (65). Glisemik indeksin kolesterol üzerine etkisi tartışmalıdır. Hafif kilolu ve obez kadın ve erkeklerde yapılan randomize kontrollü bazı çalışmalarda düşük glisemik indeksli diyetin LDL kolesterol, toplam kolesterol veya HDL kolesterol üzerine etkisinin olmadığı gösterilmiştir (122, 161, 162). Düşük glisemik indeksin kardiyovasküler risk faktörleri üzerine etkisini inceleyen 28 randomize kontrollü çalışmanın değerlendirildiği bir çalışmada düşük glisemik indeksin ağırlık kaybından bağımsız

olarak total kolesterol ve LDL-kolesterol seviyesinde azalmaya neden olduğu gösterilmiştir (6). Cochrane derlemesi sonuçlarına göre düşük glisemik indeksli beslenen grubun total kolesterol ve LDL kolesterol seviyesindeki azalma istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur (163). Shiere ve arkadaşlarının (164) yaptığı çalışmada düşük glisemik indeksli diyetin kadınlarda serum trigliserit seviyesinde anlamlı derece düşüş sağladığı belirlenmiştir. Bu çalışmada LDL ve total kolesterol seviyesindeki azalmalar arası fark tam tahıl taneli ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (sırasıyla $p=0.624$; $p=0.544$; $p>0.05$) (Tablo 4.7.1). LDL kolesterol ve glisemik indeks arasındaki pozitif korelasyonu ortaya koyan çalışmalarda LDL düşürücü etkinin posa alımına bağlı olabileceği gösterilmiştir. Bu çalışmada gruplararası posa alımı benzerlik gösterdiğinden; ($p>0.005$) glisemik indeksin lipid profili üzerine etkisi olmadığı düşünülmektedir.

Diyabetli bireylerde LDL kolesterol seviyesi National Cholesterol Education Program'ın hedeflediği 130 mg/dL olduğunda bile kardiyovasküler hastalık riski için en güçlü bağımsız göstergedir. Tip 2 diyabetli bireylerde LDL kolesterol seviyesindeki her 10 mg/dL azalma kardiyovasküler hastalık riskini %12 azaltmaktadır (165). “Multiple Risk Factor Intervention Trial” (MRFIT) çalışması Tip 2 diyabetlilerde, 35-57 yaş arasındaki hastalarda total kolesterolün 1 mmol/l (38.6 mg/dL) düşürülmesi ile çalışma başlangıcındaki kolesterol düzeyinden bağımsız olarak koroner kalp hastalığı riskinin % 50 azaldığı gösterilmiştir (166). Yapılan bir çalışmada 4 haftalık düşük glisemik indeksli beslenmenin total kolesterol ve LDL kolesterol düzeyinde %10'luk azalmayı sağladığını (50), başka bir çalışma 10 haftalık düşük glisemik indeksli diyetin LDL kolesterol seviyesinde %10'luk azalmaya neden olduğunu göstermiştir (124).

Karbonhidrat alımının artması HDL kolesterol seviyesinde azalmaya neden olarak (167), lipid profilindeki değişiklik ile koroner arter hastalığına katkıda bulunabilmektedir (168). Nurses Health Çalışmasına katılan 280 sağlıklı postmenopozal kadın ile yapılan çalışmada karbonhidratın hem miktarının hem de glisemik indeks ile ölçülen kalitesinin plazma HDL kolesterol seviyesi ile direkt ilişkili olduğu gösterilmiştir (169). Başka bir çalışmada glisemik indeks HDL

kolesterol ile ters, total kolesterol/HDL ile de doğru orantılı olduğu gösterilmiştir (158). Bu çalışmanın sonuçlarına göre tam tahıl taneli ekme verilen gruptaki bireylerin çalışma başlangıcına göre çalışma sonundaki ölçümlerinde HDL düzeyi artmış, tam buğday ekmeği kullananlarda ise azalmış, ancak istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır. Dört haftalık uygulama sonunda tam tahıl taneli ekme kullananlarda diğer gruba göre HDL düzeyindeki artış istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p=0.018$; $p<0.05$). Bu durum literatür ile benzerlik göstermemektedir. Ancak bu çalışmada yapılan korelasyon değerleri incelendiğinde glisemik indeksin yüzdesel değişimi ile HDL kolesterol değişimi arasında istatistiksel açıdan önemli düzeyde herhangi bir korelasyon tespit edilememiştir (Tablo 4.9.2). Bu da gruplar arası oluşan farkın tesadüfi olabileceğini göstermektedir.

C-reaktif protein karaciğerde üretilen akut faz proteindir ve arter duvarında oluşan inflamasyon aktivitesinin göstergesidir. Diyabetik ve non-diyabetik bireylerde artmış C-reaktif protein (CRP) kardiyovasküler hastalık riski için bağımsız bir risk faktörüdür (170). Women's Health Çalışması'nda karbonhidratın miktarı ve türünün diyabetik olmayan kadınlarda kan lipid konsantrasyonu ve inflamasyon ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Çalışmada yüksek glisemik indeksli diyetin CRP düzeyinde küçük artışlara neden olduğu gösterilmektedir (59). Ancak Wolever ve arkadaşlarının (171) yaptığı çalışmada glisemik indeksin CRP seviyesi üzerine etkisi daha dikkat çekicidir. Çalışmada 1 yıl boyunca düşük glisemik indeksli diyet uygulayan bireylerde, yüksek glisemik indeksli diyet uygulayanlara kıyasla, serum CRP düzeyinde %29'luk bir azalma olduğu belirlenmiştir. Hartman ve arkadaşları (172) CRP düzeyinde, bakliyatla zenginleştirilen düşük glisemik indeksli diyetin sağlıklı bir Amerikan diyetine göre önemli bir fark oluşturmadığını göstermiştir. Yapılan prospektif bir çalışmada diyabetik bireylerde CRP'nin glisemik indeks ile ters ilişkili olduğu gösterilirken, diyetin glisemik yükü ile herhangi bir ilişki tespit edilememiştir (173). Bu çalışmada tam tahıl taneli ekme tüketen grupta CRP'nin çalışma başlangıcındaki ölçüme göre çalışma sonundaki ölçümde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.158$; $p>0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başlangıcındaki ölçüme göre çalışma sonundaki ölçümde artış tespit edilmiştir. Ancak bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.110$;

$p>0.05$). Gruplar arası CRP farkı istatistiksel açıdan önemli düzeydedir ($p=0.024$; $p<0.05$) (Tablo 4.7.1). CRP bakteriyel, viral gibi birçok faktörden etkilenebilen bir parametre olduğundan tam buğday unundan ekmek tüketen bireylerdeki artışın sebebi beslenme ve diyabet dışı faktörler olabilir.

5.4. Bireylerin Besin Tüketimleri

Tip 2 diyabetin tedavisinde beslenme glisemik kontrolün sağlanmasında ve diğer metabolik çıktıların düzenlenmesinde önemli rol oynar (174). Çalışmamızda farklı glisemik indeksli ekmeklerin kardiyometabolik risk faktörleri üzerine etkisini incelemek amacı ile uygulanan Tip 2 diyabetin tıbbi beslenme tedavi protokolü ile uyumlu diyetle uyumu saptamak için bireylerden diyetle başlamadan önce ve diyet süresince bir defa olmak üzere besin tüketim kaydı alınarak besin tüketim durumları ve diyetlerinin glisemik indeksi saptanmıştır.

Hafif kilolu veya obez olmak Tip 2 diyabetli bireylerde yaygın bir sağlık sorunudur. Glisemik kontrolün düzenlenmesi ve klinik faydalarından dolayı enerji alımının azaltılması ve sağlıklı beslenme alışkanlıklarının sağlanması sonucu ağırlık kaybı A kanıt düzeyinde önerilmektedir (175). Bireylerin günlük diyetle tükettikleri enerji ortalamaları değerlendirildiğinde, tam tahıl taneli ekmek tüketen grubun enerji alımı başlangıçta 1763.47 ± 251.8 kkal olup, çalışma sonunda enerji alımında görülen 445.84 ± 349.81 birimlik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.006$; $p<0.01$). Tam buğday unundan ekmek tüketen grubun enerji alımı başlangıçta 1625.35 ± 229.14 kkal olup, çalışma sonunda enerji alımında görülen 461.48 ± 319.18 birimlik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.004$; $p>0.01$). Bireylerin başlangıçta aldıkları enerjiye göre çalışma sonunda aldıkları enerji ölçümü farkları, ekmek grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.8.1).

Tıbbi beslenme tedavisinde Tip 2 diyabetli bireylerde günlük enerjinin %45-65'inin karbonhidratları, %15-20'sinin proteinleri, < %30'unun ise yağları oluşturması önerilir. Karbonhidrat, protein ve yağ için ideal yüzde değerlerinin olmadığını bildirilmektedir. Hedeflenen metabolik hedefler ve bireysel tercihler (kültürel, dini, ekonomik gibi) göz önünde bulundurulmalıdır (2). Bu çalışmanın

başlangıcında tam buğday ekmeği ve tam tahıl taneli ekmeği tüketen grupta günlük enerjinin karbonhidrat, yağ ve protein yüzdeleri benzer olup (sırasıyla tam tahıl taneli ekmeği tüketen grup % 46,42±6,8 karbonhidrat, % 16,42±2,07 protein, % 37,08±7,37 yağ; tam buğday unundan ekmeği tüketen grupta %50±5,33 karbonhidrat, % protein, %33,92±5,47 yağ p>0,05), çalışma süresince önerilenin altında karbonhidrat tüketmelerinden dolayı; günlük diyetle aldıkları yağ ve protein miktarının değişmemesine karşın (p>0,05); enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi azalırken (p<0,01); yağ ve proteinden gelen yüzdesinde artış (p<0,01) tespit edilmiştir (Tablo 4.8.1). Bireylerin günlük tükettikleri karbonhidrat miktarı önerilen miktarın altındadır. Bu durum literatürde 2 farklı şekilde açıklanabilmektedir. Bunlardan birincisi düşük glisemik indeksli besinlerin tüketiminin tokluğu artırarak alım miktarının azalmasıdır. Yüksek glisemik indeksli besinler tüketildiğinde kan glukoz ve insülin seviyesi düşük glisemik indeksli besinlere göre daha hızlı yükselir. Bu durum hücrel besin alımına, hepatik glukoz üretiminin inhibisyonuna ve lipolizin baskılanmasına neden olur (176). Jimenez-Cruz ve arkadaşlarının (153) yaptığı çalışmada çalışma süresince düşük glisemik indeksli diyet ile beslenenlerde daha düşük karbonhidrat tüketimi bildirilmiştir. Alınan karbonhidrat miktarının önerilerin altında olmasını açıklayan diğer durum özellikle hafif şişman ve obez bireylerin tükettikleri miktarın altında bildirim yapmalarındadır (138).

Son dönemde karbonhidrat kısıtlaması ile ilgili yayınların sayısı artış göstermektedir. Yapılan bir çalışmada Tip 2 diyabetli bireylerde bir grupta günlük karbonhidrat alımı enerjinin %14'üne kadar (amaç 50 g/gün karbonhidrat alımı) azaltılmıştır. Diğer grupta ise günlük karbonhidrat alımı enerjinin %53 olacak şekilde hesaplanarak diyet düşük glisemik indeksli besinler temel alınarak oluşturulmuştur. Günlük doymuş yağ alımının her iki grupta da %10'un altında olması sağlanmıştır. Bu şekilde her iki diyetin farkı, protein ve doymamış yağlar ile sağlanmıştır. Diyetler izokalorik hesaplanmıştır ve 115 bireyin 93'ü çalışma süresi olan 6 ayı tamamlayabilmiştir. Çalışma sonunda HbA1c değişimlerinde farklılık oluşmazken; kullanılan ilaç dozu ve glisemik yanıtta azalma düşük karbonhidratlı grupta iki kat daha fazla bulunmuştur. Yapılan post-hoc analizde HbA1c'si %7,8 üzerinde olan bireylerde HbA1c'deki azalma düşük karbonhidratlı diyet yapanlarda diğer gruba

göre %0.6 daha fazla olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$). Aynı çalışmanın 12.ay sonuçlarının raporuna göre HbA1c seviyesindeki azalmanın her iki grupta da benzer olduğu ifade edilmiştir (177). Ketojenik diyetlerin iştah ve besin alımı üzerine etki mekanizması Paoli ve arkadaşları (178) tarafından değerlendirilmiştir. 100 g ve altında karbonhidrat içeren diyetlerde Krebs siklusunun devamlılığını sağlayan oksaloasetat yetersiz olduğunda Asetil-CoA türevi olan ketonlar oluşur. Günlük 100 g altında alınan karbonhidrat Asetil CoA türevi olan keton oluşumunu indükler. Çünkü ortamda Krebs için gerekli olan asetil CoA üretimini sağlayacak oksaloasetat yeterince bulunmaz. Ketonlar kaslarda ve bir süre sonra beyinde enerji kaynağı olarak kullanılabilir. Ketoza neden olan boyutlarda karbonhidrat kısıtlaması kısa dönemde kilo kaybıyla sonuçlanabilir, ancak Bu Tip bir öneri doğru değildir. Ek olarak, bu Tip diyetleri uygulayan bazı kişilerde LDL düzeyleri yükselecektir ve doymuş yağ asitlerinin fazla tüketimlerine bağlı olası istenmeyen etkiler gelişecektir (örneğin, insülin duyarlılığında azalma – trombojenik artışı). Orta derecede karbonhidrat kısıtlamasına ek olarak, protein ile cis-doymamış yağ asidi alımlarının bir şekilde her zamankinden yüksek olması aşırı adipozitenin uzun dönemde azaltılması ile insülin duyarlılığının artırılmasına yardımcı olabilir ve çeşitli kalp-damar risk faktörlerini istenen şekilde etkileyebilir (179). Çok düşük karbonhidratlı diyetler (<130 g/gün) vitamin, mineral, posa ve enerji kaynağı olan çok fazla sayıda besinin tüketimini sınırlandırdığı için önerilmemektedir (180).

Yetişkinlerde günlük protein alım miktarı ile ilgili öneri günlük önerilen alımları (DRI) belirleyen Institute of Medicine tarafından 18 yaş üzeri bireyler için %10-35 veya vücut ağırlığının her kilogramı başına 0.8 g olacak şekilde önerilmektedir (181). Amerikan Diyabet Birliği önerilerine göre Tip 2 diyabetli bireylerde de renal fonksiyonlar normal ise bu öneriyi modifiye etmeye gerek yoktur. Enerjinin %20'sinden fazla protein alımının diyabet tedavisi ve komplikasyonları üzerine etkisi bilinmemektedir. Bu tip diyetler kısa dönemde ağırlık kaybı sağlayabilir ve glisemiye iyileştirebilir. Ancak bu faydaların uzun dönemde de devam ettiği saptanmamıştır. Ayrıca protein alımındaki artış, doymuş yağ alımını da artırmaktadır (22). Yüksek proteinli diyetlerin ağırlık yönetimi, glisemik kontrol için kullanımını için öneriler yapılmadan önce enerjiden gelen protein yüzdesine ve

proteinin kaynağına dikkat edilmelidir. Süt ve süt ürünleri, deniz ürünleri ve soya hayvansal kaynaklı diğer besinlere göre avantajlı olabilir (182). Bu çalışma bir müdahale çalışmasıdır ve çalışma süresince bulgur, kurubaklagil gibi bitkisel protein kaynaklarının alımı çalışmanın akıbeti için önerilmediğinden her iki ekmek grubunda da alım düzeyleri istatistiksel açıdan önemli düzeyde azalmıştır ($p<0.01$). Buna karşın hayvansal protein alım miktarları her iki grupta da artış göstermiştir ve bu artış her iki grup için de istatistiksel açıdan önemli düzeydedir ($p<0.01$). Hayvansal protein kaynaklarının tüketiminin artması her iki grupta da alınan doymuş yağ oranında artışa neden olmuştur ($p<0.01$) (Tablo 4.8.1). Doksan bin kişi katılımlı European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) kohortunda hayvansal kaynaklı kırmızı et, işlenmiş et, tavuk tüketiminin ağırlıktaki artış ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (183). Aynı zamanda hayvansal kaynaklı protein alımı ile Tip 2 diyabet gelişimi arasındaki ilişki tanımlanmaktadır. Pan ve arkadaşları (184) kırmızı et (özellikle işlenmiş et) tüketiminin diyabet riskini %50 arttırdığını göstermiştir. Health Professionals Follow-Up Study, the Nurses' Health Study, ve Nurses' Health Study 2 kohortlarının verileri günlük 0.5 porsiyon kırmızı et (42 g/gün) alımı Tip 2 diyabet riskini %50 arttırmaktadır (23, 184). İşlenmiş kırmızı et, doymuş yağ, nitrat, sodyum, hem demirden zengin olduğundan; glukoz metabolizmasını, insülin direncini, endotel disfonksiyonu, glikooksidasyonu ve oksidatif stresi etkilediği hipotezleri kabul edilmektedir (23).

Yağ alımı ve Tip 2 diyabet arasındaki ilişkiyi açıklayan potansiyel mekanizmalar gen ekspresyonu, hücre membran fonksiyonu, lipid metabolizması, barsak mikrobiyota ile açıklanmaktadır. Diyetle alınan yağ ve Tip 2 diyabet arasındaki ilişkinin incelendiği epidemiyolojik çalışmaların sonuçları çelişkilidir. Son dönemde yağların alındığı besin kaynakları ile Tip 2 diyabet riski önem kazanmıştır. Doymuş yağ asitlerinin yerine çoklu doymamış yağ asidi koymak birçok mekanizma ile insülin duyarlılığını arttırmaktadır. Linoleik asit (LA; 18:2n-6), konsantrasyonunun kanda yüksek düzeyde olması hiperglisemi ve Tip 2 diyabet gelişimine karşı koruyucu olabilir. Tüm bu bulgular bitkisel kaynaklı yağların hayvansal kaynaklı yağlara göre daha iyi bir seçenek olduğunu göstermektedir. Bununla beraber et ve et ürünleri alımının Tip 2 diyabet gelişiminde rolü olabileceği

gösterilmiştir. Buna karşın yapılan bir epidemiyolojik çalışmada süt ve süt ürünlerinin Tip 2 diyabetten koruyucu olduğunu göstermektedir. Yağlı balıkların, kan toplam n-3 PUFA konsantrasyonu ile α -linolenik asit konsantrasyonunun da Tip 2 diyabet ile ters korelasyon gösterdiğini gösteren yayınlar bulunmaktadır (26). Bu çalışmada doymuş yağ, tekli doymamış yağ ve çoklu doymamış yağların çalışma başlangıcındaki miktarına göre çalışma sonundaki değişim miktarı her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmek ve tam buğday ekmeği grubunda; diyet ile alınan kolesterolün çalışma başına göre çalışma sonunda görülen değişimleri de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.8.1).

Tip 2 diyabetin tıbbi beslenme tedavisinde karbonhidratların miktarı ve kalitesinin glisemik kontrol ve kardiyovasküler sistem hastalıkları üzerinde etkisi olabileceğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Cochrane sistematik derlemesinde (185) diyetin glisemik indeks ile Tip 2 diyabetin tedavisinde etkinliğinin tek başına etkinliği konusunda yüksek kaliteli verilerin olmadığını bildirmesine karşın Amerikan Diyabet Birliği karbonhidrat alımının takibinin yanında glisemik indeksin kullanımının, yalnızca total karbonhidrat alımının takibine göre daha iyi olduğunu göstermektedir (4).

Besinin içeriği glisemik indeksini etkilemektedir. Besin içeriğindeki yağ, protein ve posa miktarı farklı mekanizmalarla glisemik indeks azaltıcı etki göstermektedir. Tahıllar ve baklagiller gibi fibröz tabaka ile kaplıysa, bu tabaka sindirim için engel oluşturarak besinin sindirimini yavaşlatır, glisemik indeksi düşürürler (56). Bu çalışmada kullanılan tam tahıl taneli ve tam buğday unundan ekmeğin glisemik indeksleri arasındaki farkın toplam yağ içeriğinden olduğu düşünülmektedir. Yağlar ve proteinler glisemik indeksi düşürücü etkiye sahiptir. Yağ ve protein gastrik boşalmayı geciktirir ve insülin salınımını etkiler. Wolever ve arkadaşlarının (53) yaptığı çalışmanın sonuçlarına göre glisemik indeks üzerine olan bu etkinin görülebilmesi için öğüne yüksek miktarlarda (her 50 g karbonhidrat için yaklaşık 30 g protein ve 50 g yağ) eklenmesi gerekmektedir.

Düşük glisemik indeksli beslenme genellikle yüksek posalı besinlerin verilmesi ile sağlanmaktadır (186). Yapılan bir meta analizde düşük glisemik indeksli beslenmenin parçası olarak baklagillerin kullanılmasının metabolik kontrole etkisi incelenmiştir. Baklagillerin düşük glisemik indeksle beslenmenin bileşeni olarak verilmesi HbA1c düzeyinde %0.5'lik azalmaya neden olmuştur (187). Bu çalışmada ekmek dışı karbonhidrat kaynakları kısıtlandığından ve bireylerin önerilen miktarın altında ekmek tüketmesinden dolayı her iki grupta da posa miktarı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma göstermiştir ($p<0.05$).

Diyet posasının Tip 2 diyabet ve obeziteden koruyucu etkileri; çiğnemeyi arttırarak doygunluğu sağlamak, enerji içeriği yüksek besinler yerine geçerek tüketimlerini azaltmak, makro besin ögesi emilimini azaltmaktır. Çözünür posa oluşturduğu viskoz yapı ile gastrik boşalmayı geciktirir. Böylece glukoz, trigliserit ve kolesterolün intestinalden transportunu engeller. Viskoz diyet posası diyet posası-yağ agregantı oluşturarak luminal içerik ile teması azaltır. Böylece pankreatik lipaz ve safra ile etkileşim azalır. Bu durumda yağ emilsüfikasyonu ve miçel oluşumu azalır. Luminal içeriğin viskositesindeki artış intestinal lümeninden kolesterol ve glukoz alımını ve difüzyonunu azaltır. Diyet posası, safra asitleri, serbest yağ asidi ve kolesterol gibi miçel bileşenlerini bağlayarak emilimini azaltıp, fekal atımını arttırabilir (188). Diyet posası aynı zamanda belirli anahtar genlerin ekspresyonunu ve hormonları etkileyerek lipid ve karbonhidrat mekanizmasını etkileyebilmektedir. Lipogenez için hız kısıtlayıcı basamak olan asetil coA karboksilaz AMP-aktive protein kinaz ile regüle edilir. Fruktooligosakkaritin ratlarda hepatik asetil coA karboksilaz ekspresyonunu azalttığı gösterilmiştir. Bakteriyal fermentasyon sonucu oluşan kısa zincirli yağ asidindeki artış hepatik AMPK'yı arttırıyor olabilir. Yağ asit sentaz kompleksi başta palmitat olmak üzere yağ asit sentezini katalize eder. Yağ asit sentaz ekspresyonundaki azalma dirençli nişasta, fruktan, inülin, B glukan, psyllium ve hydroxypropylmethycellulose ile beslenen rodentlerde gösterilmiştir. Bu gen ekspresyonu posanın etkilediği barsak mikrobiyota ve kısa zincirli yağ asit üretiminden dolayı olabilir. β glukanın, kolesterol sentezindeki hız kısıtlayıcı enzim olan hepatik HMG-CoA redüktaz üzerine etkisi bulunmazken, inülin ve oligofruktoz kombinasyonunun ratlarda HMG-CoA redüktazın hepatik ekspresyonunu arttırdığı

gösterilmiştir. HMG-CoA redüktaz artışı artan safra kolesterol atımı sonucu kolesterol havuzundaki azalmadan dolayı olabilmektedir. Mikrobiyal popülasyonun katabolizması da önemli olabilir. Lactobacillus ve Bifidobacteria safra asit dekonjugasyonunu arttırarak hipokolesterolemik etki gösterebilir. Fermentasyon ürünleri de lipid metabolizmasını etkileyebilmektedir. Propiyonat, asetik asidin yağ ve sterollerle birleşmesini engelleyerek yağ asit ve kolesterol sentezini azaltır (188). Karbonhidrat metabolizması da diyet posasından etkilenmektedir. Çözünmez diyet posası insülin duyarlılığını arttırmaktadır, ancak henüz mekanizmalar net değildir. Hem çözünür hem çözünmez posa glukoz bağımlı insülin tropik peptid, glukagon like peptid 1 gibi hormonların regülasyonunda yer alıyor olabilir. Bu da postprandiyal insülin salınımını uyarır, glukoz toleransını arttırır ve gastrik boşalmayı geciktirir (188).

Bu çalışmanın birçok sınırlılığı bulunmaktadır. Bunlardan birincisi ekmekler diyetisyen tarafından hastalara verilerek standardize edilmesine karşın, besin tüketim kayıtları hastaların kendi bildirimleri olmasından dolayı tüketim miktarları tam ifade edilmemiş olabilir. Literatürde obez bireylerde besin tüketim miktarınının altındaki tüketim miktarının altında oluşunu gösteren yayınlar bulunmaktadır. Çalışmanın bir diğer sınırlılığı hastaların günlük karbonhidrat alımı ADA önerilerinin altında olmasının nedenlerinin daha detaylı incelenebilmesi için iştah durumu sorgulanabilirdi. Yapılan bir çalışmada düşük glisemik indeksli besinlerin tüketiminin günlük alınan toplam karbonhidrat miktarını azalttığı gösterilmiştir (138). Çalışmanın bir diğer sınırlılığı glisemik indeksi etkileyen çiğneme hızı, öğünlerde içilen su miktarı gibi faktörlerin sorgulanmamış olmasıdır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma, Dilovası Devlet Hastanesi Dahiliye Polikliniğine başvuran Tip 2 diabetes mellituslu 24 kadın birey ile yürütülmüştür. Diyabetin tıbbi beslenme tedavi protokolü ile uyumlu diyetin bir bileşeni olarak verilen farklı glisemik indeksli ekmeklerin 4 hafta tüketiminin antropometrik ve biyokimyasal parametreler üzerine etkisi değerlendirilmiş ve aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

1. Çalışmaya katılan diyabetli bireylerin yaş ortalaması 40.2 ± 6.8 yıldır. Gruplara göre bireylerin yaşları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p > 0.05$). Çalışmaya katılan tüm bireylerin %45.8'i 41-50 yaş arasındadır.
2. Çalışmaya katılan bireylerin eğitim durumları incelendiğinde %12.5'inin okur yazar olmadığı, %54.2'sinin okur yazar, %33.3'ünün ilkokul mezunu olduğu saptanmıştır. Gruplara göre bireylerin eğitim durumları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p > 0.05$).
3. Çalışmaya katılan bireylerin %95.8'i ev hanımıdır. Gruplara göre bireylerin meslekleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p > 0.05$).
4. Çalışmaya katılan Tip 2 diyabetli kadınların tamamı evlidir.
5. Hipertansiyon ve dislipidemi hastalığı dışındaki kronik hastalığı olan bireyler çalışma dışı bırakılmıştır. Hastaların diyabet dışı hastalıkları sorgulandığında %79.2'sinde dislipidemi olduğu gösterilmiştir ve gruplar arası fark anlamlı bulunmamıştır.
6. Diyabet kontrolü için hastaneye giden hastaların %66.7'si hastaneye gitme sıklığını üç ayda bir olarak ifade etmiştir.
7. Bireylerin diyabet yaşı tam tahıl ekmeği tüketen grupta 4.25 ± 2.0 yıl, tam buğday ekmeği tüketen grupta 3.83 ± 2.24 yıl olarak saptanmıştır.
8. Hastaların kullandığı oral antidiyabetik ajanlar sorgulandığında cevap verenlerin %45'i metformin grubu ilaç grubundan birini kullandığını ifade etmiştir.
9. Çalışmaya katılan Tip 2 diyabetli bireylerin %91.7'si sigara içmediği belirlenmiştir. Hem tam tahıl taneli ekmeği hem de tam buğday unundan

ekmek tüketenlerin %91.72'si sigara içmemektedir. Gruplararası istatistiksel bir fark bulunmamaktadır ($p>0.05$).

10. Çalışmaya katılan bireylerin hiç biri alkol kullanmamaktadır.
11. Hastaların hiç birinde düzenli vitamin mineral kullanımı ve benzer şekilde düzenli fiziksel aktivite yapan birey bulunmamaktadır.
12. Çalışmaya katılan bireylerin tümü daha önce diyabet için beslenme tedavisi almadıklarını belirtmiştir.
13. Çalışmaya katılan bireylerin tamamı öğün atlamaktadır. Hastaların %70.8'i 3 ana öğün tüketirken; %95.8'i hiç ara öğün tüketmemektedir. Tam tahıl ekmeği tüketenlerin %58.3'ü 3 ana öğün tüketirken; tam buğday unundan ekmeği tüketenlerin %83.3'ü 3 ana öğün tüketmektedir. Tam tahıl taneli ekmeği tüketenlerin %91.7'si hiç ara öğün tüketmezken; tam buğday ekmeği tüketenlerin %100'ü hiç ara öğün tüketmemektedir.
14. Çalışma başlangıcında tam tahıl ekmeği tüketen grubun vücut ağırlığı ortalaması 80.0 ± 12.60 kg olup çalışma sonunda 77.71 ± 12.59 kg olarak tespit edilmiştir. Tam tahıl taneli ekmeği tüketen grubunda; vücut ağırlığında bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$, $p<0.05$). Tam buğday unundan ekmeği tüketen grupta çalışma başlangıcında vücut ağırlığı 80.34 ± 17.05 kg; çalışma sonunda 78.53 ± 16.79 kg olarak belirlenmiştir. Ancak Tam buğday ekmeği grubunda vücut ağırlığındaki bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.671$; $p>0.05$).
15. Bireylerin BKİ değerleri tam tahıl taneli ekmeği tüketen grubundaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.001$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda ise; çalışmanın başlangıcında 32.28 ± 6.01 kg/m^2 olan BKİ, çalışma sonunda 31.52 ± 5.66 kg/m^2 olarak saptanmıştır ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p=0.079$; $p>0.05$).
16. Bireylerin çalışmanın başlangıcında yapılan ölçüme göre çalışma sonunda yapılan ölçümde elde edilen BKİ farkları da ekmeği tüketen gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
17. Bel çevresi, tam tahıl taneli ekmeği tüketen grupta çalışma öncesi 104.92 ± 9.45 cm çalışma sonunda ise 100 ± 9.47 cm olup, bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.003$; $p<0.01$). Tam buğday

unundan ekmek tüketen grupta çalışma öncesi bel çevresi 101.83 ± 11.8 cm, çalışma sonunda ise 98.5 ± 12.09 cm olup, bu azalma istatistiksel olarak anlamlı değildir. Ekmek türlerine göre bel çevresi ölçümünün çalışma öncesi ve sonrası ölçümleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$).

18. Tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta çalışma öncesi kalça çevresi 116.08 ± 8.31 cm çalışma sonunda ise 113.08 ± 8.49 cm olup, azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0.002$; $p < 0.01$). Tam buğday unundan ekmek tüketen grupta ise çalışmanın başında kalça çevresi 116 ± 14.15 cm, çalışma sonunda 113.08 ± 13.32 cm olup, bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0.008$; $p < 0.01$). Kalça çevresinin çalışma başlangıcındaki ölçüme göre çalışma sonundaki ölçümlerinden elde edilen farkları, ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p > 0.05$).
19. Bel/kalça oranı çalışmanın başında tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta 0.90 ± 0.05 , çalışma sonunda 0.88 ± 0.05 olup, azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0.050$; $p < 0.05$). Çalışmanın başında tam buğday unundan ekmek tüketen grupta bel/kalça oranı 0.88 ± 0.03 , çalışma sonunda 0.87 ± 0.03 olarak hesaplanmıştır ve azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0.248$; $p > 0.05$). Ekmek türlerine göre bel/kalça oranının başlangıç ve son ölçümlerinden elde edilen farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$).
20. Hastaların çalışma öncesinde %45.8'i hafif şişman, %54.2'si obezdir. Tam tahıl ekmeği tüketen bireylerin %58.3'ü obez iken tam buğday ekmeği tüketenlerin %50'si obezdir. Çalışma sonunda BKİ sıklıkları değişiklik göstermemektedir. Hastaların çalışma öncesinde bel çevresi 88 cm üzerinde olanların sıklığı %91.7 iken çalışma sonrası %79.2 olup gruplar arası fark belirlenmemiştir ($p > 0.05$). Bel kalça oranı 0.85 üzerinde olanların sıklığı çalışma öncesinde %91.7 iken; çalışma sonrası %62.5 olarak belirlenmiş ve yine gruplar arası fark önemli bulunmamıştır ($p > 0.05$).
21. Çalışma başlangıcında tam tahıl taneli ekmek tüketen grubun vücut yağ yüzdeleri ortalaması $\% 38.91 \pm 4.47$ olup, çalışma sonunda $\% 37.78 \pm 4.20$

olarak tespit edilmiştir. Farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Tam buğday unundan ekmek tüketen grupta vücut yağ yüzdeleri çalışma başlangıcında % 38.57 ± 6.62 ; çalışma sonunda % 38.24 ± 6.47 olarak tespit edilmiştir. Tam buğday ekmeği grubunda da; yağ yüzdesi ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). Vücut yağ yüzdesinin çalışma başlangıcında ve çalışma sonundaki ölçümleri, tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

22. Çalışma başlangıcında tam tahıl taneli ekmek tüketen grubun vücut yağ miktarı ortalama 31.63 ± 8.68 kg, çalışma sonunda 29.85 ± 8.18 kg olarak tespit edilmiştir ve bu değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.008$; $p<0.01$). Tam buğday unundan ekmek tüketen grupta vücut yağ miktarı ortalaması 31.93 ± 12.11 kg, çalışma sonunda 30.91 ± 11.59 kg olarak tespit edilmiş ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlıdır ($p>0.05$). Yağ miktarlarının çalışma başlangıcındaki ve çalışma sonundaki ölçümleri, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
23. Çalışma başlangıcında tam tahıl taneli ekmek tüketen grubun yağsız vücut doku miktarı ortalama 48.41 ± 4.13 kg, çalışma sonunda 47.86 ± 4.56 kg olup, azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.126$; $p>0.05$).
24. Çalışma başlangıcında tam buğday ekmeği tüketen grubun yağsız vücut doku miktarı ortalaması 48.42 ± 5.40 kg, çalışma sonunda 47.62 ± 5.69 kg olarak tespit edilmiştir. Tam buğday ekmeği grubunda da; ilk ölçüme göre çalışma sonunda yapılan ölçümde görülen düşüş de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.012$; $p<0.05$).
25. Yağsız doku miktarı çalışma başlangıcındaki ve çalışma sonundaki ölçümleri, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
26. Çalışma başlangıcında tam tahıl taneli ekmek tüketen grubun vücut kas kütlesi miktarı ortalama 45.96 ± 3.92 kg olup, çalışma sonunda 45.43 ± 4.35 kg olarak tespit edilmiştir.

27. Tam tahıl taneli ekme  grubunda; kas kütlesinde ilk  l me göre çalışma sonunda yapılan ölümde görülen düşüş ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.126$; $p>0.05$).
28. Çalışma başlangıcında tam buğday ekmeği tüketen grubun vücut kas kütlesi miktarı ortalaması 45.97 ± 5.12 kg olup, çalışma sonunda 45.20 ± 5.42 kg olarak tespit edilmiştir. Tam buğday ekmeği grubunda ilk  l me göre çalışma sonunda yapılan ölümde görülen düşüş de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.012$; $p<0.05$).
29. Kas kütlesinin çalışma başlangıcındaki ve çalışma sonundaki ölümleri, tam tahıl taneli ve tam buğday ekme  türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
30. Çalışma başlangıcında tam tahıl ekmeği tüketen grubun vücut su miktarı ortalama 34.52 ± 3.46 kg olup, çalışma sonunda 34.05 ± 3.76 kg olarak tespit edilmiştir. Tam buğday ekmeği tüketen grubun vücut su miktarı ortalama 34.50 ± 4.48 kg olup, çalışma sonunda 33.87 ± 4.71 kg olarak bulunmuştur ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.018$; $p<0.05$).
31. Açlık kan şekeri tam tahıl taneli ekme  tüketen grupta çalışmanın başlangıcında 113.58 ± 33.96 mg/dL, çalışma sonunda 115.42 ± 20.75 olarak tespit edilmiştir ($p=0.954$; $p>0.05$). Açlık kan şekeri tam buğday ekmeği tüketen grupta çalışmanın başlangıcında 128.75 ± 32.26 mg/dL, çalışma sonunda 120.17 ± 27.95 mg/dL olarak tespit edilmiştir ($p=0.154$; $p>0.05$). Açlık kan şekerinin çalışmanın başlangıcı ile sonundaki ölümleri, tam tahıl ve tam buğday ekme  türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Açlık kan şekerinin başlangıçtaki ölümüne göre sonunda yapılan ölümlerinden elde edilen farklar, ekme  türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
32. Tam tahıl taneli ekme  tüketen grupta HbA1c düzeyi çalışmanın başlangıcında $\%6.18\pm 0.92$, çalışma sonunda $\%5.81\pm 0.74$ olarak tespit edilmiştir ($p=0.008$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği tüketen grupta HbA1c değerleri çalışmanın başlangıcında $\%6.98\pm 1.76$, çalışma sonunda $\%6.87\pm 1.61$ olarak tespit edilmiştir ($p=0.282$; $p>0.05$). Gruplara göre ilk HbA1c ölümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmezken

($p>0.05$); Tam tahıl taneli ekmek tüketen bireylerin çalışmanın sonundaki HbA1c ölçümleri, tam buğday ekmeği tüketenlerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p=0.043$; $p<0.05$). HbA1c'nin başlangıçtaki ölçümüne göre çalışma sonundaki ölçümlerinden elde edilen farklar, tam tahıl taneli ekmek tüketen bireylerde tam buğday ekmeği kullananlardan düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.054$; $p>0.05$).

33. Tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta serum insülin düzeyi çalışmanın başlangıcında 11.49 ± 3.93 mIU/mL, çalışma sonunda 9.83 ± 3.08 mIU/mL olarak tespit edilmiştir ($p=0.182$; $p>0.05$). Tam buğday unundan ekmek tüketilen grupta insülin düzeyi çalışma başlangıcında 16.82 ± 12.45 mIU/mL, çalışma sonunda 15.23 ± 12.22 mIU/mL olarak tespit edilmiştir ($p=0.012$; $p<0.05$). İnsülinin çalışma başlangıcında yapılan ölçümüne göre çalışma sonu ölçümlerinden elde edilen farklar, ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
34. Tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta HOMA-IR çalışmanın başlangıcında 3.43 ± 2.13 , çalışma sonunda 2.85 ± 1.34 olarak tespit edilmiştir ($p=0.239$; $p>0.05$). Tam buğday unundan ekmek tüketen grupta HOMA-IR değerleri çalışmanın başlangıcında 5.42 ± 4.89 , çalışma sonunda 4.39 ± 3.52 olarak tespit edilmiştir ($p=0.041$; $p<0.05$). HOMA-IR indeksin çalışma başlangıcında yapılan ölçümüne göre çalışma sonu ölçümlerinden elde edilen farklar, ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
35. Çalışmaya katılan bireylerin LDL değerleri incelendiğinde, tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta çalışmanın başlangıcında 116.25 ± 35.05 mg/dL, çalışma sonunda 109.33 ± 19.1 mg/dL olarak tespit edilmiştir ($p=0.695$; $p>0.05$). Tam buğday ekmeği tüketen grupta LDL değerleri çalışmanın başlangıcında 113.17 ± 49.43 mg/dL çalışma sonunda 112.48 ± 33.5 mg/dL olarak tespit edilmiştir ($p=0.424$; $p>0.05$). LDL'nin çalışma başlangıcındaki ölçümüne göre çalışma sonundaki ölçümlerinden elde edilen farklar, ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). LDL'nin çalışma başlangıcı ile çalışma sonundaki ölçümleri, tam tahıl ve tam

buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

36. Çalışmaya katılan bireylerin HDL değerleri incelendiğinde, tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta çalışmanın başlangıcında 43.67 ± 7.16 mg/dL, çalışma sonunda 47.92 ± 6.88 mg/dL olarak tespit edilmiştir ($p=0.129$; $p>0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.093$; $p>0.05$). Gruplara göre bireylerin çalışma başlangıcındaki HDL ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmezken ($p>0.05$); Tam tahıl ekmeği kullanan bireylerin çalışma sonundaki HDL ölçümleri, tam buğday ekmeği kullananlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0.018$; $p<0.05$). Tam tahıl ekmeği kullanan bireylerin çalışma başlangıcındaki ölçüme göre çalışma sonundaki ölçümlerindeki HDL farkları, tam buğday ekmeği kullananlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0.018$; $p<0.05$).
37. Bireylerin trigliserit düzeylerinin çalışma başlangıcı ile çalışma sonundaki ölçümleri, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Trigliserit düzeyi çalışma başlangıcındaki ölçümüne göre çalışma sonundaki ölçümlerinden elde edilen farklar, ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
38. Çalışmaya katılan bireylerin kolesterol değerleri incelendiğinde, tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta çalışmanın başlangıcında 183.92 ± 38.49 mg/dL, çalışma sonunda 161.58 ± 42.34 mg/dL olarak tespit edilmiştir ($p=0.197$; $p>0.05$). Tam buğday ekmeği tüketen grupta çalışmanın başlangıcında 194.5 ± 45.29 mg/dL, çalışma sonunda 178 ± 36.2 mg/dL olarak tespit edilmiştir ($p=0.230$; $p>0.05$). Kolesterol düzeyi çalışma başlangıcındaki ölçümüne göre çalışma sonundaki ölçümlerinden elde edilen farklar, ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
39. CRP düzeyinin çalışma başlangıcı ile çalışma sonundaki ölçümleri, tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl ekmeği kullanan bireylerin çalışma başlangıcındaki ölçüme göre çalışma sonundaki ölçümlerindeki CRP farkları

tam buğday ekmeği kullananlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p=0.024$; $p<0.05$).

40. Çalışma başında tam tahıl taneli ekmeğin tüketenlerin %58.3'ünün HOMA-IR değeri 2.5 ve üzerinde iken; tam buğday unundan ekmeğin tüketenlerin %83.3'ünün 2.5 ve üzerindedir. Tam tahıl taneli ekmeğin tüketenlerin %41.7'sinin HbA1c düzeyi 6 üzeri iken, tam buğday unundan ekmeğin tüketenlerin %66.7'sinin 6 üzerindedir. İnsülin seviyesi tam tahıl taneli ekmeğin tüketenlerin % 16.7'sinde 15 üzeri, tam buğday unundan ekmeğin tüketenlerde %33.3'ünde 15 üzerindedir. Bireylerin açlık kan şekeri çalışma başlangıcında tam tahıl taneli ekmeğin tüketenlerin %33.3'ünde, tam buğday unundan ekmeğin tüketenlerin %58.3'ünde 110 mg/dL ve üzerindedir. Her iki grupta da çalışma başındaki LDL kolesterol seviyesi 100 üzerinde olanların sıklığı %58.3'dür. Serum trigliserit seviyesi çalışma başında 130 üzerinde olan tam tahıl taneli ekmeğin tüketenlerde %33.3, tam buğday unundan ekmeğin tüketenlerde %58.3'tür. Tüm bu biyokimyasal parametreler çalışma sonunda da istatistiksel açıdan önemli düzeyde farklılık göstermemiştir ($p>0.05$).
41. Bireylerin günlük diyetle tükettikleri enerji ortalamaları değerlendirildiğinde, tam tahıl taneli ekmeğin tüketen grupta beslenme ile çalışma başlangıcında 1763.47 ± 251 kkal, çalışma sonunda 1317.63 ± 198.52 kkal enerji aldıkları tespit edilmiştir ($p=0.006$; $p<0.01$). Tam buğday unundan ekmeğin tüketen grupta beslenme ile başlangıçta 1625.35 ± 229.14 , çalışma sonunda 1163.87 ± 157.23 kkal enerji aldıkları saptanmıştır ($p=0.004$; $p>0.01$). Çalışma başlangıcı ile çalışma sonundaki enerji alımı, tam tahıl ve tam buğday ekmeğin türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Bireylerin başlangıçta aldıkları enerjiye göre çalışma sonunda beslenme ile aldıkları enerji ölçümü farkları, ekmeğin grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).
42. Bireylerin günlük diyetle aldıkları protein miktarı ortalamaları değerlendirildiğinde, tam tahıl taneli ekmeğin tüketen grupta beslenme ile başlangıçta 71.25 ± 14.95 g, çalışma sonunda 70.16 ± 15.17 g protein aldıkları tespit edilmiştir ($p=0.583$; $p>0.05$). Tam buğday unundan ekmeğin tüketen grupta beslenme ile başlangıçta 64.29 ± 11.87 g, çalışma sonunda 63.96 ± 13.25

g protein aldıkları saptanmıştır ($p=0.638$; $p>0.05$). Tam tahıl ekmeği ve tam buğday ekmeği grubunda; beslenme ile alınan proteinin çalışma başına göre çalışma sonunda görülen değişimleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

43. Proteinin enerjiden gelen yüzdesi (%) çalışma başına göre çalışma sonundaki miktarları, tam tahıl ve tam buğday ekmeği türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmeği grubunda; Proteinin enerjiden gelen yüzdesindeki (%) artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başına göre çalışma sonundaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Bireylerin çalışma başına göre çalışma sonundaki protein ve proteinin enerji yüzdesi (%) farkları, ekmeği grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).
44. Beslenme ile alınan hayvansal protein ve bitkisel protein başlangıçta ve çalışma sonundaki alım miktarları, tam tahıl ve tam buğday ekmeği türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmeği grubunda; Beslenme ile alınan hayvansal proteinin başlangıçta ve çalışma sonundaki alım miktarları arasındaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.005$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda da; başlangıçta ve çalışma sonundaki alım miktarları arasındaki artış da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.003$; $p<0.01$). Tam tahıl ekmeği grubunda; Bitkisel protein alımında ilk ölçüme göre 2.ölçümde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda da; başlangıçta ve çalışma sonundaki alım miktarları arasındaki görülen düşüş de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Bireylerin çalışma başlangıç ve sonundaki hayvansal ve bitkisel protein alım miktarları arasındaki fark, ekmeği grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).
45. Bireylerin günlük diyetle aldıkları karbonhidrat miktarı ortalamaları değerlendirildiğinde, tam tahıl taneli ekmeği tüketen grubun çalışma başlangıcında 199.7 ± 35.37 g, çalışma sonunda 83.48 ± 12.41 g karbonhidrat aldıkları belirlenmiştir ($p=0.002$; $p<0.01$). Tam buğday unundan ekmeği

tüketen grubun beslenme ile başlangıçta 200.15±43.98 g, çalışma sonunda 89.45±16.83 g karbonhidrat aldıkları saptanmıştır (p=0.002; p<0.01). Tam tahıl ekmeği ve Tam buğday ekmeği grubunda; beslenme ile alınan karbonhidratın çalışma başına göre çalışma sonunda görülen değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0.05). Hem Tam tahıl ekmeği hem de Tam buğday ekmeği grubunda sırasıyla; Karbonhidratın enerji yüzdesi çalışma başındaki değere göre çalışma sonunda görülen düşüşü sırası ile (p=0.002; p<0.01) ve (p=0.002; p<0.01) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Beslenme ile alınan karbonhidrat ve karbonhidratın enerji yüzdesi (%) fark ölçümleri, tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0.05). Beslenme ile alınan karbonhidrat ve karbonhidratın enerji yüzdesi(%) başlangıç ve son değerlendirmeleri, tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0.05).

46. Bireylerin günlük diyetle aldıkları posa miktarlarının ortalaması değerlendirildiğinde; tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta başlangıçta 21.56±3.45 g, çalışma sonunda 12.48±2.32 g aldıkları bulunmuştur (p=0.002; p<0.01). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başlangıcındaki miktarına göre çalışma sonunda görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.034; p<0.05). Tam tahıl ekmeği kullanan bireylerin çalışma başlangıcında beslenme ile aldıkları posa miktarı tam buğday ekmeği kullananlardan yüksek olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0.073; p>0.05). Gruplara göre çalışma sonundaki posa miktarları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir (p=0.862; p>0.05). Tam tahıl ekmeği kullanan bireylerin aldıkları posa fark ölçümleri tam buğday ekmeği kullananlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (p=0.050; p<0.05).

47. Tam tahıl taneli ekmek grubunda; suda çözünen posanın çalışma başlangıcındaki miktarına göre görülen düşüşü istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.002; p<0.01). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başlangıcına göre çalışma sonundaki çözünen posa miktarında görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.010; p<0.05). Beslenme ile

- alınan suda çözünen posa ve suda çözünmeyen posanın çalışma başlangıcı ile çalışma sonundaki miktarları, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmeği türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
48. Tam tahıl taneli ekmeği grubunda; suda çözünmeyen posanın çalışma başlangıcında alınan miktarına göre çalışma sonunda görülen düşüşü istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.003$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başlangıcında alınan miktarına göre çalışma sonunda görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.084$; $p>0.05$). Suda çözünen ve suda çözünmeyen posanın farkları, tam tahıl ve tam buğday ekmeği türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
49. Bireylerin günlük diyetle aldıkları toplam yağ miktarı ortalamaları değerlendirildiğinde, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmeği tüketen gruplarda çalışma başlangıcına göre çalışma sonrasında sırası ile düşüş belirlenmiş ancak istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0.05$).
50. Beslenme ile alınan yağın enerji yüzdesi (%) fark ölçümleri, tam tahıl ve tam buğday ekmeği türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Beslenme ile alınan yağın enerji yüzdesi (%) çalışma başındaki ile çalışma sonundaki değerleri, tam tahıl ve tam buğday ekmeği türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl ekmeği kullanan bireylerin çalışma sonunda beslenme ile aldıkları yağın enerji yüzdesi (%) tam buğday ekmeği kullanan bireylerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0.031$, $p<0.05$). Tam tahıl taneli ekmeği ve tam buğday ekmeği grubunda; yağın enerji yüzdesi (%) çalışma başlangıcındaki değere göre çalışma sonunda görülen artış sırasıyla ($p=0.002$; $p<0.01$) ve ($p=0.003$; $p<0.01$) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.
51. Doymuş yağ, tekli doymamış yağ ve çoklu doymamış yağların çalışma başlangıcı ile çalışma sonundaki enerjiden gelen % değerleri, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmeği türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl ekmeği grubunda; doymuş yağın çalışma başlangıcına göre çalışma sonundaki enerji %indeki artışı

istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$); Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başlangıcına göre çalışma sonundaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$).

52. Tam tahıl taneli ekmek grubunda; tekli doymamış yağın çalışma başlangıcındaki miktarına göre çalışma sonundaki görülen % 20.52 ± 6.64 birimlik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başlangıcındaki miktarına göre çalışma sonundaki miktarında görülen % 22.69 ± 2.75 birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmek grubunda; çoklu doymamış yağın çalışma başlangıcındaki miktarına göre çalışma sonundaki miktarında görülen % 8.06 ± 7.13 birimlik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başlangıcındaki miktarına göre çalışma sonundaki miktarında görülen % 6.50 ± 4.54 birimlik düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$). Doymuş yağ, tekli doymamış yağ ve çoklu doymamış yağların çalışma başlangıcındaki miktarına göre çalışma sonundaki miktarındaki değişim tam tahıl taneli ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlılık göstermemektedir ($p>0.05$).
53. Doymuş yağ, tekli doymamış yağ ve çoklu doymamış yağların enerji %'si çalışma başlangıcındaki miktarına göre çalışma sonundaki miktarındaki değişim tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlılık göstermemektedir ($p>0.05$).
54. Bireylerin günlük diyetle aldıkları kolesterol miktarı ortalamaları değerlendirildiğinde, tam tahıl taneli ekmek tüketen grupta beslenme ile başlangıçta 234.99 ± 131.01 mg , çalışma sonunda 312.88 ± 102.53 mg olarak tespit edilmiştir ($p=0.117$; $p>0.05$). Tam buğday unundan ekmek tüketen grupta beslenme ile başlangıçta 195.76 ± 81.56 mg, çalışma sonunda 265.6 ± 46.52 mg aldıkları saptanmıştır ($p=0.023$; $p<0.05$). Tam tahıl ekmeği ve Tam buğday ekmeği grubunda; beslenme ile alınan kolesterolün çalışma başına göre çalışma sonunda görülen değişimleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).

55. Tam tahıl taneli ekmek tüketen bireylerin çalışma başındaki besin tüketim kaydından hesaplanan A vitamini miktarları tam buğday ekmeği kullananlardan yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş iken ($p=0.028$; $p<0.05$); çalışma sonundaki besin tüketimlerinden hesaplanan A vitamini miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmek grubunda; A vitaminin çalışma başındaki miktara göre artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken ($p=0.209$; $p>0.05$); Tam buğday ekmeği grubunda; çalışma başındaki miktara göre artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.004$; $p<0.01$). A vitaminin çalışma başı ve çalışma sonunda elde edilen farkları tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).
56. C vitamini çalışma başı ile çalışma sonundaki miktarları, tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmek grubunda; C vitaminin çalışma başındaki miktara göre artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.071$; $p>0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki miktara göre artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.023$; $p<0.05$). C vitamininde çalışma başı çalışma sonundaki miktarından elde edilen farklar, tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
57. E vitamininin çalışma başındaki ile çalışma sonundaki miktarları, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmek grubunda; E vitaminin çalışma başındaki miktara göre azalışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.272$; $p>0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki miktara göre azalış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.012$; $p<0.05$). E vitamininde çalışma öncesi ve sonrası elde edilen farklar, tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
58. Tam tahıl taneli ekmek kullanan bireylerin çalışma başlangıcındaki B1 vitamini alım miktarlarının tam buğday ekmeği kullananlardan yüksek olması

istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.35$; $p<0.05$). Gruplara göre çalışma sonundaki B1 vitamini miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmek grubunda; B1 vitaminin çalışma başındaki hesaplanan miktarına göre azalışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.099$; $p>0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki miktarına göre artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.875$; $p>0.05$). B1 vitamininde çalışma başındaki hesaplanan miktarına göre çalışma sonunda hesaplanan miktarındaki farklar, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

59. B2 vitamini, birinci ile ikinci ölçümleri, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmek grubunda; B2 vitaminin çalışma başındaki hesaplanan miktarına göre artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.003$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki miktarına göre artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). B2 vitamininde çalışma başındaki hesaplanan miktarına göre çalışma sonunda hesaplanan miktarından elde edilen farklar, tam tahıl ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

60. Niasin, çalışma başındaki hesaplanan miktarına göre çalışma sonunda, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmek grubunda; Niasinin çalışma başındaki hesaplanan miktarına göre azalışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.136$; $p>0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki hesaplanan miktarına göre çalışma sonunda görülen artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=1.000$; $p>0.05$). Niasin çalışma başındaki hesaplanan miktarına göre çalışma sonunda hesaplanan miktarından elde edilen farklar, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmek türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).

61. B12 vitamini çalışma başındaki hesaplanan miktarına göre çalışma sonunda hesaplanan miktarındaki, tam tahıl ve tam buğday ekme türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekme grubunda; B12 vitaminin çalışma başındaki miktarına göre artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.023$; $p<0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki miktarına göre artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.008$; $p<0.01$). B12 vitamininde çalışma başındaki hesaplanan miktarına göre çalışma sonunda hesaplanan miktarından elde edilen farklar, tam tahıl taneli ve tam buğday ekme türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
62. Tam tahıl taneli ekme grubunda; Sodyum'un çalışma başındaki miktarına göre çalışma sonunda azalışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki miktarına göre düşüşü istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.099$; $p>0.05$). Tam tahıl ekmeği kullanan bireylerin beslenme ile çalışma başında ve sonunda alınan sodyum farkları tam buğday ekmeği kullananlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p=0.007$; $p<0.01$).
63. Tam tahıl taneli ekme kullanan bireylerin çalışma başındaki potasyum miktarı, tam buğday ekmeği tüketen bireylerden yüksek olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.043$; $p<0.05$). Gruplara göre bireylerin çalışma sonundaki potasyum ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekme grubunda; Potasyum'un çalışma başındaki miktarına göre artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.015$; $p<0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki miktarına göre artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Potasyum fark ölçümleri, tam tahıl ve tam buğday ekme türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
64. Kalsiyumun, çalışma başı ve sonunda hesaplanan miktarı, tam tahıl taneli ve tam buğday ekme türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekme grubunda; Kalsiyum'un çalışma başındaki miktarına göre artışı istatistiksel olarak anlamlı

- bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki miktarına göre artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Kalsiyum fark ölçümleri, tam tahıl ve tam buğday ekmeğe türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$).
65. Beslenme ile alınan fosfor'un çalışma başı ve sonundaki miktarları, tam tahıl taneli ve tam buğday ekmeğe türlerine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmeğe grubunda; fosforun çalışma başındaki miktarına göre artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.050$; $p<0.05$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki miktarına göre artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Tam tahıl taneli ekmeğe kullanan bireylerin fosfor fark ölçümleri tam buğday ekmeği kullananlardan düşük olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.082$; $p>0.05$).
66. Tam tahıl taneli ekmeğe kullanan bireylerin çalışma başındaki besin tüketim kayıtlarından hesaplanan demir miktarının, tam buğday ekmeği kullanan bireylerden daha yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$, $p<0.01$). Tam tahıl taneli ekmeğe grubunda; Demir'in çalışma başındaki miktarına göre düşüşü istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.005$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki miktarına göre düşüşü istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.038$; $p<0.05$). Tam tahıl taneli ekmeğe kullanan bireylerin beslenme ile alınan demir miktarı farkları tam buğday ekmeği kullananlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p=0.013$; $p<0.05$).
67. Tam tahıl taneli ekmeğe kullanan bireylerin çalışma başındaki besin tüketim kayıtlarından hesaplanan çinko miktarının, tam buğday ekmeği kullanan bireylerden yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.065$, $p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmeğe kullanan bireylerin çalışma sonunda hesaplanan çinko miktarının, tam buğday ekmeği kullanan bireylerden düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.073$, $p>0.05$). Tam tahıl ekmeği ve tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki miktarına göre artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$). Tam tahıl taneli ekmeğe kullanan bireylerin çinko fark ölçümleri tam

buğday ekmeği kullananlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p=0.050$; $p<0.05$).

68. Gruplara göre bireylerin çalışma başındaki besin tüketim kaydından hesaplanan glisemik indeks değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmezken ($p>0.05$); Tam tahıl taneli ekmeği kullanan bireylerin çalışma sonundaki besin tüketim kaydından hesaplanan glisemik indeks değerleri tam buğday ekmeği kullanan bireylerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p=0.008$, $p<0.01$).
69. Tam tahıl taneli ekmeği grubunda; çalışma başındaki besin tüketim kaydından hesaplanan GI çalışma sonunda hesaplanana göre 33.45 ± 9.72 birimlik azalış ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda da; çalışma başındaki besin tüketim kaydından hesaplanan GI çalışma sonunda hesaplanana göre 21.79 ± 5.97 birimlik azalış ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$; $p<0.01$).
70. Bireylerin çalışma başındaki besin tüketim kaydından hesaplanan glisemik indekse göre çalışma sonundaki glisemik indeks farkları arasında da anlamlılık saptanmış olup; tam tahıl taneli ekmeği grubunda düşüş yüzdesi istatistiksel olarak yüksek bulunmuştur ($p<0.01$).
71. Tam tahıl taneli ekmeği tüketen grupta; glisemik indeksteki yüzde değişim miktarı ile HbA1c ve LDL kolesteroldeki değişimler arasında negatif yönde (GI da değişim miktarı büyürken, HbA1c'deki değişim küçülmekte) istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0.003$; $p=0.007$; $p<0.01$). Tam buğday ekmeği grubunda ise GI değişimi ile bu değerlerdeki değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).
72. Tam tahıl taneli ekmeği tüketen grupta; glisemik indeksteki yüzde değişim miktarı ile BKİ değişimi arasında pozitif yönde (GI da değişim miktarı arttıkça BKİ'deki değişim de artmaktadır) istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0.035$; $p<0.05$).
73. Tam tahıl taneli ekmeği tüketen grupta; glisemik indeksteki yüzde değişim miktarı ile beslenme ile alınan karbonhidrat değişimi arasında negatif yönde (GI da değişim miktarı büyürken, beslenme ile alınan karbonhidrat değişim küçülmekte) istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p=0.037$; $p<0.05$).

74. Gruplar arası fark bakılmaksızın tüm grubun glisemik indeks yüzde değişimi ile parametrelerin değişiminin korelasyonları incelendiğinde; glisemik indeksteki yüzde değişim miktar ile HDL kolesteroldeki değişimler arasında negatif yönde (GI da değişim miktarı büyürken, HDL kolesteroldeki değişim küçülmekte) istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0.003). Buna karşın glisemik indeks değişim miktarı arttıkça bel çevresindeki değişim miktarı da artmıştır (r=0.465, p=0.025).
75. Tam tahıl taneli ekmek tüketen grubun ortalama bazal metabolizma hızı 1488.33 ± 144.58 kkal iken; tam buğday unundan ekmek tüketen grubun bazal metabolizma hızı 1489.00 ± 187.39 kkal'dir ve gruplar arası fark bulunamamıştır. Tam tahıl taneli ekmek tüketen grubun ortalama günlük harcadıkları enerji 1878.17 ± 208 kkal olarak hesaplanmış olup; tam buğday unundan ekmek tüketen grupta bu değer 1834.67 ± 238.7939 kkal'dir ve gruplar arası fark bulunamamıştır. Benzer şekilde bireylerin PAL değerleri de benzerdir (p=0.71).

ÖNERİLER

Tip 2 diabetes mellitusun tedavisinde beslenme tedavisi hedeflerinden biri glisemik kontrolün sağlanması ve Tip 2 diyabetin komplikasyonlarının önlenmesidir. Karbonhidrat içeren besinler postprandiyal glukoz cevabını oluşturmada belirleyicidir. Diyabetin tıbbi beslenme tedavisinde karbonhidratın hem miktarı hem de türü önem taşır. Bu nedenle ile düşük glisemik indekli besinler Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda diyabetin tıbbi beslenme tedavisinin bir bileşeni olarak önerilebilir.

Ülkemizde yaygın olarak kullanılan besinlerin glisemik indekslerine ilişkin veriler yetersizdir. Bu nedenle bu besinlerin glisemik indekslerinin belirlenip, ambalajlı gıdaların üzerinde ifade edilmesi önemlidir.

Ekmeğin, yaygın kullanılan karbohidrat kaynağı olması nedeni ile tüketim alışkanlıklarımıza uygun düşük glisemik indeksli ekmek geliştirmek obezite ve metabolik hastalıkların gelişimine karşı hem koruyucu hem de ilerlemesini engelleyici rol oynayabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada kullanılan ekmek çeşitlerinin kısa süreli klinik etkileri açık değildir. Dolayısı ile yağ içeriğinin yüksek olmasından dolayı glisemik indeksi düşük olan tam tahıllı ekmeğin Tip 2 diabetes mellituslu bireylerde önerilmesi için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Literatürde çalışılan düşük glisemik indeksli besinler genellikle yüksek posa içeriğine sahiptir ve posanın sağlık üzerine etkileri bilinmektedir. Yapılacak olan yeni çalışmalarda yağ içeriğinin yüksek olmasına bağlı glisemik indeksi düşük olan besinlerin klinik sonuçlarını değerlendirmek, yeni bakış açıları sağlayabilir.

7. KAYNAKLAR

1. Oğuz A., Gedik O, Hatemi H, ve ark., Glycemic control of turkish adult diabetic patients. Turk J Endocrinol Metab, 2008. 12(2).
2. American Diabetes, A., (4) Foundations of care: education, nutrition, physical activity, smoking cessation, psychosocial care, and immunization. Diabetes Care, 2015. 38 Suppl: S20-30.
3. Argiana V, Kanellos PT, Makrikalis K et al. The effect of consumption of low-glycemic-index and low-glycemic-load desserts on anthropometric parameters and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes mellitus. Eur J Nutr, 2014. 1173-1180
4. American Diabetes, A., et al. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care, 2008. 31 Suppl 1: S61-78.
5. Thomas D. and E.J. Elliott. Low glycaemic index, or low glycaemic load, diets for diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev, 2009(1):6296.
6. Goff L.M, Cowland DE, Hooper L, et al. Low glycaemic index diets and blood lipids: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2013. 23(1): 1-10.
7. Natali A, Toschi E, Baldeweg S, et al. Clustering of insulin resistance with vascular dysfunction and low-grade inflammation in type 2 diabetes. Diabetes, 2006. 55(4): 1133-40.
8. Standards of medical care in diabetes--2015: summary of revisions. Diabetes Care, 2015. 38 Suppl: S4.
9. American Diabetes, A., Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care, 2014. 37 Suppl 1: S81-90.
10. Magliano D.J, P. Zimmet, and J.E. Shaw. Classification of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. International Textbook of Diabetes Mellitus, Fourth Edition, Fourth Edition, 2015:1-16.
11. Joslin EP, The prevention of diabetes mellitus. Journal of the American Medical Association, 1921. 76(2): 79-84.

12. King H, Aubert R.E, and Herman W.H. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care*, 1998. 21(9): 1414-31.
13. Shaw J.E., Sicree R.A, and Zimmet P.Z. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res Clin Pract*, 2010. 87(1): 4-14.
14. Satman I. and T.-I.Ç. Grubu, TURDEP-II Sonuçları. Türk Endokronoloji ve Metabolizma Derneği [homepage on the Internet]. Available from: http://www.turkendokrin.org/files/files/TURDEP_II_2011.pdf Last access: 16th May, 2011.
15. Lin Y. and Sun Z. Current views on type 2 diabetes. *J Endocrinol*, 2010. 204(1): 1-11.
16. Inzucchi S.E, Bergenstal, R.M, Buse J.B et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*, 2012. 35(6): 1364-79.
17. Satman İ, Diabetes mellitus: giriş, sekonder komplikasyonlar. *Turkiye Klinikleri J Gen Surg Special Topics*, 2010. 3(1): 1-5.
18. Cengiz M. ve Yavuzer S, Tip 2 diyabette oral antidiyabetik tedavisi. *Turkiye Klinikleri J Fam Med Special Topics*, 2015. 6(1): 10-13.
19. Doğan B.Ç. ve Sargın M. Tip 2 diyabette insülin tedavisi. *Turkiye Klinikleri J Fam Med Special Topics*, 2015. 6(1): 14-19.
20. Church T.S, Blair S.N, Cochran S, et al. Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2010. 304(20): 2253-2262.
21. Bozkurt N.Ç. and Delibaşı T. Yeni tedavi ihtimalleri. *Turkiye Klinikleri J Endoc Special Topics*, 2015. 8(2): 82-87.
22. Yıldız E. Tıbbi beslenme tedavisi. *Turkiye Klinikleri J Endoc Special Topics*, 2015. 8(2): 56-61.
23. Pan A. and Hu F.B. Can eating red meat increase the risk of developing Type 2 diabetes? *Diabetes Management*, 2014. 4(1): 1-4.

24. Lobraico J.M, Dilello L.C, Butler A.D, et al. Effects of krill oil on endothelial function and other cardiovascular risk factors in participants with type 2 diabetes, a randomized controlled trial. *BMJ Open Diabetes Res Care*, 2015. 3(1): e000107.
25. Sasase T, Morinaga H, Yamamoto H, et al. Increased fat absorption and impaired fat clearance cause postprandial hypertriglyceridemia in Spontaneously Diabetic Torii rat. *Diabetes Res Clin Pract*, 2007. 78(1): 8-15.
26. Ericson U, Hellstrand S, Brunkwall L, et al., Food sources of fat may clarify the inconsistent role of dietary fat intake for incidence of type 2 diabetes. *AJCN*, 2015: 103010.
27. Nettleton, J., *Seafood Nutrition in The 1990's Issues for The Consumer*. Seafood Science and Technology, Chepter, 2000. 4: 32-39.
28. Stone, N.J. Fish consumption, fish oil, lipids, and coronary heart disease. *Circulation*, 1996. 94(9): 2337-2340.
29. Cummings B.P, Stanhope KL, Graham JL, et al. Supplementation with EPA or fish oil for 11 months lowers circulating lipids, but does not delay the onset of diabetes in UC Davis-type 2 diabetes mellitus rats. *Br J Nutr*, 2010. 104(11): 1628-1634.
30. Pekcan, G. *Diyet El Kitabı* Ankara: Hatipoğlu Yayınevi. 2008.99-141.
31. Silva F.M, Kramer C.K, De Almeida J.C, et al. Fiber intake and glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrition reviews*, 2013. 71(12): 790-801.
32. Johnston K.L, Thomas E.L, Bell J.D, et al. Resistant starch improves insulin sensitivity in metabolic syndrome. *Diabet Med*, 2010. 27(4): 391-7.
33. Tappy L, Le K.A, Tran C, et al. Fructose and metabolic diseases: new findings, new questions. *Nutrition*, 2010. 26(11-12): 1044-9.
34. Stanhope K.L, Schwarz J.M, Keim N.L, et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest*, 2009. 119(5): 1322-34.

35. Bantle J.P, Raatz S.K, Thomas W, et al. Effects of dietary fructose on plasma lipids in healthy subjects. *Am J Clin Nutr*, 2000. 72(5): 1128-34.
36. Morino K, Petersen K.F, and Shulman G.I. Molecular mechanisms of insulin resistance in humans and their potential links with mitochondrial dysfunction. *Diabetes*, 2006. 55 Suppl 2: S9-S15.
37. Itani, S.I, Ruderman N.B, Schmieder F et al. Lipid-induced insulin resistance in human muscle is associated with changes in diacylglycerol, protein kinase C, and IkappaB-alpha. *Diabetes*, 2002. 51(7): 2005-11.
38. Beck-Nielsen, H, Pedersen O, and Lindskov H.O. Impaired cellular insulin binding and insulin sensitivity induced by high-fructose feeding in normal subjects. *Am J Clin Nutr*, 1980. 33(2): 273-8.
39. Livesey, G. and R. Taylor. Fructose consumption and consequences for glycation, plasma triacylglycerol, and body weight: meta-analyses and meta-regression models of intervention studies. *Am J Clin Nutr*, 2008. 88(5):. 1419-37.
40. Livesey, G., Fructose ingestion: dose-dependent responses in health research. *J Nutr*, 2009. 139(6): 1246S-1252S.
41. American Diabetes, A. Nutrition Recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 2007. 30 Suppl 1: S48-65.
42. Johnson R.K, Appel L.J, Brands M, et al. Dietary sugars intake and cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2009. 120(120): 1011-20.
43. Özel, H.G., Tip 1 diabetes mellitus ve beslenme. *Diyabet ve obezite*, 2010: 20.
44. Jenkins D, Wolever T.M, Taylor R.H, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *AJCN*, 1981. 34(3): 362-366.
45. Fao, Carbohydrates in Human Nutrition: Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. 1998.
46. Brand-Miller J. Glycaemic index and health: the quality of the evidence. 2001.

47. Watson, R.R. and B. Dokken, Glucose intake and utilization in pre-diabetes and diabetes: implications for cardiovascular disease. 2014: Elsevier.
48. Wolever T.M, Jenkins D.J, Lenkins L.A, et al. The glyceic index: methodology and clinical implications. *Am J Clin Nutr*, 1991. 54(5): 846-54.
49. Wolever T, Relationship between dietary fiber content and composition in foods and the glyceic index. *AJCN*, 1990. 51(1): 72-75.
50. Jenkins D.J, Kendall W.C, Augustin S.A, et al. Glyceic index: overview of implications in health and disease. *AJCN*, 2002. 76(1): 266S-273S.
51. Nord, T., Glyceic index from research to nutrition recommendations. Copenhagen: Nordic Council of Ministers, 2005: 21-22.
52. Björck, I., H. Liljeberg, and E. Östman, Low glycaemic-index foods. *Br J Nutr*, 2000. 83(S1): S149-S155.
53. Wolever T. and Bolognesi C, Prediction of glucose and insulin responses of normal subjects after consuming mixed meals varying in energy, protein, fat, carbohydrate and glyceic index. *The Journal of nutrition*, 1996. 126(11): 2807-2812.
54. Köksal G, Glisemik indeks ve glisemik yükün kardiovasküler hastalıkların tıbbi beslenme tedavisindeki yeri ve etkinliği. *TK Merdol (konuk ed), Türk Kardiyoloji Seminerleri*, 2008. 8(2): p. 194-205.
55. Pi-Sunyer, F.X., Glyceic index and disease. *Am J Clin Nutr*, 2002. 76(1): 290S-298S.
56. Memiş E. ve Şanlıer E, Glisemik indeks ve sağlık ilişkisi. *Gazi Üniversitesi Endüstriyel Sanatlar Eğitim Fakültesi Dergisi*, 2009. 24: 17-27.
57. Roberts, S.B., High-glyceic index foods, hunger, and obesity: Is there a connection? *Nutrition Reviews*, 2000. 58(6): 163-169.
58. Frost G, Leds A, Trew G, et al. Insulin sensitivity in women at risk of coronary heart disease and the effect of a low glyceic diet. *Metabolism*, 1998. 47(10): 1245-1251.
59. Liu S, Manson E.J, Stampfer M.J, et al, Dietary glyceic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr*, 2001. 73(3): 560-6.

60. Crapo P, Insel J, Sperling M, et al. Comparison of serum glucose, insulin, and glucagon responses to different types of complex carbohydrate in noninsulin-dependent diabetic patients. *The American journal of clinical nutrition*, 1981. 34(2): 184-190.
61. Ahmed M., Gannon M, and F. Nuttall, Postprandial plasma glucose, insulin, glucagon and triglyceride responses to a standard diet in normal subjects. *Diabetologia*, 1976. 12(1): 61-67.
62. Salmeron J, Manson J.E, Stampfer M.J, et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non—insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA*, 1997. 277(6): 472-477.
63. Ludwig D.S. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA*, 2002. 287(18): 2414-23.
64. Dong J. Zhang Y.H, Wang P, et al. Meta-analysis of dietary glycemic load and glycemic index in relation to risk of coronary heart disease. *The American journal of cardiology*, 2012. 109(11): 1608-1613.
65. Mirrahimi A, Chiavaroli L, Srichaikul K, et al. The role of glycemic index and glycemic load in cardiovascular disease and its risk factors: a review of the recent literature. *Current atherosclerosis reports*, 2014. 16(1): p. 1-10.
66. Mirrahimi A, Souza R.J, Chiavarol L, et al. Associations of glycemic index and load with coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis of prospective cohorts. *Journal of the American Heart Association*, 2012. 1(5): 000752.
67. Hardy D.S, Hoelscher D.M, Aragaki C, et al. Association of glycemic index and glycemic load with risk of incident coronary heart disease among Whites and African Americans with and without type 2 diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Annals of epidemiology*, 2010. 20(8): 610-616.
68. Zhang Z, Lanza E, Kris-Etherton PM, et al. A high legume low glycemic index diet improves serum lipid profiles in men. *Lipids*, 2010. 45(9): 765-75.
69. Fleming, P. and M. Godwin, Low-glycaemic index diets in the management of blood lipids: a systematic review and meta-analysis. *Family practice*, 2013. 30(5): 485-491.

70. Goff L, Cowland D.E, Hooper L. Low glycaemic index diets and blood lipids: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 2013. 23(1): 1-10.
71. Järvi A.E, Karlström B.E, Granfeldt Y.E, et al., Improved glycemic control and lipid profile and normalized fibrinolytic activity on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*, 1999. 22(1): 10-18.
72. Schulze M.B, Liu S, Rimm E.B, et al. Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *The American journal of clinical nutrition*, 2004. 80(2): 348-356.
73. Oba, S., et al., Dietary glycemic index, glycemic load and incidence of type 2 diabetes in Japanese men and women: the Japan Public Health Center-based Prospective Study. *Nutr J*, 2013. 12(1): p. 165.
74. Byrnes, S.E, J.C. Miller, and G.S. Denyer, Amylopectin starch promotes the development of insulin resistance in rats. *J Nutr*, 1995. 125(6): 1430-7.
75. Higgins, J.A, J.C. Brand Miller, and G.S. Denyer, Development of insulin resistance in the rat is dependent on the rate of glucose absorption from the diet. *J Nutr*, 1996. 126(3): 596-602.
76. Bhupathiraju S.N, Tobias D.K, Malik V.S, et al. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes: results from 3 large US cohorts and an updated meta-analysis. *The AM J Clin Nutr*, 2014: 218-32
77. Hu F.B, JoAnn E, Manson M.D, et al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med*, 2001. 345(11): 790-7.
78. Salmeron J, Ascherio A, Rimm E.B, et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care*, 1997. 20(4): 545-50.
79. Meyer, K.A., et al., Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr*, 2000. 71(4): p. 921-30.
80. Schulze M.B, Liu S, Rimm E.B, et al. Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Am J Clin Nutr*, 2004. 80(2): 348-56.
81. Giacco R, Parollo M, Rivellesse AA, et al. Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves

- blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients. *Diabetes care*, 2000. 23(10): 1461-1466.
82. Gilbertson H.R, Brand-Miller J.C, Thorburn A.W, et al. The effect of flexible low glycemic index dietary advice versus measured carbohydrate exchange diets on glycemic control in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 2001. 24(7): 1137-1143.
 83. Castro-Quezada I, Sanchez-Villegas A, Martínez-González MÁ, et al. Glycemic index, glycemic load and invasive breast cancer incidence in postmenopausal women: The PREDIMED study. *European journal of cancer prevention: the official journal of the European Cancer Prevention Organisation (ECP)*, 2015.
 84. Barclay A.W, Petocz P, McMillan-Price J, et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk--a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr*, 2008. 87(3): 627-37.
 85. Ye Y, Wu Y, Xu Jinming, et al. Association between dietary carbohydrate intake, glycemic index and glycemic load, and risk of gastric cancer. *European journal of nutrition*, 2016: 1-9.
 86. Johnson K.J, Anderson K.E, Harnak L, et al. No association between dietary glycemic index or load and pancreatic cancer incidence in postmenopausal women. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, 2005. 14(6): 1574-1575.
 87. Brand-Miller, J.C., S.H. Holt, and P. Petocz, Reply to R Mendosa. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2003. 77(4): 994-995.
 88. Baysal, A., *Beden Ağırlığının Denetimi. Diyet El Kitabı*, 2002: 39-64.
 89. Joint, F. and W.H. Organization, *Energy and protein requirements: report of a Joint FA. 1985.*
 90. Committee, W.E., *Physical status: the use and interpretation of anthropometry. WHO technical report series*, 1995. 854(121): 55.
 91. Pekcan, G., *Beslenme durumunun saptanması. Diyet El Kitabı. Hatipoğlu Yayınevi. Ankara*, 2008: 67-141.
 92. Kutluay, M., *Standart Yemek Tarifleri, Toplu Beslenme Yapan Kurumlar İçin. Hatiboğlu Yayınevi. Ankara*, 2003.

93. Sistemleri, B.B., Ebispro for Windows. Stuttgart, Germany, 2004.
94. Atkinson, F.S., K. Foster-Powell, and J.C. Brand-Miller, International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. *Diabetes Care*, 2008. 31(12): 2281-3.
95. Wallace, T.M., J.C. Levy, and D.R. Matthews, Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes care*, 2004. 27(6): 1487-1495.
96. Sümbüloğlu, K. and V. Sümbüloğlu, *Biyostatistik*. 2002: Hatiboğlu.
97. Wang M.L, Gellar L, Nathanson BH, et al. Decrease in Glycemic Index Associated with Improved Glycemic Control among Latinos with Type 2 Diabetes. *J Acad Nutr Diet*, 2015. 115(6): 898-906.
98. Coşansu, G., *Diyabet: Küresel Bir Salgın Hastalık*.
99. Le C, Jun D, Zhankun S, et al. Socioeconomic differences in diabetes prevalence, awareness, and treatment in rural southwest China. *Trop Med Int Health*, 2011. 16(9): 1070-6.
100. Sims M, Diez Roux AV, Boykin S, et al, The socioeconomic gradient of diabetes prevalence, awareness, treatment, and control among African Americans in the Jackson Heart Study. *Ann Epidemiol*, 2011. 21(12): 892-8.
101. Ong K.L, Cheung B.M, Wong L.Y, et al., Prevalence, treatment, and control of diagnosed diabetes in the U.S. National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. *Ann Epidemiol*, 2008. 18(3): 222-9.
102. Okosun, I.S. and G.E. Dever, Abdominal obesity and ethnic differences in diabetes awareness, treatment, and glycemic control. *Obes Res*, 2002. 10(12): 1241-50.
103. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, et al. Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 2007. 298(22): 2654-64.
104. Nakanishi, N., T. Takatorige, and K. Suzuki, Cigarette smoking and the risk of the metabolic syndrome in middle-aged Japanese male office workers. *Ind Health*, 2005. 43(2): 295-301.
105. Eliasson B, Attvall S, Taskinen M.R, et al. The insulin resistance syndrome in smokers is related to smoking habits. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 1994. 14(12): 1946-1950.

106. Piatti P, Setola E, Galluccio E, et al. Smoking is associated with impaired glucose regulation and a decrease in insulin sensitivity and the disposition index in first-degree relatives of type 2 diabetes subjects independently of the presence of metabolic syndrome. *Acta diabetologica*, 2014. 51(5): 793-799.
107. Nilsson P, Gudbjörnsdóttir S, Eliasson B, et al. Smoking is associated with increased HbA 1c values and microalbuminuria in patients with diabetes—data from the National Diabetes Register in Sweden. *Diabetes & metabolism*, 2004. 30(3): 261-268.
108. Morgado P.B, Chen H.C, Patel V, et al. The acute effect of smoking on retinal blood flow in subjects with and without diabetes. *Ophthalmology*, 1994. 101(7): p. 1220-1226.
109. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etüdüleri Enstitüsü. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 2008. Ankara.Erişim: <http://www.hips.hacettepe.edu.tr/tnsa2003/index.htm>. Erişim tarihi, 2008. 27.
110. Celermajer D.S, Adams M.R, Clarkson P, et al. Passive smoking and impaired endothelium-dependent arterial dilatation in healthy young adults. *N Engl J Med*, 1996. 334(3): 150-155.
111. Li X.-H, Yu Fei-Fei, Zhou Yu-Hao, et al. Association between alcohol consumption and the risk of incident type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2016; p. 114-119.
112. Knott, C., S. Bell, and A. Britton, Alcohol Consumption and the Risk of Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis of More Than 1.9 Million Individuals From 38 Observational Studies. *Diabetes care*, 2015. 38(9): 1804-1812.
113. Kim J.Y, Lee D.Y, Lee Y.J, et al. Chronic alcohol consumption potentiates the development of diabetes through pancreatic β -cell dysfunction. *World journal of biological chemistry*, 2015. 6(1): 1-15.
114. Schreuder T.H, Maessen M.F, Tack C.J, et al. Life-long physical activity restores metabolic and cardiovascular function in type 2 diabetes. *Eur J Appl Physiol*, 2014. 114(3): 619-27.
115. Kurdak S.S. ve Kurdak H, Diyabet ve Egzersiz. *Turkiye Klinikleri J Fam Medicine Special Topics*, 2015. 6(1): 68-75.

116. Sigal R.J, Kenny G.P, Wasserman D.H, et al. Physical activity/exercise and Type 2 diabetes A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes care*, 2006. 29(6): 1433-1438.
117. Health, U.D, Physical activity guidelines for Americans. Washington, DC: US Department of Health and Human Services, 2008.
118. Kılıç E, ve Şanlıer N, Üç kuşak kadının beslenme alışkanlıklarının karşılaştırılması.
119. Souto-Gallardo Mde, L., M. Bacardi Gascon, and A. Jimenez Cruz, Effect of weight loss on metabolic control in people with type 2 diabetes mellitus: systematic review. *Nutr Hosp*, 2011. 26(6): 1242-9.
120. American Diabetes, A., Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 2013. 36 Suppl 1: S67-74.
121. Ebbeling C.B, Leidig M.M, Feldman H.A, et al. Effects of a low-glycemic load vs low-fat diet in obese young adults: a randomized trial. *JAMA*, 2007. 297(19): 2092-2102.
122. Philippou E, McGowan B.M, Brynes A.E, et al. The effect of a 12-week low glycaemic index diet on heart disease risk factors and 24 h glycaemic response in healthy middle-aged volunteers at risk of heart disease: a pilot study. *EJCN*, 2008. 62(1): 145-149.
123. Larsen T.M, Dalskov S.D, Baak M, et al. Diets with high or low protein content and glycemic index for weight-loss maintenance. *N Eng J Med*, 2010. 363(22): 2102-2113.
124. Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, et al. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *Am J Clin Nutr*, 2004. 80(2): 337-347.
125. Pereira M.A, Jacobs D.R, Pins JJ, et al. Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hyperinsulinemic adults. *Am J Clin Nutr*, 2002. 75(5): 848-855.
126. Bouché, C, Rizkalla S.W, Luo J, et al. Five-week, low-glycemic index diet decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. *Diabetes care*, 2002. 25(5): 822-828.

127. Ludwig D.S, Majzoub J.A, Zahrani A.A, et al. High glycemic index foods, overeating, and obesity. *Pediatrics*, 1999. 103(3): e26-e26.
128. Agus, M.S, Swain J.F, Larson L.C, et al. Dietary composition and physiologic adaptations to energy restriction. *Am J Clin Nutr*, 2000. 71(4): 901-907.
129. Wee S.L, Williams C, Gray S, et al. Influence of high and low glycemic index meals on endurance running capacity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1999. 31(3): 393-399.
130. Jung, S.H., K.H. Ha, and D.J. Kim, Visceral Fat Mass Has Stronger Associations with Diabetes and Prediabetes than Other Anthropometric Obesity Indicators among Korean Adults. *Yonsei medical journal*, 2016. 57(3): 674-680.
131. Carter A.O, Hambleton I.R, Fraser H.S, et al. Prevalence and risk factors associated with obesity in the elderly in Barbados. *J Aging Health*, 2006. 18(2): 240-58.
132. Keller, H.H. and T. Ostbye, Body Mass Index (BMI), BMI change and mortality in community-dwelling seniors without dementia. *J Nutr Health Aging*, 2005. 9(5): 316-20.
133. Calle E.E, Thun M.J, Petrelli J.M, et al. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med*, 1999. 341(15): 1097-105.
134. Chang H.W, Li Y.H, Hsieh C.H, et al. Association of body mass index with all-cause mortality in patients with diabetes: a systemic review and meta-analysis. *Cardiovasc Diagn Ther*, 2016. 6(2): 109-19.
135. Brand-Miller J.C, Holt S.H, Pawlak D.B, et al. Glycemic index and obesity. *Am J Clin Nutr*, 2002. 76(1): 281S-5S.
136. Gaesser, G.A., Carbohydrate quantity and quality in relation to body mass index. *J Am Diet Assoc*, 2007. 107(10): 1768-80.
137. Liese A.D, Schulz M, Fang F, et al. Dietary glycemic index and glycemic load, carbohydrate and fiber intake, and measures of insulin sensitivity, secretion, and adiposity in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care*, 2005. 28(12): 2832-8.

138. Rossi M, Bosetti C, Talamini R, et al. Glycemic index and glycemic load in relation to body mass index and waist to hip ratio. *Eur J Nutr*, 2010. 49(8): 459-64.
139. Garnett, S.P., L.A. Baur, and C.T. Cowell, Waist-to-height ratio: a simple option for determining excess central adiposity in young people. *Int J Obes (Lond)*, 2008. 32(6): 1028-30.
140. Toeller M, Buyken AE, Heitkamp G, et al. Nutrient intakes as predictors of body weight in European people with type 1 diabetes. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders*, 2001. 25(12):1815-1822
141. Klein S, Allison D.B, Heymsfield S.B, et al. Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. *Am J Clin Nutr*, 2007. 85(5): 1197-202.
142. Ma, Y, Olendzki BC, Chiriboga D, et al. PDA-assisted low glycemic index dietary intervention for type II diabetes: a pilot study. *Eur J Clin Nutr*, 2006. 60(10): 1235-43.
143. Argiana V, Kanellos PT, Makrilakis K, et al. The effect of consumption of low-glycemic-index and low-glycemic-load desserts on anthropometric parameters and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes mellitus. *European journal of nutrition*, 2015. 54(7): 1173-1180.
144. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med*, 1993. 329(14): 977-86.
145. Girardin C.M, Huot C, Gonthier M, et al. Continuous glucose monitoring: A review of biochemical perspectives and clinical use in type 1 diabetes. *Clinical biochemistry*, 2009. 42(3): 136-142.
146. Stratton I.M, Adler A.I, Neil A.W, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*, 2000. 321(7258): 405-12.

147. Group, A.C. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 2008. 358(24): 2560-72.
148. Last, A.R. and S.A. Wilson, Low-carbohydrate diets. *Am Fam Physician*, 2006. 73(11): 1942-8.
149. Thomas, D.E. and E.J. Elliott, The use of low-glycaemic index diets in diabetes control. *Br J Nutr*, 2010. 104(6): 797-802.
150. Farvid M.S, Homayouni F, Shokoohi M, et al. Glycemic index, glycemic load and their association with glycemic control among patients with type 2 diabetes. *Eur j clin nutr*, 2014. 68(4): 459-463.
151. Mayer-Davis E.J, Dhawan A, Liese A.D, et al. Towards understanding of glycaemic index and glycaemic load in habitual diet: associations with measures of glycaemia in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Br J Nutr*, 2006. 95(2): p. 397-405.
152. Du H, DL van der A, MM B, et al. Glycemic index and glycemic load in relation to food and nutrient intake and metabolic risk factors in a Dutch population. *Am J Clin Nutr*, 2008. 87(3): 655-661.
153. Jimenez-Cruz A., Bacardi-Gascon M, Turnbull WH, et al. A flexible, low-glycemic index mexican-style diet in overweight and obese subjects with type 2 diabetes improves metabolic parameters during a 6-week treatment period. *Diabetes Care*, 2003. 26(7): 1967-70.
154. Buyken A.E, Toeller M, Heitkamp G, et al. Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relations to glycosylated hemoglobin and serum lipids. *Am J Clin Nutr*, 2001. 73(3): 574-81.
155. Harman-Boehm, I., Continuous glucose monitoring in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*, 2008. 82 Suppl 2: S118-21.
156. Hirata T, Higashiyama A, Kubota Y, et al. HOMA-IR Values are Associated With Glycemic Control in Japanese Subjects Without Diabetes or Obesity: The KOBE Study. *Journal of Epidemiology*, 2015. 25(6): 407.
157. Zhang H, Liu Y, Zhai U, et al. Determination of the glycemic index of the wild rice and the effects of wild rice on insulin resistance in rats. *Wei Sheng Yan Jiu*, 2015. 44(2): 173-8, 184.

158. Du H, DL A, MM B, Kallen CJ et al. Glycemic index and glycemic load in relation to food and nutrient intake and metabolic risk factors in a Dutch population. *Am J Clin Nutr*, 2008. 87(3): 655-61.
159. Parhofer, K.G., Interaction between Glucose and Lipid Metabolism: More than Diabetic Dyslipidemia. *Diabetes & metabolism journal*, 2015. 39(5): 353-362.
160. Wu, L. and K.G. Parhofer, Diabetic dyslipidemia. *Metabolism*, 2014. 63(12): 1469-79.
161. Frost G, Brynes AE, Bovill-Taylor C, et al. A prospective randomised trial to determine the efficacy of a low glycaemic index diet given in addition to healthy eating and weight loss advice in patients with coronary heart disease. *Eur J of Clin Nutr*, 2004. 58(1): 121-127.
162. De Rougemont A, Normand S, Nazare JA, et al. Beneficial effects of a 5-week low-glycaemic index regimen on weight control and cardiovascular risk factors in overweight non-diabetic subjects. *Br J Nutr*, 2007. 98(06): 1288-1298.
163. Thomas, D.E., E.J. Elliott, and L. Baur, Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007(3)
164. Sichieri R, Moura A.S, Genelhu V, et al. An 18-mo randomized trial of a low-glycemic-index diet and weight change in Brazilian women. *Am J Clin Nutr*, 2007. 86(3): 707-713.
165. Yavuzer, H., Hipertansiyon ve Dislipidemi Birlikteliğinde Diyabette Tedavi Yaklaşımı. *Türkiye Klinikleri J Fam Medicine Special Topics*, 2015. 6(1): 99-103.
166. Stamler J, Vaccaro O, Neaton J.D, et al. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care*, 1993. 16(2): 434-44.
167. Mensink, R.P. and M.B. Katan, Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb*, 1992. 12(8): 911-9.


168. Hokanson, J.E. and M.A. Austin, Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a metaanalysis of population-based prospective studies. *Journal of cardiovascular risk*, 1996. 3(2): 213-219.
169. Levitan E.B, Cook N.R, Stampfer M.J, et al. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids, and C-reactive protein. *Metabolism*, 2008. 57(3): 437-443.
170. Ridker P.M. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation*, 2003. 107(3): 363-9.
171. Wolever T.M, Gibbs A.L, Mehling C, et al. The Canadian Trial of Carbohydrates in Diabetes (CCD), a 1-y controlled trial of low-glycemic-index dietary carbohydrate in type 2 diabetes: no effect on glycosylated hemoglobin but reduction in C-reactive protein. *Am J Clin Nutr*, 2008. 87(1): 114-25.
172. Hartman T.J, Albert P.S, Zhang Z, et al. Consumption of a legume-enriched, low-glycemic index diet is associated with biomarkers of insulin resistance and inflammation among men at risk for colorectal cancer. *J Nutr*, 2010. 140(1): 60-67.
173. Qi L, RM D, Liu S, et al. Whole-grain, bran, and cereal fiber intakes and markers of systemic inflammation in diabetic women. *Diabetes Care*, 2006. 29(2): 207-11.
174. Franz, M.J., J.L. Boucher, and A.B. Evert, Evidence-based diabetes nutrition therapy recommendations are effective: the key is individualization. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*, 2014. 7: 65.
175. Evert A.B, Boucher J, Cypress M, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care*, 2013. 36(11): 3821-42.
176. Augustin L.S, Kendall CW, Jenkins DJ, et al. Glycemic index, glycemic load and glycemic response: An International Scientific Consensus Summit from the International Carbohydrate Quality Consortium (ICQC). *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2015. 25(9): 795-815.

177. Tay J, Luscombe-Marsh N, Thompson CH, et al. Comparison of low- and high-carbohydrate diets for type 2 diabetes management: a randomized trial. *Am J Clin Nutr*, 2015. 102(4): 780-90.
178. Paoli A, Bosco G, Camporesi E.M, et al. Ketosis, ketogenic diet and food intake control: a complex relationship. *Front Psychol*, 2015. 6: 27.
179. Manna J. Karbonhidratlar: daha az yenmesi önerisinin diyabet ile kalp ve damar sağlığı açısından doğruluğu kanıtlanmış mıdır? *Current Opinion in Lipidology*, 2007. 2(2): 69-73.
180. Evert A.B, Boucher J, Dunbar H, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care*, 2014. 37 Suppl 1: S120-43.
181. Otten, J.J., J.P. Hellwig, and L.D. Meyers, Dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements. 2006: National Academies Press.
182. Liu, A.Y., M.P. Silvestre, and S.D. Poppitt, Prevention of Type 2 Diabetes through Lifestyle Modification: Is There a Role for Higher-Protein Diets? *Advances in Nutrition: An International Review Journal*, 2015. 6(6): 665-673.
183. Riboli, E., et al., European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): study populations and data collection. *Public health nutrition*, 2002. 5(6b): 1113-1124.
184. Pan A, Sun Q, Bernstein AM, et al. Red meat consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. *Am J Clin Nutr*, 2011. 94(4): 1088-1096.
185. Nield L, Moore H.J, Hooper L, et al. Dietary advice for treatment of type 2 diabetes mellitus in adults. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007. 3(3).
186. Murakami K, Sasaki S, Okubo H, et al. Dietary fiber intake, dietary glycemic index and load, and body mass index: a cross-sectional study of 3931 Japanese women aged 18-20 years. *Eur J Clin Nutr*, 2007. 61(8): 986-95.
187. Jenkins D.J, Kendall W.C, Augustin S.A, et al. Effect of legumes as part of a low glycemic index diet on glycemic control and cardiovascular risk factors in type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial. *Archives of internal medicine*, 2012. 172(21): 1653-1660.



188. Kaczmarczyk, M.M., M.J. Miller, and G.G. Freund, The health benefits of dietary fiber: beyond the usual suspects of type 2 diabetes mellitus, cardiovascular disease and colon cancer. *Metabolism*, 2012. 61(8): 1058-66.

8. EKLER

EK 1: Araştırma Kurulu Onay Formu



1993
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu




* B E K A 3 F A V *

Sayı : 94603339-604.01.02/ 5169
Konu : Değerlendirme ve Onay

16/09/2015

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALINA

Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı öğrencisi Uzm. Dyt. Duygu Sağlam tarafından yürütülecek olan KA15/21 nolu "Farklı glisemik indeksi olan ekmecek çeşitlerinin tip 2 diyabetes mellituslu bireylerde glisemik kontrol ve kardiyometabolik risk faktörleri üzerine etkisi" başlıklı araştırma projesi Kurulumuz ve Acıbadem Üniversitesi Etik Kurulu'nun 02/06/2015 tarih ve 2015-7/12 sayılı kararı ile uygun görülmüştür. Projenin başlama tarihi ile çalışmanın sunulduğu kongre ve yayınlandığı dergi konusunda Kurulumuza bilgi verilmesini rica ederim.

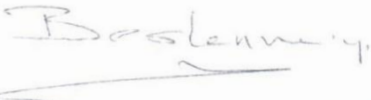

Prof. Dr. Hakan ÖZKARDEŞ
Kurul Başkanı

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.

15/09/2015 Sekreter : Liliifer TAŞBİLEK


18/09/2015

Taykent Caddesi (Eski 1. Cadde) 77. Sokak (Eski 18. Sokak) No:11 06490 Bahçelievler / Ankara Birim Telefon No: 0 312 212 90 65 E-Posta: rektorlk@baskent.edu.tr	Bilgi İçin: Liliifer TAŞBİLEK Unvan: Sekreter Telefon No: 2129065-2228
---	--

Faks No: 0 312 246 66 05
İnternet Adresi: www.baskent.edu.tr

EK 2 : Ön Çalışma Etik Kurul Onay Formu



SAYI: ATADEK-2015/3/8
KONU: Etik Kurul Kararı

Sayın Duygu Sağlam

Sorumluluğunu yürüttüğünüz “**Tam Buğday Unundan Yapılan Ekmek ve Tam Tahıl Taneli Ekmeğin Glisemik İndeksinin Saptanması**” başlıklı proje 03.03.2015 tarih 2015/3 Sayılı Atadek Kurul Toplantısında görüşülmüş olup 2015-3/8 karar numarası ile tıbbi etik yönden uygun bulunmuştur.

A handwritten signature in blue ink, appearing to read "I. H. ULUS", is written over the printed name of the chair.

Prof.Dr. İsmail Hakkı ULUS
ATADEK Kurul Başkanı

EK 3 : Etik Kurul Onay Formu



SAYI: ATADEK-2015/7
KONU: Etik Kurul Kararı

Sayın Öğr. Gör. Duygu Sağlam

Sorumluğunu yürüttüğünüz “**Farklı Glisemik İndeksi Olan Ekmek Çeşitlerinin Tip 2 Diabetes Mellituslu Bireylerde Glisemik Kontrol ve Kardiyometabolik Risk Faktörleri Üzerine Etkisi**” başlıklı proje 02.06.2015 tarih 2015/7 Sayılı Atadek Kurul Toplantısında görüşülmüş olup 2015-7/12 karar numarası ile tıbbi etik yönden uygun bulunmuştur.

Prof.Dr. İsmail Hakkı ULUS
ATADEK Kurul Başkanı

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK
KURULU**

**BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ
GÖNÜLLÜ OLUR FORMU**

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

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

1. ARAŞTIRMANIN ADI

Farklı Glisemik İndeksi Olan Ekmek Çeşitlerinin Tip 2 Diabetes Mellituslu Bireylerde Glisemik Kontrol ve Kardiyometabolik Risk Faktörleri Üzerine Etkisi

2. GÖNÜLLÜ SAYISI

Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu Kararı alındıktan sonraki 1 ay içerisinde Başkent Üniversitesi İstanbul Hastanesi Endokrinoloji Anabilim Dalı'na başvuran tip 2 diyabet tanısı almış 20-50 yaş arası kadın hastalardır.

3. ARAŞTIRMAYA KATILIM SÜRESİ

Bu araŐtırmada yer almanız için öngörölen süre ilk görüşme için 60 dakikadır.

4. ARAŞTIRMANIN AMACI

Bu çalışmanın amacı farklı glisemik indeksi olan ekmek çeşitlerinin Şeker hastalığı olan bireylerde kan Şekeri kontrolü ve kalp hastalığı için risk oluŐturabilecek faktörler üzerine etkisinin saptanmasıdır.

5. ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI

Bu araştırmaya dâhil edilebilmeniz için gereken koşullar Şunlardır:

1. 20-50 yaş arası olmak
2. Kadın olmak
3. En fazla 10 yıldır Şeker hastalığı tanısı ile takip ediliyor olmak
4. Sadece Şeker hastalığı ile ilgili ilaç kullanıyor olmak
5. Şeker hastalığının herhangi bir yan etkisine sahip olmamak
6. Kilolu veya Şişman olmak (Beden kütle indeksi 25 kg/m² ve üzeri olmak)
7. Kan kolesterol ve trigliserit yüksekliği ve hipertansiyon dışında herhangi bir kronik hastalığı olmamak
8. Gebe veya emzikli olmamak

6. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ

Çalışmanın ilk aşamasında size ilişkin genel bilgileri ve beslenme aŐıŐkanlıklarınızı belirlemek amacıyla bir anket formu uygulanacaktır. Ayrıca enerji ve besin öğeleri alımınızın belirlenmesi için üç günlük besin tüketim kaydı ve, besin tüketim sıklığı kayıt formu doldurulacaktır. Fiziksel aktivite düzeyinizi (Gün içindeki

uyku, oturma, yürüme gibi aktivitelerinizin dakika cinsinden belirlenmesi) belirlemek için fiziksel aktivite formu uygulanacaktır. Antropometrik ölçümleriniz belirlenecektir (Boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi ölçümleriniz mezür ile vücut ağırlığınız ve vücuttaki yağ, kas ve su oranınız bir vücut kompozisyonu ölçüm aracı ile yapılacaktır)Ayrıca açlık kan şekeri,açlık insülin,total kolesterol,trigliserit düzeyi gibi bazı biyokimyasal bulgularınız doktor tarafından istenecektir.

Çalışma süresince sizden haftada 3 gün sabah, öğlen ve akşam, yemeklerden hemen önce ve yemekten 2 saat sonra olmak üzere günde 6 kez parmak ucundan kan alarak glikometre ile kan glukoz düzeyinizi belirlemeniz istenecektir..

Kişisel özellikleriniz ve beslenme alışkanlıklarınız dikkate alınarak enerji gereksiniminiz hesaplanacak, diyabet ile uyumlu tıbbi beslenme tedaviniz diyetisyeniniz tarafından planlanacaktır. Planlanan bu diyeti 4 hafta süresince uygulanacak ve 15 günde bir diyetisyeniniz tarafından kontrol edileceksiniz. Beslenme tedavisinde yer alan besinlerin tür ve miktarları size diyetisyeniniz tarafından anlatılacaktır.Ancak araştırma süresince tüketeyeceğiniz ekmeklerin standart olması çalışmanın verileri için önem taşımaktadır. Bu nedenle diyetisyeniniz tarafından tüketimi önerilen tahıl unundan yapılan ekmeğe veya tam tahıl taneli ekmeğe belirlenen firmadan sağlanacaktır. Dört haftanın sonunda beslenme tedavisinin etkilerini saptayabilmek için biyokimyasal bulgularınız doktor tarafından yeniden istenecek, antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyonunuzun ölçümü diyetisyeniniz tarafından tekrarlanacaktır.

7. GÖNÜLLÜNÜN SORUMLULUKLARI

1. Araştırma planına ve araştırmacının önerilerine uymalısınız.
2. Araştırmanın planı gereği ile haftada bir kez araştırmacı (diyetisyen) ile görüşmeniz gerekmektedir.
3. Araştırma süresince kullandığınız ilaç veya tedavi protokolünde değişiklik olursa durumu sorumlu araştırmacıya bildirmelisiniz.

8. ARAŞTIRMADAN BEKLENEN OLASI YARARLAR

Araştırma planı gereği önerilen tıbbi beslenme tedavisi rutinde tip 2 diyabet hastalarına uygulanan protokolden farklı değildir. Ancak araştırma süresince çalışmanın akıbeti açısından araştırmacı diyetinize uyumun değerlendirilebilmesi açısından sizi daha sık takip edecektir.

Araştırma yalnızca bilimsel amaçlı olup, araştırmadan elde edilen sonuçlar sizin gibi tanı almış diğer hastaların tedavisinin planlanmasına katkı sağlayacaktır.

9. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK OLASI RİSKLER

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

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

Araştırmadan kaynaklanan herhangi bir zararlanma durumu yoktur.

11. ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ

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

İstediginizde Günün 24 Saati Ulaşılabilir Diyetisyenin Adres ve Telefonları:
Uzm. Dyt. Duygu SAĞLAM
Esatpaşa Sok. Girgin Sitesi A2 Blok D:7 Acıbadem/Kadıköy/İstanbul
İş: Acıbadem Üniversitesi Kerem Aydınlar Kampüsü Ataşehir/İstanbul
Cep: 0 505 650 42 64 İş [tel:](tel:2165004233) 216 5004233

12. GİDERLERİN KARŞILANMASI VE ÖDEMELER

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

13. ARAşTIRMAYI DESTEKLEYEN KURUM

Araştırmayı destekleyen kurum Başkent Üniversitesi'dir.

14. GÖNÜLLÜYE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILIP YAPILMAYACAğI

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

15. BİLGİLERİN GİZLİLİğİ

Araştırma süresince elde edilen sizinle ilgili tıbbi bilgiler size özel bir kod numarası ile kaydedilecektir. Size ait her türlü tıbbi bilgi gizli tutulacaktır. Araştırmanın sonuçları yalnızca bilimsel amaçla kullanılacaktır. Araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir. Ancak, gerektiğinde araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar tıbbi bilgilerinize ulaşabilecektir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabileceksiniz.

16. ARAşTIRMA DIŞI BIRAKILMA KOŞULLARI

Araştırma programını aksatmanız, gebe kalmanız veya araştırmaya bağlı veya araştırmadan bağımsız geliŐebilecekle istenmeyen bir etkiye maruz kalmanız vb.

nedenlerle hekiminiz sizin izniniz olmadan sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durum size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır.

Ancak araştırma dışı bırakılmanız durumunda da, sizinle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanabilir.

17. ARAŐTIRMADA UYGULANACAK TEDAVİ DIŞINDAKİ DİŐER TEDAVİLER

Araştırma kapsamında uygulanacak bir tedavi yoktur.

18. ARAŞTIRMAYA KATILMAYI REDDETME VEYA AYRILMA DURUMU

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

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

19. YENİ BİLGİLERİN PAYLAŐILMASI VE ARAŞTIRMANIN DURDURULMASI

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

(Katılımcının/Hastanın/Anne-Baba/Yasal Temsilcinin Beyanı)

Sayın Uzm. Dyt. Duygu SAĞLAM tarafından Başkent Üniversitesi İstanbul Hastanesi Endokrinoloji Anabilim Dalları'nda tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" (denek) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin özenle korunacağı konusunda bana gerekli güvence verildi.

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

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

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

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

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

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

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜ		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

VASİ (Varsa)		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ARAŞTIRMACI		İMZASI
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ONAM ALMA İŞİNE BAŞINDAN SONUNA KADAR TANIKLIK EDEN KURULUŞ GÖREVLİSİ		İMZASI
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

EK 5: Anket Formu

ANKET NO:

Adı Soyadı:

Telefon :

GENEL ÖZELLİKLERE AİT BİLGİLER

1. Yaş:yıl
2. Eğitim Durumu: (Bitirilen Okul)
 1. Okur yazar değil
 2. Okur yazar
 3. İlkokul
 4. ortaokul
 5. Lise
 6. Üniversite
 7. Lisans Üstü
3. Meslek durumu
 1. Öğrenci
 2. Memur
 3. İşçi
 4. Serbest Meslek
 5. Emekli
 6. Ev Hanımı
 7. Diğer (Belirtiniz).....
4. Sigara Kullanım Durumu
 1. Hayır
 2. Bıraktım
 3. Evet..... adet/gün

SAĞLIK DURUMLARINA İLİŞKİN BİLGİLER

5. Diyabet dışında sağlık sorununun olup olmadığı
 1. Evet
 2. Hayır
6. Diyabet kontrolü için ne sıklıkla hastaneye gidiliyor?
 1. Ayda 1
 2. İki ayda bir
 3. Üç ayda bir
 4. Altı ayda bir
 5. Yılda bir
 6. Diğer.....
7. Günlük oral antidiyabetik kullanım türü ve dozu.....
8. Oral antidiyabetik ajan dışında kullandığınız bir ilaç var mı?
 1. Hayır
 2. Evet.....
9. Düzenli fiziksel aktivite yapıyor mu?
 1. Hayır
 2. Evet
 3. Bazen
10. Cevap Evet ise; Egzersiz Tipi Sıklık Süre
11. Düzenli olarak vitamin-mineral kullanıyor musunuz?
 1. Hayır
 2. Evet
 - İsim Sıklık Miktar

BESLENME ALIŞKANLIKLARINA İLİŞKİN BİLGİLER

12. Diyabet tanısı konduğu anda diyet ve beslenme tedavisi önerildi mi?
1. Evet 2. Hayır
13. Cevabınız "Evet" ise kim önerdi?
1. Diyetisyen 2. Doktor 3. Hemşire 4. Diğer.....
14. Önerilen diyetin enerjisi.....kal/gün
15. Diyetin uygulanma süresi?
16. Günde kaç öğün yemek yendiği
1.....Ana 2.....Ara
17. Öğün atlar mı?
1. Evet 2. Hayır
18. Genellikle hangi öğünü atladığı:
1. Sabah 2. Kuşluk 3. Öğlen 4. İkinci 5. Akşam 6. Gece
19. Günde kaç bardak su tüketir? su bardağı (200 cc).....mL
20. Alkol kullanım durumu
1. Hayır 2. Evet 3. Bıraktım
21. Cevabınız evet ise:
Cinsi Sıklığı Miktarı

BİYOKİMYASAL PARAMETRELER:

Parametreler	Tarih (.../.../.....)	Tarih (.../.../.....)
AKŞ		
İnsülin		
HOMA-IR		
HbA1c		
HDL		
LDL		
Total Kolesterol		
Trigliserit		
CRP		

ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Antropometrik Ölçümler	Tarih (.../.../.....)	Tarih (.../.../.....)	Tarih (.../.../.....)
Ağırlık (kg)			
Boy (cm)			
BKI (kg/m ²)			
Bel Çevresi			
Kalça Çevresi			
Bel Kalça Oranı			
Vücut Yağ Kütlesi (kg)			
Vücut Yağ Kütlesi (%)			
Vücut Toplam Su (lt)			
Vücut Toplam Su (%)			
Vücut Yağsız Kütle (kg)			
Vücut Yağsız Kütle (%)			

FİZİKSEL AKTİVİTE DURUMU

Aktivite	Süre (saat)	Enerji Maliyeti	Toplam maliyet (kkal)
Uyku	x 1.0	=.....
Uzanıp dinlenme, boş	x 1.2	=.....
TV seyretme	x 1.4	=.....
Yemek pişirme/ayakta iş yapma	x 1.5	=.....
Alış veriş yapma	x 1.4	=.....
Kitap/dergi/gazete okuma Oturarak iş yapma	x 1.4	=.....
Yemek yeme	x 1.4	=.....
Yürüyüş, yavaş	x 2.8	=.....
Yürüyüş, normal	x 3.2	=.....
Diğer.....	x	=.....
TOPLAM	24 saat		=.....
		Aktivite faktörü	=...../24=.....

BMH Hesabı:

Yaş (yıl)	kkal/gün	kkal/gün
	Erkek	Kadın
18-30	15.0 x vücut ağırlığı + 690.0	14.8 x vücut ağırlığı + 485
30-60	11.4 x vücut ağırlığı + 870.0	8.1 x vücut ağırlığı + 842
60+	11.7 x vücut ağırlığı + 585.0	9.0 x vücut ağırlığı + 656

GÜNLÜK ENERJİ HARCAMASI: aktivite faktörü x BMH =.....(kkal/gün)

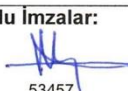

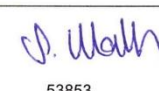
GÜNLÜK ENERJİ HARCAMASI :x=(kkal/gün)

BESİN TÜKETİM KAYIT FORMU




<i>Tarih:/.../.....</i> <i>Gün:.....</i>		
ÖĞÜNLER	YEMEK ADI	İÇİNDEKİLER VE MİKTAR
SABAHA (.....)		
KUŞLUK (.....)		
ÖĞLE (.....)		
İKİNDİ (.....)		
AKŞAM (.....)		
GECE (.....)		

EK 6 : Tübitak İçerik Analiz Sonuçları



Rapor No	49362558-125.05-	639 / 2325
Talep Eden	: ACIBADEM ÜNİVERSİTESİ	
Adres	KEREM AYDINLAR KAMPÜSÜ KAYIŞDAĞI CAD. NO:32 ATAŞEHİR İSTANBUL	
Örnek:	EKMEK-2	
Parti / Lot No	:	
Örnek Sayısı	:	2
Örneğin getiriliş şekli	:	Kargo ile
Kabul anındaki durumu:	Naylon torba	
Son kullanım Trh	:	
Üretim Tarihi	:	
Enstitü örnek kayıt no:	15-430/002	
Kabul tarihi ve saati	:	18/03/2015 11:00:00
Analiz Tarihi	:	19/03/2015 - 27/03/2015
Şahit numune bilgileri	: () Müşteriye geri iade () Şahit numune mevcut (x) Şahit numune alınmamıştır	
Analiz	Sonuç	Yöntem
Enerji (1)	270 kcal/100g	Atwater Yöntemi (Merrill and Watt 1973)
Nem	35.32 g/100g	AOAC 925.10 AOAC 925.09 AOAC 926.06
Kül	1.75 g/100g	AOAC 923.03 AOAC 930.22 AOAC 926.46
Protein	8.09 g/100g (Nx5.70)	AOAC 960.52
Karbonhidrat (2)	41.23 g/100g	Atwater Yöntemi (Merrill and Watt 1973)
Diyet Lif	7.16 g/100g	AOAC Official Method 991.43
Yağ	6.45 g/100g	Tecator Soxhlet System HT Application
Açıklamalar: 1 Digestible enerji hesabıdır.2 Fark hesabıdır. 11.02.2012 tarih ve 28201 sayılı Resmi Gazete'de yayınlanan TKG Etiketleme Yönetmeliğinde Değişiklik Yapılmasına Dair Yönetmelik gereği;"Diyet Lif Analiz" sonucu enerji hesabına dahil edilmiştir.		
Sorumlu İmzalar:		
		
53457	53662	53853
Bu rapor ve sonuçları talepte bulunan kuruluş ve müşterilerince ticaret ve reklam amaçları ile kullanılamaz. Rapor tamamen veya kısmen çoğaltılamaz/yayınlanamaz. Raporda (*) işaretli analizler akredite edilmiştir. İmzasız analiz raporları geçersizdir.		
Bu rapor	3 sayfa olup , 2 asıl(1 asıl müşteriye, 1 asıl Enstitü arşivine) olarak hazırlanmıştır.	Sayfa 3 / 3

EK 6 : (Devamı)

Rapor No 49362558-125.05- 639 /2325		
Talep Eden : ACIBADEM ÜNİVERSİTESİ		
Adres KEREM AYDINLAR KAMPÜSÜ KAYIŞDAĞI CAD. NO:32 ATAŞEHİR İSTANBUL		
Örnek: EKMEK-1		
Parti / Lot No :		
Örnek Sayısı : 2		
Örneğin getiriliş şekli : Kargo İle		
Kabul anındaki durumu: Naylon torba		
Son kullanım Trh :		
Üretim Tarihi :		
Enstitü örnek kayıt no: 15-430/001		
Kabul tarihi ve saati : 18/03/2015 11:00:00		
Analiz Tarihi : 19/03/2015 - 27/03/2015		
Şahit numune bilgileri : () Müşteriye geri iade () Şahit numune mevcut (x) Şahit numune alınmamıştır		
Analiz	Sonuç	Yöntem
Enerji (1)	227 kcal/100g	Atwater Yöntemi (Merrill and Watt 1973)
Nem	40.25 g/100g	AOAC 925.10 AOAC 925.09 AOAC 926.06
Kül	1.58 g/100g	AOAC 923.03 AOAC 930.22 AOAC 926.46
Protein	7.92 g/100g (Nx5.70)	AOAC 960.52
Karbonhidrat (2)	41.14 g/100g	Atwater Yöntemi (Merrill and Watt 1973)
Diyet Lif	7.39 g/100g	AOAC Official Method 991.43
Yağ	1.72 g/100g	Tecator Soxhlet System HT Application
Açıklamalar: 1 Digestible enerji hesabıdır.2 Fark hesabıdır. 11.02.2012 tarih ve 28201 sayılı Resmi Gazete'de yayınlanan TGK Etiketleme Yönetmeliğinde Değişiklik Yapılmasına Dair Yönetmelik gereği;"Diyet Lif Analiz" sonucu enerji hesabına dahil edilmiştir.		
Sorumlu İmzalar:		
 53457	 53662	 53853
Bu rapor ve sonuçları talepte bulunan kuruluş ve müşterilerince ticaret ve reklam amaçları ile kullanılamaz. Rapor tamamen veya kısmen çoğaltılamaz/yayınlanamaz. Rapor (*) işaretli analizler akredite edilmiştir. İmzasız analiz raporları geçersizdir.		
Bu rapor 3 sayfa olup , 2 asıl(1 asıl müşteriye, 1 asıl Enstitü arşivine) olarak hazırlanmıştır.		Sayfa 2 / 3

P.K 21, 41470 GEBZE/KOCAELİ
T 0 262 677 20 00 F 0 262 641 23 09
<http://www.mam.gov.tr>