

T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
BİLİMSEL ARAŞTIRMA PROJELERİ
KOORDİNASYON BİRİMİ



**Tip 2 Diyabetik Bireylerde Diyet Magnezyum Alımı ve
Serum Magnezyum Düzeyi ile Metabolik Kontrol
Parametreleri Arasındaki İlişkinin Araştırılması**

Proje No:5049

Proje Türü
Yüksek Lisans

SONUÇ RAPORU

Proje Yürütücüsü/İkinci Tez Danışmanı
Doç.Dr. Habibe ŞAHİN
Beslenme ve Diyetetik

Araştırmacı:
Arş. Gör. Hatice ÖZÇALIŞKAN
Beslenme ve Diyetetik

Eylül 2015
KAYSERİ

TEŞEKKÜR

Bu çalışma, TYL-2014-5049 proje koduyla, Erciyes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından desteklenmiştir.

Yazar, çalışmayı destekleyen Erciyes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi'ne, çalışma konusunun belirlenmesinden itibaren çalışmanın tüm süreçlerini yönlendiren tez danışmanı Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Diyetetik Bölüm Başkanı Sayın Doç. Dr. Gülhan SAMUR'a, çalışmanın proje yürütücüsü ve ikinci tez danışmanı Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölüm Başkanı Sayın Doç. Dr. Habibe ŞAHİN'e, çalışma örnekleminin oluşturulmasındaki katkısından dolayı Erciyes Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı Başkanı Sayın Doç. Dr. Fatih TANRIVERDİ'ye, verilerin istatistiksel değerlendirmesindeki yardımlarından dolayı Sayın Yrd. Doç. Dr. Ferhan ELMALI'ya, çalışmanın biyokimyasal verilerinin değerlendirilmesini sağlayan Erciyes Üniversitesi Merkez Laboratuvarı'na içtenlikle teşekkür eder.

ÖZET

Özçalışkan H. Tip 2 Diyabetik Bireylerde Diyet Magnezyum Alımı ve Serum Magnezyum Düzeyi ile Metabolik Kontrol Parametreleri Arasındaki İlişkinin Araştırılması. Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Diyetetik Programı, Bilim Uzmanlığı Tezi, Ankara, 2015. Tip 2 Diabetes Mellitus'un (DM) tedavisinde ve kronik komplikasyonlarının önlenmesinde metabolik kontrolün sağlanması odak noktasıdır. Glikoz metabolizmasında görevli magnezyumun, tip 2 DM'de potansiyel koruyucu ve tedavi edici ajan olarak etkisi önemlidir. Bu çalışma, tip 2 diyabetli yetişkinlerde, diyet magnezyum alımı ve serum magnezyum (Mg) düzeyi ile bazı metabolik kontrol parametreleri arasındaki ilişkilerin incelenmesi amacıyla planlanmış; Erciyes Üniversitesi Endokrinoloji Birimi'ne başvuran, 25-65 yaş arası, 119 tip 2 diyabetik birey(93 kadın, 26 erkek) üzerinde yapılmıştır. Klinikte, fizik muayeneleri ve kronik komplikasyon değerlendirmeleri yapılan bireyler, iki gruba ayrılmıştır (grup 1: kronik komplikasyon yok, grup 2: ≥ 1 kronik komplikasyon var). Hastaların antropometrik ölçümleri alınmış, beslenme durumları değerlendirilmiş, biyokimyasal bulguları elde edilmiştir. Grup 2'nin serum Mg düzeyi (0.82 ± 0.09 mmol/dl) grup 1'e (0.85 ± 0.13 mmol/dl) göre daha düşük bulunmuştur ($p > 0.05$). Tüm örnekleme, serum Mg düzeyi ile diyet magnezyum alımı arasında pozitif yönlü ($r = 0.357$, $p = 0.000$); tokluk kan şekeri ve HbA1c düzeyi arasında negatif yönlü önemli bir ilişki saptanmıştır (sırasıyla; $p < 0.05$, $p < 0.001$). Serum Mg düzeyi ile lipid profili arasındaki ilişki önemli bulunmazken ($p > 0.05$), kan basıncı ile negatif yönlü önemli bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$). Serum Mg düzeyi ile vücut yağ kütlesi ve vücut yağ yüzdesi arasında negatif yönlü önemli bir ilişki saptanmıştır ($p < 0.05$). Diyet magnezyum alımı ile metabolik kontrol bileşenleri ve antropometrik ölçümler arasında önemli bir ilişkiye rastlanmamıştır. Bu çalışmanın sonuçlarına göre serum Mg düzeyi ile Tip 2 diyabetin metabolik kontrolü arasında önemli bir ilişki bulunmaktadır. Hipomagnezemi, metabolik kontrolü zayıf bireylerde gözlemlenmiş; diyabetin kronik komplikasyonlarıyla ilişkilendirilmiştir. Diyet magnezyum alımı ile serum magnezyum düzeyi arasındaki ilişkiyi destekleyecek daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 DM, magnezyum, diyet magnezyum, metabolik kontrol

Destekleyen Kurumlar: ERÜ BAP Koordinasyon Birimi TYL-2014-5049

ABSTRACT

Özçalışkan H. Examination of The Relationship Between Dietary Magnesium Intake, Serum Magnesium Level and Metabolic Control Parametres Among Type 2 Diabetic Adults. Hacettepe University, Health Sciences Institute, M.Sc. Thesis in Dietetics, Ankara, 2015. To optimize the metabolic control is focus in order to manage and prevent the chronic complications of Type 2 DM. Magnesium is responsible for glucose metabolism as a consequence the mineral is potential preventive and therapeutic agent of type 2 DM. This study was conducted to evaluate the relationship between dietary magnesium intake, serum magnesium level and metabolic control parametres among 119 type 2 diabetic individuals (aged between 25-65 years, 93 female, 26 male) who applied to Erciyes University Endocrinology Department. Physical examination of patients and assesment of chronic complications was conducted. The sample was seperated into two groups (group 1: no diabetic complication, group 2: at least one chronic complication). All subjects underwent anthropometrical, biochemical and nutritional assesment. Serum magnesium level were lower in group 2 than group 1 (respectively; 0.82 ± 0.09 , 0.85 ± 0.13 mmol/dl; $p > 0.05$). There was a significant positive correlation between serum magnesium level and dietary magnesium intake ($r = 0.357$, $p = 0.000$) whereas a significant negative correlation between serum magnesium level and postprandial glucose level and HbA1c (respectively; $p < 0.05$, $p < 0.001$). There was no correlation between serum magnesium level and lipid profile ($p > 0.05$), a significant negative correlation was found between serum magnesium level and blood pressure ($p < 0.05$). Also there was a significant negative correlation was found between serum magnesium level and body fat mass and body fat percentage ($p < 0.05$). Dietary magnesium intake was not significantly associated with metabolic parameters and anthropometric measurements. The results suggest that serum magnesium is associated with metabolic control of type 2 DM. Hypomagnesemia was observed in individuals with poor metabolic control; has been associated with the chronic complications of diabetes. Future comprehensive studies should determine the relationship between serum magnesium and dietary magnesium.

Key Words: Type 2 DM, magnesium, dietary magnesium, metabolic control
Supported by Erciyes University Scientific Research Projects Coordination Unit, TYL-2014-5049

Anabilim Dalı: Beslenme ve Diyetetik
Program: Diyetetik
Tez Başlığı: Tip 2 Diyabetik Bireylerde Diyet Magnezyum Alımı ve Serum
Magnezyum Düzeyi ile Metabolik Kontrol Parametreleri
Arasındaki İlişkinin Araştırılması

Öğrencinin Adı-Soyadı: Hatice ÖZÇALIŞKAN

Savunma Sınavı Tarihi: 15.01.2015

Bu çalışma jürimiz tarafından yüksek lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı:

Tez danışmanı : Doç. Dr. Gülhan SAMUR

(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: Doç.Dr. Nurcan Yabancı AYHAN

(Ankara Üniversitesi)

Üye: Doç.Dr. Emine YILDIZ

(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: Doç. Dr. Hülya Gökmen ÖZEL

(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: Doç. Dr. Aylin AYAZ

(Hacettepe Üniversitesi)

ONAY

Bu tez Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun görülmüş ve Sağlık Bilimleri Enstitü Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.

Prof.Dr. Ersin FADILLIOĞLU

Müdür

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR.....	ii
ÖZET.....	iii
ABSTRACT.....	iv
ONAY SAYFASI	v
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	x
TABLOLAR DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ	1
1.1. Kuramsal Yaklaşımlar.....	1
1.2. Amaç ve Varsayımlar.....	3
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı	5
2.2. Diabetes Mellitus'un Sınıflandırılması	5
2.3. Diabetes Mellitus'un Tanı Kriterleri.....	7
2.4. Tip 2 Diabetes Mellitus Tanımı ve Etiyolojisi.....	8
2.5. Diyabetin Komplikasyonları	10
2.5.1. Akut Komplikasyonlar	10
2.5.2. Kronik Komplikasyonlar.....	12
2.5.3. Makrovasküler Komplikasyonlar.....	13
2.5.4. Mikrovasküler Komplikasyonlar	15
2.6. Mikro Besin Öğeleri ve Diyabet	18
2.7. Magnezyum.....	18

2.7.1. Magnezyum Biyokimyası ve Fizyolojisi	18
2.7.2. Vücut ve Hücrel Magnezyum Homeostazı.....	20
2.7.3. Mg Homeostazında Hormonal ve Diğer Faktörler	22
2.7.4. Magnezyumun Besin Kaynakları.....	24
2.7.5. Magnezyum Yetersizliği ve Hipomagnezemi.....	24
2.8. Magnezyum ve Tip 2 DM.....	24
2.8.1. Magnezyum - Glisemik Kontrol ve İnsülin Direnci	26
2.8.2. Magnezyum - Hipertansiyon.....	28
2.8.3. Magnezyum - Hiperlipidemi.....	29
2.8.4. Magnezyum-Obezite.....	29
2.8.5. Magnezyum- Makrovasküler Komplikasyonlar	30
2.8.6. Magnezyum-Mikrovasküler Komplikasyonlar	32
2.9. Kalsiyum ve Tip 2 Diyabet	32
2.10. D Vitamini ve Tip 2 Diyabet.....	36
3.BİREYLER VE YÖNTEM.....	39
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi.....	39
3.2.Araştırmanın Genel Planı	40
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi.....	40
3.3.1. Anket Formu	40
3.3.2. Besin Tüketim Durumunun Saptanması ve Değerlendirilmesi.....	41
3.3.3. Fiziksel Aktivite Durumunun Saptanması	42
3.3.4. Antropometrik Ölçümler.....	42
3.3.5. Biyokimyasal Bulgular ve Kan Basıncı Değerleri.....	43
3.3.6. Verilerin İstatistiksel Açidan Değerlendirilmesi.....	44
4. BULGULAR.....	45

4.1. Bireyleri Tanımlayıcı Genel Bilgiler	45
4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları, Besin Tüketimleri, Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarına İlişkin Bulgular.....	53
4.2.1. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları.....	53
4.2.2. Bireylerin Besin Tüketim Sıklıkları ve Miktarları.....	58
4.2.3. Bireylerin Diyetle Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımları	68
4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşimine İlişkin Bulguları	84
4.4. Bireylerin Biyokimyasal ve Kan Basıncı Bulguları.....	88
5. TARTIŞMA	134
5.1. Bireylere İlişkin Tanımlayıcı Bilgiler	134
5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Beslenme Durumlarına İlişkin Bulguları	141
5.3. Bireylerin Serum Magnezyum, Serum Kalsiyum ve Serum D Vitamini Düzeyleri ile Metabolik Kontrol Parametreleri, Antropometrik Ölçümleri ve Diyet Bileşenleri Arasındaki İlişki.....	157
5.3.1. Magnezyum.....	157
5.3.2. Kalsiyum	164
5.3.3. D Vitamini	166
6. SONUÇLAR	169
7. ÖNERİLER.....	178
KAYNAKLAR	181
EKLER.....	202
EK-1: ETİK KURUL ONAYI	202
EK-2: BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	204
EK-3: ANKET FORMU	206
EK-4: Bireylerin besin tüketim sıklıkları.....	217

SİMGELER VE KISALTMALAR

25(OH)D	25 Hidroksi D Vitamini
2saPG	Tokluk 2.saat Plazma Glikozu
ACE	Anjiotensin Dönüştürücü Enzim (Angiotensin Converting Enzyme)
ADA	Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association)
AHA	Amerikan Kalp Derneği (American Heart Association)
APG	Açlık Plazma Glikozu
ATP	Adenozin Tri Fosfat
BKİ	Beden Kütle İndeksi
BUN	Kan Üre Azotu (Blood Urea Nitrogen)
cAMP	Siklik Adenozin Mono Fosfat
CaSR	Kalsiyuma Duyarlı Reseptör (Calcium Sensing Receptor)
CI	Güven Aralığı (Confidence Interval)
DASH	Hipertansiyonun Önlenmesine Yönelik Beslenme Yaklaşımları (The Dietary Approaches to Stop Hypertension)
DHA	Dokozohegzanoik Asit
DKA	Diyabetik Ketoasidoz
EPA	Eikosapentaenoik Asit
EPIC	Avrupa Prospektif Kanser ve Beslenme Araştırması (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition)
HbA1c	Glikozile Hemoglobin
HDL-C	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein-Kolesterol (High Density Lipoprotein-Cholesterol)
HHD	Hiperozmolar Hiperglisemik Durum
HMG-CoA	3-hidroksi-3-metil-glutaril-KoA
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation)
İKH	İskemik Kalp Hastalıkları
IU	Uluslararası Ünite (International Unit)
KVH	Kardiyovasküler Hastalıklar
LDL-C	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein-Kolesterol (Low Density Lipoprotein- Cholesterol)

LURIC	Ludwigshafen Risk ve Kardiyovasküler Sağlık (Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health)
MUFA	Tekli Doymamış Yağ Asitleri (Monounsaturated Fatty Acids)
n	Birim sayısı
NHANES	Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması (National Health and Nutrition Examination Survey)
NIH-AARP	Ulusal Sağlık Enstitüleri-Amerikan Emekliler Birliği (National Institutes of Health-American Association of Retired Persons)
OAD	Oral Antidiyabetik
PAL	Fiziksel Aktivite Düzeyi
PTH	Parathormon
PUFA	Çoklu Doymamış Yağ Asitleri (Polyunsaturated Fatty Acids)
RDA	Günlük Önerilen Enerji ve Besin Ögesi Alım Miktarı (Recommended Daily Allowance)
RIACE	Renal Yetmezlik ve Kardiyovasküler Olaylar (Renal Insufficiency And Cardiovascular Events)
S	Standart Sapma
SDBH	Son Dönem Böbrek Hastalığı
SYA	Serbest Yağ Asidi
Tip 1 DM	Tip 1 Diabetes Mellitus
Tip 2 DM	Tip 2 Diabetes Mellitus
TRPM7	Transit Reseptör Potansiyel Katyon Kanalı, M Alt Sınıfı, Üye:7 (Transient Receptor Potential Cation Channel, Subfamily M, Member:7)
TURDEP-II	Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması-II
UKPDS	Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması (UK Prospective Diabetes Study)
VLDL-C	Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein-Kolesterol (Very Low Density Lipoprotein- Cholesterol)
WHO	Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organisation)
$\bar{X}$	Aritmetik Ortalama

ŞEKİLLER

2.1 "Ominous Octet" Modeli	9
2.2 Vasküler disfonksiyonun oluşum mekanizması.....	12
2.3 Magnezyum homeostazı	22
2.4 Hipomagnezemi ve tip 2 DM arasındaki kısır döngü	25

TABLÖLAR

2.1. Diabetes Mellitus'un etiyolojik sınıflandırması.....	6
2.2. Diyabet tanı kriterleri	7
2.3. Tip 2 DM risk faktörleri.....	8
2.4. Diyabette hızlanmış ateroskleroz mekanizmaları	14
2.5. Magnezyumun fizyolojik rollerine ilişkin örnekler	19
2.6. Yetişkin insan vücudunda magnezyumun dağılımı	20
3.1. ADA ve IDF'nin metabolik kontrol hedefleri	43
4.1. Bireylerin genel özellikleri.....	46
4.2. Kronik komplikasyonu olan bireylerin komplikasyon türlerine ve kronik komplikasyon sayısına göre dağılımı.....	48
4.3. Bireylere uygulanan medikal tedavi şekilleri ve bireylerin diyet uygulama durumları.	49
4.4. Bireylerin kullandıkları ilaç türlerine göre dağılımı	50
4.5. Kronik komplikasyon durumuna göre bireylerin vitamin mineral preparatı ve bitkisel destek kullanma durumu.	51
4.6. Bireylerin kronik komplikasyon durumuna göre sigara içme durumları ve bu durumla ilgili özelliklerine göre dağılımları.	52
4.7. Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerine göre dağılımı.....	53
4.8. Bireylerin kronik komplikasyon durumuna göre ana ve ara öğün tüketim durumları ve bu durumla ilgili özelliklerine göre dağılımı.....	54
4.9. Bireylerin ara öğünlerde tercih ettikleri besinlere göre dağılımı	55
4.10. Bireylerin ev dışında yemek yeme durumları, yapay tatlandırıcı ve diyet ürünleri kullanım durumları.	56
4.11. Kronik komplikasyon durumuna göre, besin/yemek pişirmede/hazırlamada en sık kullanılan yağların kullanılma oranları	57
4.12. Bireylerin günlük ortalama besin tüketim miktarları.	61

4.13. Kronik komplikasyon durumuna göre, bireylerin diyetle günlük enerji ve besin öğeleri alım miktarı.....	70
4.14. Kronik komplikasyon durumuna göre, bireylerin diyetle günlük enerji ve besin öğeleri gereksinmelerini karşılama yüzdeleri.	73
4.15. Kronik komplikasyon durumuna ve cinsiyete göre, bireylerin diyetle günlük enerji ve besin öğeleri alım miktarı	76
4.16. Kronik komplikasyon durumuna ve cinsiyete göre, bireylerin diyetle günlük enerji ve besin öğeleri gereksinmelerini karşılama yüzdeleri.....	81
4.17. Kronik komplikasyon durumuna göre, bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimine ilişkin bulguları	85
4.18. Cinsiyete göre bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimine ilişkin bulguları.....	86
4.19. Kronik komplikasyon durumuna göre bireylerin BKİ sınıflamasının dağılımı	87
4.20. Kronik komplikasyon durumuna göre, bireylerin biyokimyasal bulguları, sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri.	89
4.21. Cinsiyete göre bireylerin biyokimyasal bulguları, sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri.....	90
4.22. Komplikasyon durumuna ve cinsiyete göre, bireylerin serum magnezyum düzeyinin değerlendirilmesi.....	91
4.23. Serum magnezyum düzeyine göre bireylerin sağlık sorunlarının dağılımı	92
4.24. Serum magnezyum düzeyine göre bireylerin ilaç kullanma durumları.	93
4.25. BKİ sınıflarının serum magnezyum ve serum 25(OH)D düzeyine göre dağılımı... ..	94
4.26. Bireylerin serum magnezyum düzeyi ile genel özellikleri, antropometrik ölçümleri, vücut bileşimine ilişkin bulguları arasındaki ilişki.....	96
4.27. Bireylerin serum magnezyum düzeyi ile biyokimyasal bulguları ve kan basıncı değerleri arasındaki ilişki.....	97

4.28. Bireylerin serum magnezyum düzeyi ile diyetle ilişkin bazı değişkenleri arasındaki ilişki.....	98
4.29. Bireylerin diyet magnezyum alım miktarı ile genel özellikleri, antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimi arasındaki ilişki.....	100
4.30. Bireylerin diyet magnezyum alım miktarı ile biyokimyasal bulguları ve kan basıncı değerleri arasındaki ilişki	101
4.31. Bireylerin diyet magnezyum alım miktarı ile diyetle ilişkin bazı değişkenleri arasındaki ilişki.....	102
4.32. Bireylerin serum magnezyum düzeyine göre, biyokimyasal bulguları ve kan basıncı değerlerinin değerlendirilmesi.....	105
4.33. Bireylerin serum magnezyum düzeyine göre, antropometrik ölçümleri ve vücut bileşiminin değerlendirilmesi.	106
4.34. Bireylerin serum magnezyum düzeyine göre bazı biyokimyasal bulguları ve diyet bileşenlerinin değerlendirilmesi.	107
4.35. Bireylerin diyet magnezyum alım düzeyine göre, biyokimyasal bulgularının değerlendirilmesi	109
4.36. Bireylerin diyet magnezyum alım düzeyine göre, antropometrik ölçümleri ve vücut bileşiminin değerlendirilmesi.	110
4.37. Bireylerin diyet magnezyum alım düzeyine göre, bazı biyokimyasal bulguları ve diyet bileşenlerinin değerlendirilmesi.....	111
4.38. Bireylerin diyet kalsiyum alım düzeyine göre, biyokimyasal bulguları ve kan basıncı değerlerinin değerlendirilmesi.....	113
4.39. Bireylerin diyet kalsiyum alım düzeyine göre, antropometrik ölçümleri ve vücut bileşiminin değerlendirilmesi.	114
4.40. Bireylerin diyet kalsiyum alım düzeyine göre, bazı biyokimyasal bulguları ve diyet bileşenlerinin değerlendirilmesi.....	115
4.41. Bireylerin serum 25(OH)D düzeyine göre, biyokimyasal bulguları ve kan basıncı değerlerinin değerlendirilmesi.....	117
4.42. Bireylerin serum 25(OH)D düzeyine göre, antropometrik ölçümleri ve vücut bileşiminin değerlendirilmesi.	118

4.43. Bireylerin serum 25(OH)D düzeyine göre, bazı biyokimyasal bulguları ve diyet bileşenlerinin değerlendirilmesi.	119
4.44. Serum magnezyum, serum kalsiyum, serum 25(OH)D düzeyi; diyet magnezyum, diyet kalsiyum alımı; diyet Ca:Mg oranı; serum Ca:Mg oranı arasındaki korelasyon matrisi.	121
4.45. Kronik komplikasyon durumuna göre, bireylerin metabolik kontrol hedeflerini sağlama durumu.	123
4.46. Serum magnezyum düzeyi ve diyet magnezyum alımına göre metabolik kontrol parametrelerinin değerlendirilmesi.	126
4.47. Serum kalsiyum düzeyi ve diyet kalsiyum alımına göre metabolik kontrol parametrelerinin değerlendirilmesi.	129
4.48. Serum 25(OH)D düzeyine göre metabolik kontrol parametrelerinin değerlendirilmesi	132

1. GİRİŞ

1.1. Kuramsal Yaklaşımlar

Tip 2 diyabet; karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasındaki bozukluklar ve hiperglisemiyle seyreden metabolik hastalıklar grubu olan Diabetes Mellitusun, insülin direnci ve insülin eksikliğiyle karakterize en yaygın (tüm diyabet olgularının %80-95'i) alt sınıfıdır (1,2) .

Kronik komplikasyonların gelişiminde majör etken olan hiperglisemi, uzun vadede, farklı doku ve organların hasarı, disfonksiyonu ve yetmezliğiyle ilişkilendirilmektedir (1,3) . Mikrovasküler komplikasyonlar (nöropati ve sekelleri, retinopati, nefropati) hastaların yaşam kalitesini düşüren morbidite nedenleri iken; makrovasküler komplikasyonlar (koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalıklar, periferik vasküler hastalık ve ilişkili komplikasyonlar) diyabette başlıca mortalite nedenidir (4-7) .

Diyabette metabolik kontrolün (glisemik kontrol, kan basıncının kontrolü ve lipid profilinin kontrolü vb.) sağlanması ve böylece hastalığa ilişkin kronik komplikasyonların oluşumunun engellenmesinde tıbbi beslenme tedavisinin etkinliği kabul görmüş olup, diyabetin yönetiminde temel dayanak noktalarından biri olarak tanımlanmaktadır (8-12) . Tip 2 diyabetin kronik komplikasyonlarının şiddeti de diyet kalitesi ve beslenme tedavisi ile anlamlı derecede ilişkilidir. Bu bağlamda, mikro besin öğelerinden magnezyum, kalsiyum ve D vitamini, hem tip 1 hem de tip 2 diyabet için potansiyel koruyucu ve tedavi edici ajanlar olarak araştırılmaktadır (13-15) .

Magnezyumun, tip 2 diyabette insülin sekresyonu, insülin sinyal transdüksiyonu ve insülin direnciyle ilgili fonksiyonları tanımlanmıştır (16) . Hipomagnezemi; insülin direnci ve diyabetin nedeni aynı zamanda hipergliseminin bir sonucu olarak değerlendirilmiş, kronikleşmesinin, makro ve mikrovasküler komplikasyonlarının oluşumuna zemin hazırladığı ileri sürülmüştür (17) . Tip 2 diyabetli hastalarda, hipomagnezemi insidansı %13.5-47.7 arasında değişirken, hipomagnezemi prevalansının %65.0-85.5 arasında olduğu gösterilmiştir (18-20) .

Tip 2 diyabetlilerde yapılan kesitsel çalışmalarda, serum magnezyum düzeyi açlık ve tokluk kan glikoz düzeyi, HbA1c düzeyi gibi glisemik kontrol parametreleriyle negatif yönde ilişkilendirilmiştir Söz konusu ilişkinin kronik

komplikasyonu olmayan diyabetik bireylerde anlamlı olmadığı gösterilmiştir (15,21,22) .

Deneysel çalışmalarda, magnezyumun, "fizyolojik statin" gibi görev yaptığı ileri sürülmesine rağmen; gözlemsel çalışmalarda magnezyum dislipidemi ilişkisinde çelişkili sonuçlar ortaya çıkmıştır (23) . Tip 2 diyabetli bireylerde, serum magnezyum düzeyini lipit profili bileşenleriyle ilişkilendirmeyen çalışmalar olduğu gibi(24,25) ; negatif yönde ilişkilendiren çalışmalar da bulunmaktadır(26,27) . Hipomagnezeminin ilişkilendirildiği süreçle (yükselmiş kan basıncı, aterosklerotik dislipidemi, pıhtılaşma bozukluğu, oksidatif stres vb.) tip 2 diyabette kardiyovasküler risk kaynağı olarak dikkate alınabileceği gösterilmiş, kardiyak arrest için de bilinen bir risk faktörü olduğu ifade edilmiştir (27,28) .

Hipomagnezeminin nedenlerinden biri olan diyetle yetersiz miktarda magnezyum alımının tip 2 DM'nin oluşumunda önemli bir risk faktörü olduğu epidemiyolojik çalışmalarda gösterilmiştir (29-32) . Kesitsel ve prospektif çalışmalarda, diyet magnezyum alımı ile çeşitli metabolik kontrol parametreleri (biyokimyasal bulgular, vücut bileşimi ve antropometrik ölçümlerle ilgili), açlık insülini gibi metabolik biyogöstergeler, inflamasyon ve endotel disfonksiyon biyogöstergeleri arasında ters yönlü ilişki olduğu gösterilmiştir(33-36) .Tip 2 diyabetli, yaşlı hastalarda yapılan kesitsel çalışmada hastaların %86.6'sının magnezyumun günlük diyet referans alım miktarını karşılayamadığı, %37.1'inin hipomagnezemi olduğu gösterilirken; diyetle magnezyum alımı, bel çevresi, vücut yağ kütlesi, beden kütle indeksi, serum trigliserit düzeyi ile negatif yönde ilişkilendirilmiş ($p<0.005$) ancak serum magnezyum düzeyi metabolik parametrelerle ilişkilendirilmemiştir (37) .

Kalsiyumun, iskelet kası ve adipoz doku gibi insüline duyarlı dokularda, insülin aracılıklı intraselüler süreçler için gerekliliği, kalsiyum yetersizliği ile tip 2 diyabet riski arasındaki ilişkiyi açıklamak için potansiyel bir mekanizma olarak ileri sürülmektedir (17) . Magnezyum yetersizliğinde , Mg^{2+} iyon konsantrasyonundaki azalma ile birlikte gelişen Ca^{2+} iyon konsantrasyonundaki ve kalsiyumun sitozolik aktivasyonundaki artışın tip 2 DM ve hastalıkla ilişkili metabolik anomalilerin zeminindeki inflamatuvar süreçleri başlattığı savunulmaktadır (38) . Epidemiyolojik çalışmalarda, kalsiyum alımı insülin duyarlılığıyla pozitif yönde, tip 2 diyabet riskiyle

negatif yönde ilişkilendirilmiştir (39,40) . Son 30 yıl içinde, diyet kalsiyum/magnezyum oranının 2.3-2.9'dan 3.5'e yükselmesi ile birlikte diyabet insidansındaki artışa dikkat çekilmiştir. (41) . Diyet kalsiyum/magnezyum oranının, kalsiyum ve magnezyumun emiliminde belirleyici bir faktör olması nedeniyle; bireylerin beslenme durumunun değerlendirilmesinde göz önünde bulundurulması gereken bir veri olduğu ileri sürülmektedir (42) .

D vitamininin (1,25-dihidroksi kolekalsiferol, kalsitriol), kalsiyum metabolizmasında düzenleyici olarak rol alması; D vitamininin insülin sekresyonu ve insülin duyarlılığındaki primer rolünü açıklarken; inflamatuvar süreçlerdeki etkisi, konuya ilişkin sekonder rolünü açıklamaktadır (43-45) . D vitamini eksikliği ise, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, diyabet gibi kardiyometabolik hastalık bileşenleri ve diyabetin kronik komplikasyonlarıyla (özellikle nöropati ve nefropatideki nedensel ve/veya süreci hızlandırıcı etkisiyle) ilişkilendirilmektedir (46) .

1.2. Amaç ve Varsayımlar

Bu çalışma, tip 2 diyabetli yetişkin bireylerde, diyetle alınan magnezyum miktarı ve serum magnezyum düzeyi ile glisemik durum, lipid profili ve kan basıncı kontrolü gibi değişkenleri içeren metabolik kontrol parametreleri, antropometrik ölçümler, vücut bileşimi ve beslenme durumu arasındaki ilişkileri belirlemek; kronik komplikasyon durumuna göre söz konusu ilişkilerin gücünü ve anlamlılık düzeylerini karşılaştırmak amacıyla planlanmıştır.

Çalışma amaçlarının başında, serum magnezyum düzeyi ve diyetle alınan magnezyum miktarının, metabolik kontrol göstergesi olarak kullanılabilecek hedef parametreleri karşılayan ve karşılamayan subgruplar arasında (örneğin; tokluk kan glikoz düzeyi <160 mg/dl ve $\geq$ 160 mg/dl olan gruplar) farklılık gösterme durumunun analizi gelmektedir. Diğer yandan, diyetle magnezyum alımı ve kalsiyum alımının yeterlilik durumu ile serum magnezyum düzeyi ve serum 25(OH)D düzeyinin yeterlilik durumunun, hastalığın metabolik prognozundaki olası rolü de aydınlatılacaktır.

Çalışmanın dayandığı temel hipotezler ise şunlardır:

- Tip 2 diyabetlilerde serum magnezyum düzeyi ile diyetle magnezyum alımı arasında doğrusal bir ilişki vardır.
- Komplikasyonu olan diyabetlilerin serum magnezyum düzeyi komplikasyonu olmayan diyabetli bireylerinkine göre daha düşüktür.
- Tip 2 diyabetlilerde, serum magnezyum düzeyi ve diyetle magnezyum alımı ile açlık kan glikoz düzeyi, postprandiyal kan glikoz düzeyi, HbA1c düzeyi arasında negatif yönlü bir ilişki vardır.
- Tip 2 diyabetlilerde, serum magnezyum düzeyi ve diyetle magnezyum alımı ile serum total kolesterol, serum LDL-kolesterol, serum VLDL-kolesterol, serum trigliserit düzeyleri arasında negatif yönlü; serum HDL-kolesterol düzeyi arasında pozitif yönlü bir ilişki vardır.
- Tip 2 diyabetlilerde, serum magnezyum düzeyi ve diyet magnezyum alımı ile bazı antropometrik ölçümler arasında negatif yönlü bir ilişkinin varlığı düşünülmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı

Diabetes Mellitus (DM), insülin sekresyonu, insülin aktivitesi veya her ikisindeki defektten kaynaklanan hiperglisemi ile karakterize; karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında bozukluğun olduğu metabolik hastalıklar grubudur. Diyabete ilişkin kronik hiperglisemi uzun vadede, özellikle gözler, böbrekler, sinirler, kalp ve kan damarları gibi farklı doku ve organların hasarı, disfonksiyonu ve yetmezliğiyle ilişkilendirilmektedir (1) .

2.2. Diabetes Mellitus'un Sınıflandırılması

Günümüzde yaygın biçimde kullanılan güncel sınıflandırma dört ana kategoriden oluşmaktadır (1) . Bunlardan üçü (tip 1 diyabet, tip 2 diyabet ve gestasyonel diyabet) primer, diğeri (diğer spesifik tipler) ise sekonder diyabet formları olarak bilinmektedir. Tip 1 ve Tip 2 DM terimleri tedavi odaklı önceki terminolojiyle (sırasıyla İnsülin Bağımlı Diabetes Mellitus ve İnsüline Bağımlı Olmayan Diabetes Mellitus) ile yer değiştirmiştir. Üçüncü grup, belirli spesifik durum ve/veya sendromlarla ilişkili olan ya da oluşan; diyabetin diğer daha az yaygınlıktaki türlerini kapsamaktadır. Son grup ise, gestasyonel diyabet (GDM) olarak adlandırılan ve gebelik sırasında tanısının konulduğu diyabet türünü içermektedir.

Diyabetin Tanı ve Sınıflandırması ile İlgili Uzman Komitesi, kan glikoz düzeyleri, diyabet tanı kriterlerini karşılamayan ancak normal kan glikoz düzeylerinden yüksek olan bireyler için, 1997 ve 2003'te ara grup tanımlamıştır. Bu bireyler, bozulmuş açlık glikozu ve/veya bozulmuş glikoz toleransına sahip olup; söz konusu oluşumlar için "pre-diyabet" ifadesi kullanılmaktadır (1,47) . Diyabet vakalarının büyük çoğunluğu ise, iki geniş etiyopatojenik kategoride yer almaktadır. " Tip 1 Diabetes Mellitus " kategorisinde hastalığın nedeni, pankreatik β hücrelerinin yıkımıyla karakterize insülin sekresyonundaki mutlak yetersizliktir. Çok daha yaygın olan " Tip 2 Diabetes Mellitus " kategorisinde ise hastalığın nedeni, insülinin etkisine karşı oluşan direnç ve durumu dengelemeye yönelik oluşan insülin salgılayıcı yanıtındaki yetersizliğin oluşturduğu kombinasyondur. Diabetes Mellitus'un etiyolojik sınıflandırması Tablo 2.1'de verilmiştir (1) .

Tablo 2.1. Diabetes Mellitus'un etiyolojik sınıflandırması.

I. Tip 1 Diyabet
A. İmmün aracılıklı
B. İdyopatik
II. Tip 2 Diyabet (göreceli insülin yetersizliğiyle birlikte olan insülin direncinden, insülin direnciyle birlikte olan sekretuar defektlere kadar sınıflandırılabilir.)
III. Diğer Spesifik Tipler
A. β hücre fonksiyonunun genetik defektleri
B. İnsülin aktivitesinde genetik defektler
C. Egzokrin pankreas hastalıkları
D. Endokrinopatiler
E. İlaç veya kimyasalla indüklenenler
F. Enfeksiyonlar
G. İmmün aracılıklı diyabetin yaygın olmayan formları
H. Bazen diyabetle birlikte olan diğer genetik sendromlar
IV. Gestasyonel DM

Diyabet, kuşkusuz 21. yüzyılın en önemli sağlık sorunlarından biridir. Hastalık, tüm formlarıyla birlikte, farklı gelir düzeyindeki ülkelerde, kabul edilemez derecede fazla sosyal ve ekonomik yük oluşturan, global bir epidemi halini almıştır (2) . Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)'nin en güncel tahminleri; yetişkin nüfusun (20-79 yaş) %8.3'ünün yani 382 milyon insanın diyabeti olduğunu ve diyabetli insan sayısının, 25 yıldan daha kısa bir sürede %55 artış göstererek, 592 milyona ulaşacağını öngörmektedir. Diyabeti olan bireylerin yaklaşık yarısı 40-59 yaş aralığında olup, hastaların %80'i düşük ve orta gelir düzeyine sahip ülkelerde yaşamaktadır. Tip 2 diyabet, yüksek gelirli ülkelerde, tüm diyabet olgularının %85-95'ini oluştururken; düşük ve orta gelir düzeyine sahip ülkelerde, oran daha yüksek yüzdelere karşılık gelmektedir. Ayrıca, diyabeti olan 382 milyon insanın %46'sına henüz tanı konulmamıştır(2) .

IDF'nin güncel diyabet atlasında, Türkiye'nin 2013 yılı ulusal diyabet prevalansı %14.58 olup, 2035 yılında Türkiye, en fazla diyabetli hastanın yaşayacağı dokuzuncu ülke olarak öngörülmüştür (2) . Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması II (TURDEP-II)'ye göre Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığı %13.7'ye ulaşmıştır (48) .Diyabetin, 2030 yılına kadar, başlıca ölüm nedenleri arasında yedinci sırada olacağı tahmin edilmektedir. Yetişkin diyabetlilerde, diyabetli olmayan yaşlılarına

kıyasla kardiyovasküler olay riski 2-4 kat daha yüksektir. Tüm dünyada böbrek replasman tedavisi uygulanan olgular ile 65 yaş altı körlük ve travma dışı amputasyon olgularının en yaygın nedeni diyabettir (2,49,50) .

2.3. Diabetes Mellitus'un Tanı Kriterleri

Diyabetin, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ve Amerikan Diyabet Birliği (ADA) tarafından benimsenmiş tanı kriterleri Tablo 2.2'de belirtilmiştir. WHO'nun tanı kriterleri, açlık plazma glikozu (APG) ve tokluk 2.saat plazma glikozu (2saPG) konsantrasyonlarını baz alırken; WHO, bariz hiperglisemi varlığı söz konusu olmadığında, Oral Glikoz Tolerans Testi (OGTT)'nin kullanımını önermektedir. ADA'nın tanı kriterleri ise, sırasıyla HbA1c, açlık glisemisi ve OGTT'nin kullanılmasını desteklemektedir (1,9-11) .

Tablo 2.2. Diyabet tanı kriterleri.

Tanı/Ölçüm	WHO 2006 ⁹ /2011 ¹⁰	ADA 2003 ¹¹ /2014 ¹
Diyabet		
HbA1C	Kullanılabilen ölçüm ≥ % 6.5 (48 mmol/mol)	Tavsiye edilen ölçüm ≥ % 6.5 (48 mmol/mol)
APG	Tavsiye edilen ölçüm ≥7 mmol/l (≥126 mg/dl) veya	≥7 mmol/l (≥126 mg/dl) veya
2sa PG	≥11 mmol/l (≥200 mg/dl)	≥11 mmol/l (≥200 mg/dl)
BGT		
APG	<7 mmol/l (<126 mg/dl)	<7 mmol/l (<126 mg/dl) Gerekli olmayan ölçüm
2saPG	≥7.8 - <11.1 mmol/l (≥140 - <200 mg/dl)	7.8 - 11.0 mmol/l (140 - 198 mg/dl)
BAG		
APG	6.1 – 6.9 mmol/l (110 - 125 mg/dl)	5.6 – 6.9 mmol/l (100 -125 mg/dl)
2saPG	<7.8 mmol/l (<140 mg/dl)	-----

APG: Açlık Plazma Glikozu, **2saPG:** Glikoz Yükleme Sonrası 2. saatte Ölçülen Plazma Glikozu, **BGT:** Bozulmuş Glikoz Toleransı, **BAG:** Bozulmuş Açlık Glikozu

2.4. Tip 2 Diabetes Mellitus Tanımı ve Etiyolojisi

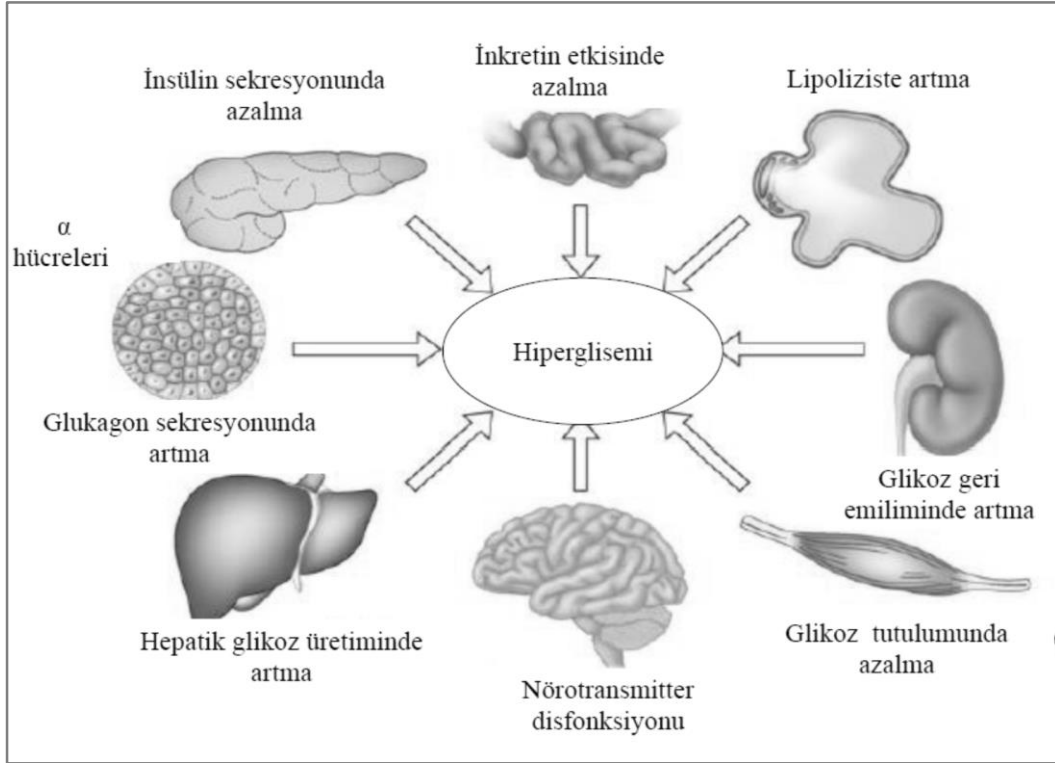
Tip 2 diyabet, heterojen, kompleks ve multigenik etiyolojilerle karşılıklı ilişki içinde olan metabolik bir hastalıktır. Diyabetli bireylerin %90'ından fazlası fenotip olarak, tip 2 diyabetlidir. Tip 2 diyabet, erken evrelerinde asemptomatiktir ve yıllarca tanısı konulamayabilir bu nedenle risk faktörlerinin bir ya da daha fazlasına sahip olan bireylerin (tablo 2.3.) sıkı şekilde takibi gereklidir (51) .

Tablo 2.3. Tip 2 DM risk faktörleri.

-
1. Yaş ≥ 40 yıl
 2. Tip 2 diyabetli birinci dereceden akrabanın olması
 3. Yüksek risk grubundaki ırk/etnik guruba ait olmak (örn; Afrikalı Amerikalılar, İspanyol Amerikalılar, Yerli Amerikalılar, Asyalı Amerikalılar ve Pasifik Adalılar)
 4. Prediyabet öyküsü (BGT, BAG veya $\% 6.0 \leq \text{HbA1c} \leq \%6.4$)
 5. GDM öyküsü
 6. Makrozomik bebek doğurmuş olma
 7. Diyabetle ilişkili hedef organ hasarı varlığı
 - *Mikrovasküler (retinopati, nöropati, nefropati)*
 - *Makrovasküler (koroner, serebrovasküler, periferik)*
 8. Vasküler risk faktörlerinin varlığı
 - *HDL-C düzeyinin erkeklerde 1.0mmol/L, kadınlarda 1.3 mmol/L'den düşük olması*
 - *Trigliserid düzeyi ≥ 1.7 mmol/L*
 - *Hipertansiyon*
 - *BKİ ≥ 25 kg/m²*
 - *Abdominal obezite*
 9. Hastalıkla ilişkilendirilen hastalıkların varlığı
 - *Polikistik Over Sendromu*
 - *Akantozis Nigrikans*
 - *Psikiyatrik hastalıkların varlığı (bipolar bozukluk, depresyon, şizofreni)*
 - *İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü enfeksiyonu*
 - *Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu*
 10. Hastalıkla ilişkilendirilen ilaçların kullanılması
 - *Glukokortikoidler*
 - *Atipik antipsikotikler*
 - *Yüksek derecede aktif antiretroviral tedavi*
 11. Diğer sekonder nedenler
-

BGT: Bozulmuş Glikoz Toleransı, **BAG:** Bozulmuş Açlık Glikozu, **GDM:** Gestasyonel Diabetes Mellitus

Tip 2 diyabette söz konusu klasik metabolik sorunlar, hepatik glikojenolizis ve glikoneojenezde artma, insülin sekresyon ve salınımında bozulma ve insülin direncidir (52) . Tip 2 diyabetteki metabolik bozuklukların zemininde yer alan hiperglisemiye kaç organın hangi yolla katkı sağladığını ise De Fronzo, "Ominous Octet" yani "Uğursuz Sekizli" anlamına gelen patogenetik modelinde açıklamıştır (53) .



Şekil 2.1. "Ominous Octet" Modeli

(pankreatik insülin sekresyonunda azalma, bağırsaklarda inkretin sekresyonunda azalma, adipöz dokuda lipoliziste artma, böbreklerde glikoz geri emiliminde artma, kaslarda glikoz tutulmasında azalma, beyinde nörotransmitter disfonksiyonu, karaciğerde hepatik glikoz üretiminde artma ve pankreatik α hücrelerinde glukagon sekresyonunda artma)

Tip 2 diyabetin gelişim süreci, genetik ve çevresel faktörler nedeniyle, pankreatik β hücrelerinde yetersiz insülin salınımı ve hedef dokularda insülinin yetersiz etkisi yani insülin direncini içermektedir. Pek çok popülasyondan sağlanan epidemiyolojik ve klinik kanıtlar ise, tip 2 diyabete zemin hazırlayan olaylar dizisini insülin direncinin başlattığını göstermektedir. Pankreatik β hücreleri, yüksek miktarda insülin üreterek insülin direncini kompanse etmeye çalışırken, glikoz toleransı normal kalır ya da hafif derecede bozulur. β hücre fonksiyonu zayıflamaya başladığında,

insülin üretimi artık insülin direncinin üstesinden gelme konusunda yetersiz kalır ve hiperglisemi barizleşir (54) .

İnsülin direnci, insülinin temel hedef dokuları olan iskelet kasları, karaciğer ve adipoz dokuyu etkilemektedir. Hedef dokularda insülin direnci olduğunda; insülinle uyarılan iskelet kaslarının glikoz tutulumunda azalma, karaciğerin glikoz üretiminde artma ve adipozit lipolizisinin baskılanmasında bozukluk görülür. İnsülinle uyarılan iskelet kaslarının glikoz tutulumunda meydana gelen bozulma, postprandiyal hipergliseminin temel nedenidir. Diğer taraftan, karaciğerin glikoz üretimindeki artış ve glukagon disregülasyonu açlık hiperglisemisinin asıl nedenleridir. Ayrıca son iki defekt de postprandiyal hiperglisemi üzerinde etkilidir. Lipolizisteki baskılanmanın bozulması, açlık ve 24 saatlik dolaşımdaki plazma serbest yağ asidi (SYA) düzeylerinin artışına neden olur. Lipolizisten kaynaklanan SYA düzeyindeki artış, karaciğerde glikoneojenezi uyarıp, hepatik glikoz üretimini arttırırken; kaslarda yağ oksidasyonuna ivme kazandırarak, insülin aracılıklı glikoz tutulumunda azalmaya neden olmaktadır (54) .

Güncel veriler, obeziteyle ilişkili insülin direncinde de en etkili faktörün, plazma serbest yağ asit düzeyinde meydana gelen artış olduğunu göstermektedir. Serbest yağ asitlerinin konuya ilişkin etkisini açıklamaya yönelik mekanizmalar substrat yarışı ve insülin sinyalizasyonunda bozulma olmak üzere iki başlık altında yoğunlaşmaktadır. SYA metabolizmasının asetillenmiş ürünleri, pirüvat dehidrojenaz inhibisyonu ve serin/teronin kinazların aktivasyonu [protein kinaz C'deki azalmanın yol açtığı insülin reseptör substratı (İRS) proteinlerinin aktivitesindeki azalma] aracılığıyla glikoz oksidasyonunu azaltmaktadır. Bu aşamadan sonra asıl etki, glikoz transportunda azalmanın olması yönünde olmaktadır(55) .

2.5. Diyabetin Komplikasyonları

2.5.1. Akut Komplikasyonlar

Diyabetik glisemi kontrolünün akut dekompanseasyonu, mortalite nedeni olabilen akut komplikasyonları oluşturabilmektedir. Diyabetin akut komplikasyonları, acil durumları dört ana başlık altında incelenebilir (17):

- Diyabetik ketoasidoz (DKA)
- Hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD)

- Laktik asidoz (LA)
- Hipoglisemi (56)

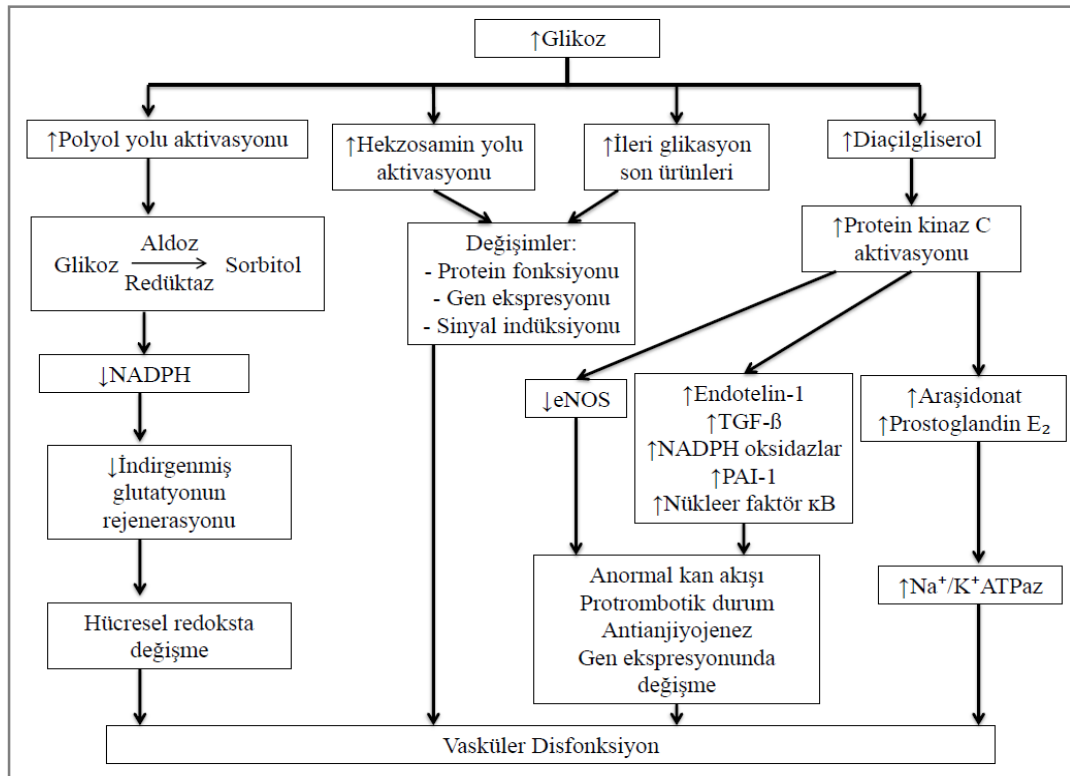
DKA ve HHD, insülin eksikliği ve ağır hiperglisemi sonucu ortaya çıkan, patojenez ve tedavisi büyük ölçüde benzerlik gösteren, iki önemli metabolik bozukluktur. DKA'da öne çıkan sorun insülin eksikliği iken HHD'de dehidratasyondur. Aslında DKA ve HHD, patojenez olarak aynı klinik tablonun iki farklı ucunu oluşturmaktadır. DKA'da mutlak insülin eksikliği nedeniyle lipoliz baskılanamaz, ketonemi ve ketonüri oluşur. HHD'de ise rezidüel insülinin bulunması lipolizi baskılamak için yeterlidir, keton cisimlerinin oluşumu gerçekleşmez. DKA sıklıkla tip 1 diyabetli olgularda görülmekle birlikte, tip 2 diyabetli hastalar da katabolik stres yaratan akut hastalık durumlarında risk altındadır. Diyabet nedeniyle hospitalize edilen hastaların yaklaşık olarak %1'inde ise HHD mevcuttur. Laktik asidoz ise kanda laktat konsantrasyonunun arttığı durumlarda görülen anyon açıklı bir asidoz durumudur. Genellikle altta yatan ciddi bir hastalığı bulunanlarda görülen ve dokulara oksijen dağılımı ve kullanımının yetersizliğinden kaynaklanan ağır bir metabolik asidoz biçimidir. Laktik asidoz, günümüzde diyabetli hastalarda seyrek görülmektedir (57,58) .

Hipoglisemi, kan şekeri düzeyinin genellikle 70 mg/dl'den düşük olduğu durumla karakterizedir. Ancak, hipoglisemi semptomları, arteriyelize edilmiş kan glikoz konsantrasyonunun yaklaşık 50–58 mg/dl olduğu zaman dikkate alınmaktadır. Semptomlar, otonomik (terleme, çarpıntı, taşikardi, titreme, açlık hissi), nöroglikopenik (konfüzyon, uyuşukluk, koordinasyonsuzluk, konuşma zorluğu) ve malez (mide bulantısı ve baş ağrısı) olarak değerlendirilmektedir. Bununla birlikte, hipoglisemi bulguları; yaş, glisemik kontrolün derecesi ve diyabet süresinden etkilenmektedir. Hipoglisemiden, tip 1 diyabette glisemik kontrolün sağlanmasında majör engel olarak bahsedilirken; tip 2 diyabetin tedavi modellerinde hipoglisemi minör problem olarak görülmektedir (63,64). Diğer yandan, oral antidiyabetik ajanlar ve tip 2 diyabet tedavisinde insülin kullanımının artmasıyla ilişkili aşikar hipoglisemi düşük oranda tahmin edilebilmektedir (59-61) .

2.5.2. Kronik Komplikasyonlar

Diyabetli bireyler, yaşamlarını kısıtlayıcı ve hayati tehlike oluşturan komplikasyon riskleriyle karşı karşıyadır. Diyabetik komplikasyonlar çok yönlü olup hemen hemen tüm organ sistemlerini kuşatmaktadır. Diyabetli hastalar mikrovasküler komplikasyonların morbiditesiyle mücadele ederken; hastaların büyük çoğunluğu, en nihayetinde makrovasküler koroner arter hastalığının komplikasyonları nedeniyle hayatını kaybetmektedir (4) .

Hiperglisemi, diyabetli hastalarda komplikasyonların oluşumunda rol alan majör faktörlerden biridir. Diyabette, hipergliseminin kronikleşmesi, kalp, kan damarları, gözler, böbrekler ve sinirleri içeren pek çok dokuda hasar oluşturmaktadır. Doku hasarını ise vasküler disfonksiyon oluşturmaktadır (2,4) . Hiperglisemi aracılıklı vasküler disfonksiyon dolayısıyla makro ve mikrovasküler komplikasyonların oluşum mekanizması şekil 2.2’de açıklanmaktadır (62) .



Şekil 2.2. Vasküler disfonksiyonun oluşum mekanizması.

eNOS: Endotelyal Nitrik Oksit Sentaz, **NADPH:** Nikotinamid Adenin Dinükleotit Fosfat, **PAI-1:**Plazminojen Aktivatör İnhibitör-1 , **TGF-β:** Dönüştürücü Büyüme Faktör-β

2.5.3. Makrovasküler Komplikasyonlar

Diyabetle karakterize makrovasküler komplikasyonlar (6) ;

- Koroner arter hastalığı ve komplikasyonları (miyokard enfarktüsü ve konjestif kalp yetmezliği)
- Serebrovasküler hastalıklar ve komplikasyonları (inme ve serebral iskemi)
- Periferik vasküler hastalık ve komplikasyonlarıdır (klodikasyon, iskemi ve amputasyon).

Çeşitli tahminler, diyabetli hastalarda ölümlerin yarısı ve üçte ikisi arasındaki oranda ölümün iskemik kalp hastalığı ve inme gibi kardiyovasküler hastalıklardan (KVH) kaynaklandığını göstermiştir. Diyabeti olmayan popülasyona göre, diyabetli popülasyonda özellikle kadınlarda koroner arter hastalığı (KVH), inme ve periferik arter hastalığı riski 2-4 kat daha yüksektir (63) . KVH tip 2 diyabette, tip 1 diyabete göre daha erken ortaya çıkmakta olup; fatalite oranı da daha yüksektir (2) .

Tip 2 diyabet ve tip 1 diyabet arasındaki etiyolojik ve patojenik farklılıklara rağmen, iki diyabet formunun kronik sekelleri aynı olup, sekel KVH özellikle koroner kalp hastalığıdır. Bahsedilen sekel, diyabetik bireylerde major morbidite ve morbalite etkenidir. Diyabetik komplikasyonlar kaynaklı hospitalizasyonun %75’den fazlası kardiyovasküler komplikasyonlar kaynaklıdır (4) .

Diyabette, kardiyovasküler hastalık riskinin artması bazı kaynaklardan köken almaktadır. Diyabetli hastalarda, bariz şekilde dislipidemide (LDL-C düzeyinde artma, HDL-C düzeyinde azalma, trigliserid düzeyinde artma) artmış bir prevalans söz konusudur. Hipertansiyon da diyabetik popülasyonda daha yaygındır. Diyabetli bireylerde koagülasyon ve fibrinolitik sistem bozukluklarını içeren bir yığın başka metabolik bozukluklar da vardır. Metabolik sendrom ya da kardiyovasküler dismetabolik sendrom olarak da adlandırılan söz konusu metabolik bozukluklar dizisi, yüksek kardiyovasküler morbidite ve mortalite insidansı ile ilişkilendirilmektedir (63) .

Tip 2 DM’de yaygın şekilde görülen santral obezite, dislipidemi ve hipertansiyonu alevlendirirken; insülin direnci ve hipertansiyon gibi KVH için de bağımsız bir risk faktörüdür. Risk faktörleri, obezite ve insülin direncinin çevresinde, metabolik sendromla etkileşim içindedir ve metabolik sendromun şekillendiricileridir .Geniş ve orta büyüklükteki damarların hızlanmış ateroskleroza ise, diyabetik

makrovasküler hastalıkların en önemli tetikleyicisidir. Diyabette hızlanmış aterosklerozun potansiyel mekanizmaları tablo 2.4.'te özetlenmiştir (64) .

Endotel disfonksiyon, hiperglisemi, obezite ve SYA aracılıklı oksidatif stresin sonucu ve okside LDL kolesterol düzeyindeki yükselmeye ilişkili olarak, abnormal vazomotor ve plak oluşumu gerçekleşmektedir. Kronik hiperglisemi durumu veya insülin direnci de endotel disfonksiyonu tetikleyebilmektedir. Hipertrigliseridemi ve düşük HDL kolesterol düzeyiyle karakterize diyabetik dislipidemi özellikle aterojeniktir. Diyabet, plak instabilitesi, hiperkoagülabilité, fibrinoliziste bozulma ve akut koroner sendromlara yatkınlığa neden olan plazminojen aktivatör inhibitörü-1 düzeyindeki yükselme ve anormal platelet fonksiyonuyla ilişkilendirilmektedir. Otonomik nöropatinin, diyabette farklı nöropatik hastalıkların bir alt kümesi olarak, malign taşiaritmi eğilimindeki ve ani kardiyak ölüm riskindeki artışta payı vardır. Hipergliseminin, reaktif oksijen türlerinin ve proteinlerin nonenzimatik glikozilasyonu gibi çeşitli toksik etkileri ve ileri glikozilasyon son ürünleri ile birlikte doku fonksiyonunu değiştirme özellikleri vardır. İleri glikozilasyon son ürünleri, vasküler dokuda hızlanmış ateroskleroza katkı sağlayan vasküler geçirgenlik, prokoagülan aktivite, adhezyon molekülü ekspresyonu ve monosit akımını arttıırırlar (64,65) .

Tablo 2.4. Diyabette hızlanmış ateroskleroz mekanizmaları.

Endotel disfonksiyon
▪ Okside LDL
▪ Hiperglisemi
▪ Oksidatif stres
▪ SYA konsantrasyonunda artış
Diyabetik dislipidemi
Hiperkoagülabilité
Fibrinoliziste bozulma
Platelet hiperagregabilitesi
Otonomik nöropati
Hipergliseminin toksik etkileri
İleri glikosilasyon son ürünleri

2.5.4. Mikrovasküler Komplikasyonlar

İnce damarlarda vasküler hasarın olduğu diyabete özgü mikrovasküler komplikasyonlar şunlardır (5,7) :

- Retinopati
- Nefropati
- Nöropati (mononöropati, diyabetik amiyotrofi, simetrik distal nöropati, diyabetik gastroparezis, diyabetik diyare, nörojenik mesane, kardiyovasküler reflekslerde bozulma, seksüel disfonksiyon)

Diyabet tanısı yeni konulmuş hastaların oluşturduğu farklı popülasyonlarda, mikrovasküler komplikasyonlar prevalansı, %5'ten %35'e kadar değişen oranlarda bulunmuştur (66) . Raman ve diğ. (66) , tip 2 DM tanısı yeni konulmuş hastaların %30.2'sinde, tek ya da iki mikrovasküler komplikasyon olduğunu göstermiştir. Dört kıtadan, tip 2 diyabetli 66.726 hastanın değerlendirildiği çok uluslu gözlemsel çalışmada, Litwak ve diğ.(67) , mikrovasküler komplikasyon prevalansını %53.5 olarak bulmuştur.

Diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarına özgü mekanizma veya mekanizmalar tam olarak tanımlanamamasına rağmen; epidemiyolojik çalışmalar, hayvan modelleri ve müdahale çalışmalarında, oluşum sürecine ışık tutan bazı faktörlerin farkına varılmıştır. Uzun süre yüksek kan glikoz seviyelerine maruz kalmanın, mikrovasküler komplikasyonların hepsinde altta yatan neden olduğu çalışmalarda gösterilmiş ve Diyabet Kontrolü/Komplikasyonları Çalışması ve Diyabet Müdahaleleri/Komplikasyonları Epidemiyolojisi (DCCT/EDIC) adlı geniş çaplı prospektif çalışmalarla da desteklenmiştir (68) .

Mikrovasküler komplikasyonların, çoğunlukla, glikoz tutulumunun insülin aktivitesinden bağımsız olduğu dokularda(örneğin, böbrekler, retina ve vasküler endotel) oluşma eğilimi vardır çünkü bahsedilen dokular, kan glikoz seviyeleriyle çok fazla korelasyon gösteren miktarda glikoza maruz kalmaktadır (69) .

Retinopati

Diyabetik retinopatinin, diyabetin en yaygın mikrovasküler komplikasyonu olabileceği tahmin edilmektedir (7) . Diyabetik retinopati, 20-74 yaş aralığındaki yetişkinlerde ortaya çıkan körlük vakalarının en sık nedenidir. Glokom, katarakt ve gözle ilgili diğer sorunlar, diyabetik bireylerde daha önce ve daha sık ortaya

çıkmaktadır(69) Diyabet tanısı konuluncaya kadar, hastaların %40'ında önceden zaten retinopatinin bazı formlarının ortaya çıkmış olduğu; %22'sinde ise 6 yıl sonra retinopati oluşacağı öngörülmüştür. Tanıyı takip eden 15 yılda ise hastaların %90'ında retinopati tanısı konulacağı öngörülmektedir (5) .

Diyabet süresi, glisemik kontrol ve kan basıncı, retinopatinin oluşumu ve gelişiminde en güçlü risk faktörleridir. Glisemik kontroldeki hızlı değişimlerin ise, retinopatinin geçici olarak kötüleşmesine neden olabileceği gösterilmiştir. İlerlemiş retinopatisi olan hastalarda, glisemik kontroldeki gelişmeler bu nedenle kademeli olarak gerçekleşmelidir (69) .

Nefropati

Diyabetik nefropati, öncelikle azalmış glomerüler filtrasyon hızı (GFH) ve/veya mikroalbuminürinin klinik varlığıyla karakterize bir komplikasyondur(70) .Diyabetik nefropati, son dönem böbrek hastalığının (SDBH)/böbrek yetmezliğinin en yaygın nedeni olup; tip 1 diyabetli hastaların yaklaşık %20-40'ında, tip 2 diyabetli hastaların ise yaklaşık %10-30'unda oluşmaktadır(71) .

Mikroalbuminürinin (üriner albümin atımı 30-299 mg/24 saat), tip 1 diyabetli hastalarda diyabetik nefropatinin ilk evresi olduğu; tip 2 diyabette ise nefropatinin gelişiminde bir gösterge olarak kullanılabileceği ifade edilmiştir. Makroalbuminüriye (üriner albümin atımı > 300 mg/24 saat) doğru ilerleyen mikroalbuminürlü hastalarda SDBH'nin yaşanma olasılığı vardır (70) .

Tip 2 diyabetli hastaların %3-30'unda, diyabet tanısı sırasında mikroalbuminürinin olduğu gösterilmiştir. Spesifik müdahaleler olmadığında, mikroalbuminürisi olan tip 2 diyabetli hastaların %20-40'ında aşık nefropati gelişmektedir. Bununla birlikte, tip 2 diyabetli hastalarda aşık nefropati tanısından 20 yıl sonra, hastaların yaklaşık %20'si SDBH yolunda ilerlemektedir. Tip 2 diyabette, tip 1 diyabete göre nefropatinin SDHB'ye ilerleyişi daha az oranda gerçekleşmektedir. Bununla birlikte, tip 2 diyabet prevelansının çok daha fazla olması nedeniyle diyaliz tedavisi almaya başlayan diyabetik hastaların yarısı tip 2 diyabetlidir(72) .

Zayıf glisemik kontrolün dışında, sigara içme, hiperlipidemi, hipertansiyon, genetik, etnik köken gibi diğer faktörlerin, nefropatinin gelişiminde etkili olduğu savunulmaktadır (73) .

Diyabetli hastalarda, böbrek fonksiyonundaki azalmanın makrovasküler komplikasyon riskini daha fazla arttırabildiği savunulmaktadır. Gözlemsel çalışmalar (73-75) mikrovasküler komplikasyon varlığının kardiyovasküler morbidite ve mortalite riskindeki artışla anlamlı derecede ilişkili olduğunu göstermiştir. WHO'nun diyabetli hastalar arasında yürüttüğü uluslararası vasküler hastalık çalışmasında, ağır proteinüri ve retinopatinin, KVH mortalitesine ilişkin relatif riski (RR) anlamlı kıldığı gösterilmiştir(76) . Diğer yandan, mikroalbuminüri, sadece renal hasar riskinin tahmininde kullanılan bir gösterge olmanın ötesinde; kardiyovasküler olay ve mortalite riskindeki artışla da ilişkilendirilmektedir. Albüminürinin, diyabette KVH riskini daha da arttırdığı gösterilmektedir (77) . Diyabetli yaklaşık 150 000 hastanın dahil edildiği, 31 kohort çalışmanın meta analizinde, düşük glomerüler filtrasyon hızının ve albüminürinin kardiyovasküler mortalite, tüm nedenlerden kaynaklanan mortalite ve renal olaylar için bağımsız risk faktörleri olabileceği gösterilmiştir (78) .

Nöropati

Diyabetik popülasyonda, diyabetik nöropati prevalansının, nöropati tanısında kullanılan kriterlere bağlı olarak, %10-90 oranında olduğu öngörülmüştür. Nörolojik komplikasyonlar, diyabetin diğer edinsel türleriyle birlikte tip 1 ve tip 2 diyabetli hastalarda, eşit oranda görülmektedir. Diğer diyabetik komplikasyonlarda olduğu gibi nöropati gelişimi de glisemik kontrol ile ilişkilidir (79) .

Diyabetik nöropati, periferik, proksimal ve otonom sinirlere saldırarak periferik sinir sistemini etkileyen fokal ve sistemik bir hastalık olup; diyabetli bireylerde diyabetli olmayanlara göre mortalite riskini arttırmaktadır (5) . Hastaların %20'sine yakınında ağrı veya hastalarda ayak ve ellerde his kaybı, yavaş sindirim, karpal tünel sendromu veya kardiyovasküler yanıtlarda bozulma yaşanabilmektedir. Ağır derecede sinir hasarının alt ekstremitelerde amputasyonunda majör etken olduğu gösterilmiştir. His kaybı ve termal algıda bozulma, asemptomatik ayak ülserlerinin oluşumuna devamında ağır enfeksiyonlara ve uzuv kaybına neden olabilmektedir (5,79) .

2.6. Mikro Besin Öğeleri ve Diyabet

Pek çok ülke için yaygın ve ciddi bir global sağlık sorunu olan Tip 2 diyabet, yaşam tarzı alışkanlıkları, diyet ve egzersiz modifikasyonu aracılığıyla hastalığın

tetikleyici faktörlerinin kontrol edilmesiyle önlenabilir(13) .Diyabette, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların önlenmesinde çok bileşenli risk faktörünün (glisemik kontrol, kan basıncı kontrolü, dislipidemi tedavisi, terapötik yaşam tarzı değişiklikleri gibi) en etkili yaklaşım olduğu, bu konuda dönüm noktası olan çeşitli epidemiyolojik çalışmalarla desteklenmiştir (80,81) .

Tip 2 diyabetin uzun vadeli komplikasyonlarının şiddeti de, diyet kalitesi ve hastalığın nutrisyonel yönetimi ile anlamlı derecede ilişkilidir. Mikro besin öğeleri ise hem tip 1 hem de tip 2 diyabet için, potansiyel koruyucu ve tedavi edici ajanlar olarak araştırılmaktadır. Magnezyum, kalsiyum ve D vitamini özellikle bu açıdan araştırılan mikro besin öğeleridir(13-15) .

2.7. Magnezyum

2.7.1. Magnezyum Biyokimyası ve Fizyolojisi

Magnezyum (Mg^{+2}), vücuttaki en yaygın dördüncü, omurlardaki en yaygın ikinci katyon, hücre içinde ise en baskın divalen katyondur. Magnezyum, çok sayıda biyolojik süreçte yer almakta olup, yaşamın sürekliliği için elzemdir. Mineral, vücutta 300'den fazla enzimatik reaksiyonda kofaktör olarak görev alan eser elementtir (17,66,82) .

Magnezyumun vücuttaki fizyolojik rollerine dair bazı örnekler tablo 2.5'te verilmiştir (83,84) . Magnezyum, enzim substrat oluşumu için gerekmektedir. Örneğin; enzimler, Mg -ATP (Magnezyum-Adenozin Tri Fosfat) metal şelatı sayesinde ATP'nin kullanılmasını sağlarlar. Serbest Mg^{+2} , membran stabilizasyonu ve iyon kanallarındaki görevinin yanı sıra, çok sayıda enzim sisteminin allosterik aktivatörü olarak rol alır. Bu nedenle, oksidatif fosforilasyon, glikolizis, DNA Deoksiribonükleik Asit transkripsiyonu ve protein sentezinin de aralarında olduğu çok sayıda hücresel fonksiyon için kritik öneme sahiptir (83,84) .

Ortalama 70 kg ağırlığındaki yetişkin bir insanın vücudunun toplam magnezyum içeriği $\approx 1000-1120$ mmol; başka bir ifadeyle 24 g'dır. Total vücut magnezyumunun yaklaşık %99'u kemik, kas ve yumuşak dokuda lokalizedir. Magnezyumun yaklaşık %50-60'ı, kemiğin hidroksiapatit mineralinin yüzey bileşenleri (Tablo. 2.6) olarak bulunur (85) .

Tablo 2.5. Magnezyumun fizyolojik rollerine ilişkin örnekler.

I. Enzim Substratı (ATP Mg, GTP Mg)
▪ <i>ATPaz veya GTPaz (Na^+, K^+- ATPaz, Ca^{2+}- ATPaz)</i>
▪ <i>Siklazlar (adenilat siklaz, guanilat siklaz)</i>
▪ <i>Kinazlar (heksokinaz, kreatin kinaz, protein kinaz)</i>
II. Direkt Enzim Aktivasyonu
▪ <i>Adenilat siklaz</i>
▪ <i>Fosfolipaz C</i>
▪ <i>Na^+, K^+- ATPaz</i>
▪ <i>Ca^{2+}- ATPaz</i>
▪ <i>K^+, H^+-ATPaz</i>
▪ <i>5' - Nükleotidaz</i>
▪ <i>Kreatin kinaz</i>
▪ <i>Fosfofrüktokinaz</i>
▪ <i>5- Fosforibozil- pirofosfat sentetaz</i>
▪ <i>Lipoprotein lipaz</i>
III. Membran Fonksiyonu
▪ <i>Hücre adhezyonu</i>
▪ <i>Transmembran elektrolit akışı</i>
IV. Kalsiyum Antagonisti
▪ <i>Kas kasılması/gevşemesi</i>
▪ <i>Nörotransmitter salınımı</i>
▪ <i>Boğumlarda aksiyon potansiyeli iletimi</i>
V. Yapısal Fonksiyon
▪ <i>Proteinler</i>
▪ <i>Poliribozomlar</i>
▪ <i>Nükleik asitler</i>
▪ <i>Çoklu enzim kompleksleri</i>
▪ <i>Mitokondri</i>

ATPaz: Adenozin Tri Fosfataz, **GTPaz:** Guanozin Tri Fosfataz

Kemikler, serum magnezyum konsantrasyonundaki akut değişiklikleri tamponlamak için değiştirilebilir geniş bir havuz sağlar ancak magnezyum eksikliği durumunda bu yolla depolanan magnezyum tamamen kullanılamaz. Ekstraselüler magnezyum seviyesinin sürdürülebilmesi için, kemiklerdeki magnezyumun üçte biri değişime uğrayan yapıdadır.

Tablo 2.6. Yetişkin insan vücudunda magnezyumun dağılımı.

Doku	Doku Ağırlığı (kg)	Doku Mg (mmol/kg)	DokuMg (mmol)	Total Vücut Mg (%)
Serum	3.0	0.85	2.6	0.3
Eritrosit	2.0	2.5	5.0	0.5
Yumuşak doku	22.7	8.5	193.0	19.3
Kas	30.0	9.0	270.0	27.0
Kemik	12.3	43.2	530.1	52.9
Toplam	70.0	64.05	1000.7	100.0

İntraselüler magnezyumun %1-5'i iyonize olup, geri kalanı proteinlere, negatif yüklü moleküllere ve ATP'ye bağlıdır. En çok serum ve kırmızı kan hücrelerinde bulunan ekstraselüler magnezyum, total vücut magnezyumunun yaklaşık %1'ini oluşturmaktadır. Serum magnezyumu serbest/iyonize; proteinlere bağlı; fosfat, bikarbonat, sitrat ya da sülfat gibi anyonlarla kompleks yapmış halde olmak üzere üç fraksiyon halinde bulunmaktadır. Üç fraksiyondan iyonize magnezyumun biyolojik aktivitesi en fazladır. Serum magnezyumunun %55-70'i serbest/iyonize, %20-30'u proteinlere bağlı, %5-15'i anyonlarla kompleks yapmış halde bulunur(83,85) .

2.7.2. Vücut ve Hücresel Magnezyum Homeostazi

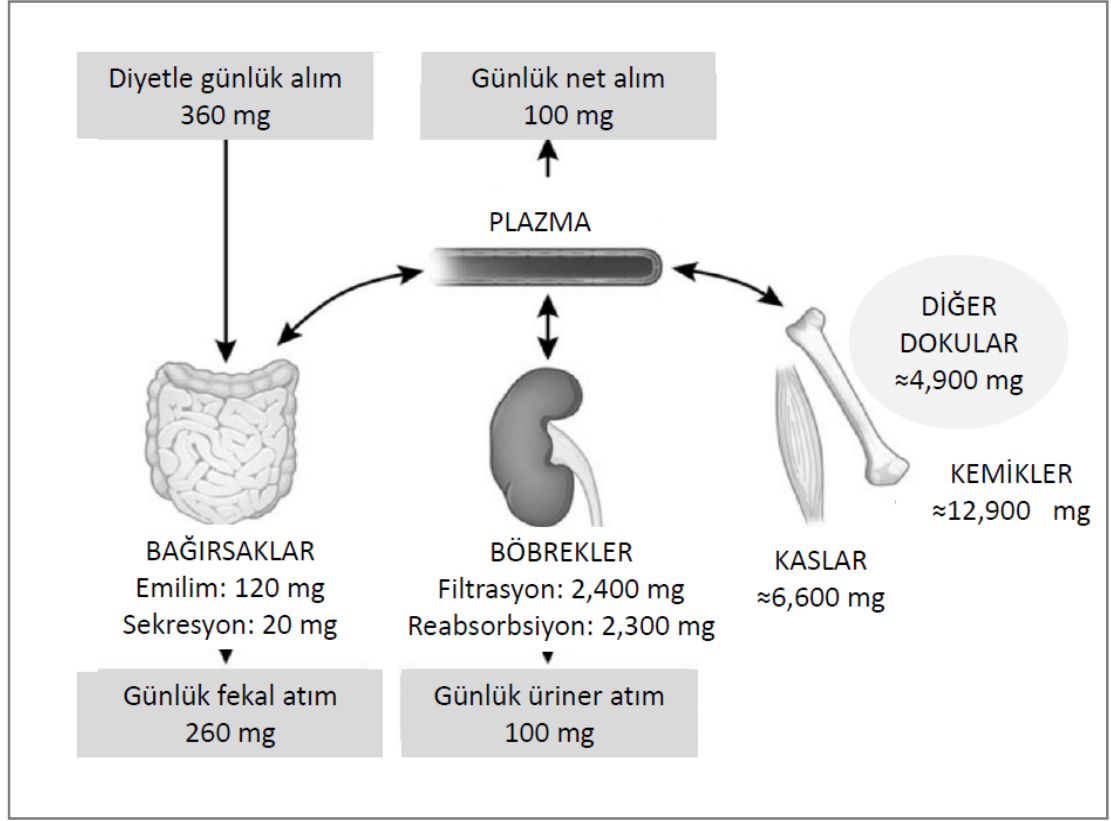
Hayvanların hatta hayvan türlerinin çeşitli organlarında magnezyumun plazma/dokulardaki hareketinde kayda değer farklılık vardır. Kalp, karaciğer ve böbreklerde magnezyumun hücre içi ve dışı arasındaki hareketi; iskelet kası, eritrositler, beyin ve testisteki değişiminden çok daha hızlı gerçekleşmektedir. Bazı dokularda olayın yavaş gerçekleşmesine rağmen; hücreler ve ekstraselüler sıvı arasında, süreklilik arz eden bir dengeleme söz konusudur. İntraselüler magnezyumun ATP ve diğer negatif yüklü moleküllerle tamponlanması, intraselüler magnezyum konsantrasyonunun tutarlı şekilde sürdürülmesini sağlayabilmektedir. Hücrenin metabolik durumuyla magnezyumun hücre içi ve dışı transportu arasındaki olası ilişki temel alınarak, hızlı çoğalan hücrelerde hücresel magnezyum içeriğindeki artış rapor edilmiştir. İnsanlarda, ölçülen tüm vücut magnezyumunun yaklaşık %85'inin ya

değişmediği ya da çok yavaş (tahmini biyolojik yarı ömür ≈ 1000 saat) değişime uğradığı savunulmaktadır (83,85) .

Mg homeostazı, vücuda alınan Mg miktarı, Mg'nin intestinal yolla emilimi, renal yolla geri emilimi ve renal yolla atımındaki yetkinlik durumuna bağlıdır. Homeostaz, bağırsaklar, kemikler ve böbreklerle sağlanmaktadır. Kalsiyum gibi, magnezyum da bağırsaklarda emilip; kemik mineralinde depolanmakta ve aşırı magnezyum üriner ve fekal yolla atılmaktadır (Şekil 2.3.). Normal diyet koşulları altında, sağlıklı insanlarda, vücuda alınan Mg'nin %30-50'si emilmektedir. Magnezyumun emilimi tüm intestinal yol boyunca gerçekleşmesine rağmen en fazla ileum ve jejunumda gerçekleşmektedir (85) .

Magnezyumun intestinal emilimi, alınan miktarla ters ilişkilidir. Düşük miktarda Mg alımında emilim %65, yüksek miktarda Mg alımında emilim %11 olabilmektedir. Normal alım düzeylerinde emilim esas olarak pasif yolla olmaktadır. Düşük miktarda magnezyum alımında, magnezyum alımının doyurulabilir bir durum olduğu gösterilebilmektedir. İntestinal magnezyum konsantrasyonu düşük olduğunda, aktif transselüler taşıma, emilimde üstün hale gelmektedir (84,85) .

Serum magnezyum konsantrasyonu, öncelikle üriner atımla kontrol edildiği için böbrekler, magnezyum homeostazında can alıcı noktadır. Magnezyum atımı, en fazla atımın gece olduğu 24 saatlik bir ritim izlemektedir. Fizyolojik koşullar altında, plazmadaki yaklaşık 2400 mg magnezyum, glomerüller tarafından filtre edilir. Filtrasyonu sağlanan miktarın %95'i geri emilir ve sadece %3-5'i yani yaklaşık 100 mg'ı üriner yolla atılır. Böbrekler, magnezyum atımını ve geri emilimini oldukça geniş bir aralık içinde (%0.5-%70) azaltabilir ya da arttırabilirler. Böbrekler bir yandan magnezyum yetersizliğinde Mg atımını azaltarak magnezyumu muhafaza ederken; diğer yandan aşırı Mg alımında magnezyumun hızlıca atımını sağlarlar (83-86) .



Şekil 2.3. Magnezyum homeostazı.

2.7.3. Mg Homeostazında Hormonal ve Diğer Faktörler

Aralarında parathormon (PTH), kalsitonin, D vitamini, glukagon, insülin, antidiüretik hormon (ADH), aldosteron ve cinsiyet hormonlarının da olduğu birkaç hormonun, primer düzenleyici olmayabilecekleri ihtimaliyle birlikte magnezyum dengesini etkiledikleri rapor edilmiştir. Kalsiyum, fosfat ve magnezyum seviyelerini düzenleyen anahtar hormonlar PTH, D vitamini ve kalsitonindir. Söz konusu hormonların kalsiyum ve magnezyum için etkileri benzerdir. PTH, hem henle kulpunda hem de distal tübüllerde, adenilat siklaz aktivasyonu ve siklik adenozin mono fosfat (cAMP) üretimiyle magnezyumun geri emilimi uyarmaktadır. Magnezyum düzeyi feed back mekanizmasıyla PTH sekresyonunu etkileyebilmekte bu nedenle kronik hiperkalsemi, PTH sekresyonunu baskılayabilmekte ve Ca metabolizmasında da bozukluklara neden olabilmektedir (83-86) .

Hiperkalsemi hem kalsiyum hem de magnezyumun üriner atımındaki artışla ilişkilidir. Ancak, hiperkalsemide, henle kulpundaki bozulmuş geri emilim nedeniyle, magnezyum atımında meydana gelen artış, kalsiyum atımındaki artıştan daha

büyüktür. Fosfat yetersizliği de üriner yolla magnezyum atımında anlamlı artışla ilişkilendirilmekte olup; durumun hipomagnezemiye neden olabileceği ifade edilmektedir (83) .

D vitamininin, farklı aktif taşıma mekanizmalarıyla magnezyumun intestinal emilimini arttırdığı ancak, üriner atımda da neden olduğu artış nedeniyle magnezyum homeostazını bütünüyle etkileyemeyeceği ileri sürülmüştür. Diğer taraftan $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (1,25-Dihidroksi D3 Vitamini) ‘ün intestinal magnezyum emilimini uyarabileceği ifade edilmiş; hipomagnezemisi olan kronik böbrek hastalarının serum magnezyum seviyesinin de düşük olduğu vurgulanmıştır. Favus ve diğ., PTH sekresyonunu etkileme konusunda, serum magnezyum iyon konsantrasyonunun, serum kalsiyum iyon konsantrasyonuna göre potansiyelinin düşük olduğunu; homeostazında hormonal sistemin baskın olduğu kalsiyumun tersine, magnezyumun homeostazında, renal tübüler geri emilim düzeyinde primer görevi böbreklerin sürdürdüğünü dile getirmiştir(87-90) .

İlaçlarla tetiklenen hipomagnezemide, mannitol ve glikoz gibi ozmotik diüretikler, loop tipi diüretikler ve tiazid tipi diüretikler başı çekmektedir. Söz konusu diüretikler hipermagnezüriye neden olmakta ve bu durumda magnezyum atımındaki artış, sodyum ve kalsiyum atımındaki artıştan fazla olmaktadır (83-86) .

Sağlıklı insanlarda, diyetle alınan magnezyumun fraksiyonel emilimi, yalnızca diyetin Mg konsantrasyonundan etkilenmez; emilimi inhibe edici ya da destekleyici diyet bileşenleri de emilim üzerinde etkilidir. Sağlıklı insanlarda oral yolla kalsiyum alımındaki artışın, magnezyum emilimi ve retansiyonunu anlamlı derecede etkilemediği bilinmektedir. Diğer yandan, renal tübüler mekanizmalar, yüksek miktarda Mg alımında Ca atımını artırabilmektedir. Çinko alımında keskin bir artışın (12 mg/gün’den 142 mg/güne) magnezyum emilimi ve dengesini anlamlı derecede azalttığı gösterilmiştir. B₆ vitamini yetersizliği genç kadınlarda, üriner atımdaki artış nedeniyle, negatif Mg dengesi oluşmasını tetiklemiştir. Aşırı miktarda SYA ve okzalot da magnezyum emilimini zayıflatabilmektedir. Diyet lifinin yüksek miktardaki alımı (40-50 g/gün), magnezyum emilimini azaltmaktadır. Bu durum lifle ilişkili olarak fitatların magnezyum bağlayıcı aktivitesine dayandırılmaktadır.(85,86,91,92) .

2.7.4. Magnezyumun Besin Kaynakları

Magnezyum içeren yiyecek ve içecekler geniş bir yelpazede dağılmaktadır. Sert kabuklu yemişler, tohumlar, kepek ve tam tahıllar, yeşil yapraklı sebzeler, süt ve süt ürünleri, et ve belirli balık türlerinin içinde olduğu hayvansal kaynaklı besinler, magnezyum içeren başlıca besinlerdir. Pek çok sert kabuklu yemiş, tohumlar ve kuru baklagillerde oldukça yüksek miktarda magnezyum bulunmaktadır. Magnezyum, klorofilin yapısında olduğu için koyu yeşil yapraklı sebzeler magnezyumun iyi kaynaklarıdır. Magnezyum ayrıca bazı kahvaltılık tahıllara ve zenginleştirilmiş besinlere de eklenmektedir (86,91-93) .Sert sular, minerallerle zenginleştirilmiş içme suları da magnezyum için değerli bir kaynak olabilir (94) . Galan ve diğ.(95) , minerallerle zenginleştirilmiş içme sularının diyetle magnezyum alımına %6-17 arasında katkı sağladığını göstermiştir.

2.7.5.Magnezyum Yetersizliği ve Hipomagnezemi

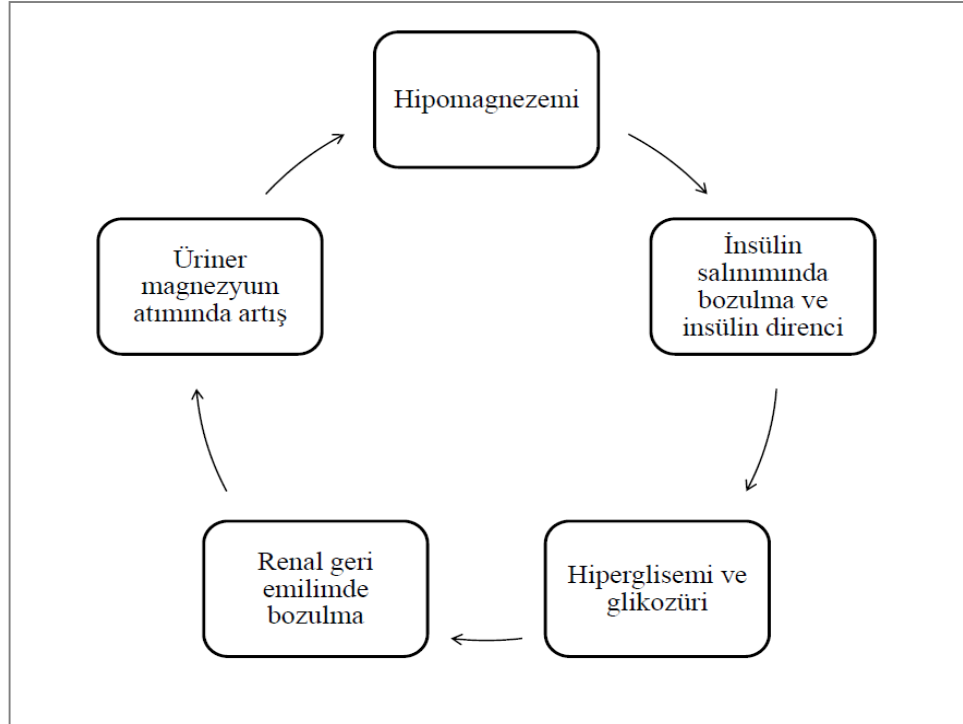
Hastalarda, magnezyum düzeyleri ve magnezyum durumunun değerlendirilmesinde en yaygın, klinikte uygulaması kolay ve geçerli yöntem serum magnezyum konsantrasyonunun ölçümüdür. Basit ve uygulanmaya hazır durumda olan testler serum total magnezyum düzeyinin ölçümü ve magnezyum tolerans testidir (84-86) .Normal serum magnezyum konsantrasyon aralığı ise 0.7–1.0 mmol/l 'dir. Magnezyum yetersizliği, total vücut magnezyumundaki yetersizlik anlamına gelirken; hipomagnezemi, genel popülasyonun serum magnezyum konsantrasyonunun iki standart sapma altındaki değeri karşılamaktadır. Genel olarak serum magnezyum konsantrasyonları ≤ 0.61 mmol/l (1.5 mg/dl) ve ≤ 0.75 mmol/l (1.8 mg/dl) olan hastalar da hipomagnezemik olarak değerlendirilmektedir (85,93) .

2.8. Magnezyum ve Tip 2 DM

Tip 2 diyabet, magnezyum yetersizliğiyle ilişkilendirilen en yaygın metabolik hastalıktır. Ekstraselüler ve intraselüler magnezyum yetersizliği, kronik stabil tip 2 diyabetin karakteristik özelliğidir (96) . Çalışmalarda, tip 2 diyabetli hastalarda, hipomagnezemi insidansı %13.5-47.7 arasında değişirken, hipomagnezemi prevalansının ise %65.0-85.5 arasında olduğu gösterilmiştir (18-20) .

Hipomagnezemi; insülin direnci ve diyabetin nedeni aynı zamanda hipergliseminin sonucu olarak ifade edilmiş; hipomagnezeminin kronikleşmesinin, diyabetin makro ve mikrovasküler komplikasyonlarının oluşumuna zemin hazırladığı ileri sürülmüştür. Hipomagnezemi, özellikle metabolik kontrolü zayıf olan tip 2 diyabetiklerde gözlemlenmiş; klinik ve epidemiyolojik çalışmalara göre, diyabetin kronik komplikasyonlarıyla ilişkilendirilmiştir (17) .

Hipomagnezemi, insülin salınımını bozarak ve insülin direnci gelişimine neden olarak glisemik kontrolü kötüleştirmektedir. Tip 2 diyabet de serum magnezyum seviyesinin düşmesini hızlandırmakta bu da dolayısıyla diyabetin glisemik kontrolünü kötüleştirmektedir. Söz konusu kısır döngü, metabolik kontrolde progresif bir bozulma ve diyabetik komplikasyon riskinde artışa neden olmaktadır (Şekil 2.4.) (27) .



Şekil 2.4. Hipomagnezemi ve tip 2 DM arasındaki kısır döngü.

Magnezyumun, tip 2 diyabette insülin sekresyonu, insülin sinyal transdüksiyonu ve insülin direnciyle ilgili fonksiyonları tanımlanmıştır. Konuya ilişkin birkaç mekanizma ileri sürülmektedir (16) :

1. İntraselüler magnezyum, Mg-ATP kompleksinin yapısına katılarak, yüksek enerjili fosfat bağlarını kullanan glikoz metabolizmasında görevli birkaç enzim için kritik öneme sahip bir kofaktör olarak rol almaktadır.
2. İnsülin sinyal transdüksiyonu kaskadında, tüm protein kinazlar ve reseptör kinazların otofosforilasyonu Mg^{2+} iyonuna bağlıdır. İntraselüler magnezyum seviyelerinde oluşan azalmanın insülin reseptör seviyesinde, tirozin kinaz aktivitesini azaltarak ve hücre içi kalsiyum seviyelerini arttırarak insülin sinyalizasyonunda bozulmaya neden olduğu gösterilmiştir. Bu durum ise insülin direncini kötüleştirmektedir.
3. Tip 2 diyabetli hastalarda, hipomagnezeminin artmış insidansında tetikleyici faktörler olarak, özellikle metabolik kontrolü zayıf olan hastalarda üriner magnezyum atımının artması, diyetle magnezyum alımının yetersiz olması veya mineralin emiliminin azalması gösterilmektedir.

Diyetle yüksek miktarda magnezyum alımının, insülin direnci, hipertansiyon, dislipidemi, tip 2 diyabet, metabolik sendrom ve kardiyovasküler hastalıkları da içeren bir dizi metabolik ve inflamatuvar hastalıklarda olumlu etkisi olabileceğini gösteren dikkate değer miktarda kanıt vardır (97) . Kesitsel ve prospektif çalışmalarda, söz konusu hastalıklardaki trigliserit, düşük HDL seviyesi, açlık insülini gibi metabolik biyogöstergeler, inflamasyon ve endotel disfonksiyon biyogöstergeleri ile magnezyum alımı arasındaki ters yönlü ilişki gözlemsel çalışmalarda da gösterilmiştir (33-36) .

2.8.1. Magnezyum, Glisemik Kontrol ve İnsülin Direnci

Hipomagnezemiye diyabetin neden olduğuna ilişkin saptamanın yanında, hipomagnezeminin ve bu durumu şiddetlendiren diyetle yetersiz miktarda magnezyum alımının da hastalığın oluşumunda önemli bir risk faktörü olabileceği (*Mg-Tip2 DM Kısır Döngüsü*) çeşitli epidemiyolojik, kesitsel çalışmalar ve müdahale çalışmalarıyla kanıtlanmıştır (29-32) .

On üç prospektif kohort çalışmanın meta analizinde (536,319 katılımcı ve 24,516 vaka), diyetle magnezyum alımı ve tip 2 diyabet riski arasında anlamlı düzeyde negatif ilişki olduğu; doz yanıt analizinde magnezyum alımında her 100 mg/gün düzeyindeki artış için tip 2 diyabetin özet relatif riskinin 0.86 (95% CI 0.82-0.89) olduğu gösterilmiştir. Bu ilişki coğrafik bölge, gözlem süresi, cinsiyet, ailede tip 2

diyabet öyküsü faktörlerine göre yapılan düzeltmelerle elde edilen analiz sonuçlarında da ciddi anlamda değişmemiştir (30) .

Yaşları 26-81 arasında değişen, prediyabeti/insülin direnci olan ve olmayan Amerikalı 2582 bireyin, 7 yıl boyunca gözlemlendiği çalışmada; yaş, cinsiyet ve enerji alımı ile ilgili düzeltmeler yapıldıktan sonra, başlangıçta normal durumdaki bireyler arasında, yüksek magnezyum alımının olduğu grupta, düşük magnezyum alımının olduğu gruba göre prediyabet/insülin direnci riski %37 ($P_{\text{trend}}=0.02$); başlangıçta prediyabet/insülin direnci olan bireyler arasında yüksek magnezyum alımının olduğu grupta, düşük magnezyum alımının olduğu gruba göre tip 2 diyabet riski %32 ($P_{\text{trend}}=0.05$) düşük bulunmuştur (98) .

Başlangıçta diyabeti olmayan, yaşları 18-30 yıl arasında değişen bireylerin 20 yıl izlendiği çalışmada, Mg alımı düşük olan grupta (91.7–106.1mg/1000 kkal) magnezyum alımı yüksek olan gruba göre (187.7–233.3 mg/1000 kkal) diyabet riski 0.53 (95% CI:0.32– 0.86; $P_{\text{trend}} < 0.01$) olarak bulunmuş; magnezyum alımı ve insülin direnci arasında anlamlı düzeyde ters ilişki ($p_{\text{trend}} < 0.01$) olduğu gösterilmiştir (31) .

Sağlıklı bireylerin 15.6 yıl süresince izlendiği prospektif bir çalışmada, bireyler diyet magnezyum alım düzeylerine göre dört kategoride (≤ 148.5 , 148.6–171.5, 171.6–195.5 ve ≥ 195.6 mg/gün) incelenmiş; diyetle magnezyum alımının artmasının tip 2 diyabet riskinde anlamlı derecede azalma sağladığı gösterilmiştir ($p_{\text{trend}} = 0.01$). Çok değişkenli analizlerde, geniş kapsamlı risk faktörleri ve diyetle ilgili faktörlere yönelik düzeltmeler yapıldıktan sonra, tip 2 diyabetin tehlike oranı, birinci çeyrek kesimle karşılaştırıldığında, üçüncü çeyrek kesimde 0.67 (95% CI: 0.49–0.92; $p = 0.01$); dördüncü çeyrek kesimde 0.63 (95% CI: 0.44–0.90; $p = 0.01$) olarak bulunmuştur (32) .

Tip 2 diyabetli bireylerin diyetle magnezyum alımı ve magnezyum durumunun kan glikoz kontrolü üzerindeki etkisinin değerlendirildiği kesitsel bir çalışmada, magnezyum düzeyleri ile glisemik kontrol arasında belirgin bir ilişki olduğu gösterilmiş, plazma magnezyum düzeyi ile açlık glikoz düzeyi ($r=-0.28$, $p=0.046$); plazma magnezyum düzeyi ile 2 saatlik postprandial glikoz seviyesi ($r = -0.32$; $p = 0.021$); idrar magnezyum düzeyi ile açlık glikoz seviyesi ($r=0.291$; $p=0.038$) arasındaki ilişkiler ifade edilmiştir. Plazma magnezyum seviyesine göre denekler iki

sınıfa ayrıldığında (<0.75 ve ≥ 0.75 mmol/L), glikozile hemoglobin (%) düzeyi ile plazma magnezyum düzeyi arasında da anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir (22) .

Glikoz regülasyonu normal olan, bozulmuş glikoz regülasyonu olan ve tip 2 diyabeti olan bireylerde yapılan başka bir çalışmada; glikoz regülasyonu normal olan gruba göre, diyabet grubunda serum magnezyum seviyesi anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Serum magnezyum düzeyi; glikoz regülasyonuna (normal ve bozulmuş) ve diyabetli olma durumuna göre lineer bir eğilim göstermiştir ($P<0.01$). Yaş, sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, trigliserit, HDL ve eGFR (Epidermal Büyüme Faktör Reseptörü) seviyelerini içeren eşdeğişkenler için düzeltme yapıldıktan sonra; serum magnezyum düzeyi; açlık plazma glikozu ve 2 saatlik tokluk plazma glikozu, HbA1c düzeyi ile negatif yönde anlamlı derecede ilişkilendirilmiştir (99) .

2.8.2.Magnezyum - Hipertansiyon

Deneyisel çalışmalar ve hayvan çalışmaları, inflamatuvar yolaklar, vasküler düz kas tonusu, platelet agregasyonu, vazokonstriksiyon inhibisyonu ve kalsiyum antagonizmini, magnezyum ve kan basıncı arasındaki ilişkiyi açıklayabilen mekanizmalar içinde göstermektedir. Gözlemsel çalışmalardan elde edilen sonuçlar, magnezyumun kan basıncına yönelik kesin olarak bir rolünün olmadığını göstermiştir. Suplemental magnezyumun kan basıncını azaltabileceğini araştıran müdahale çalışmalarında da karışık sonuçlar ortaya çıkmıştır (16,23,100) .

Houston (101) , epidemiyolojik, gözlemsel ve klinik çalışmalarda, günde 500 mg-1000 mg arasında değişen miktarda magnezyumun kan basıncını (sistolik kan basıncında 2.7-5.6 mmHg ve diastolik kan basıncında 1.7-3.4 mmHg düşüş) düşürdüğünü, ancak sonuçların tutarlı olmadığını ifade etmiştir. Bununla birlikte, çalışma modeli ve yöntemindeki farklılık, kullanılan magnezyum suplemanlarının türü ve dozu, tedavi öncesi magnezyum ve kan basıncı seviyeleri, beraberinde sodyum, potasyum ve kalsiyum alımı gibi konular, kan basıncındaki azalmanın büyüklüğü hakkında yorum yapılmasını zorlaştırmaktadır.

Magnezyum yetersizliği endotel aracılı vazorelaksasyondaki bozulmayla ilişkilendirilmektedir. Magnezyum suplemantasyonunun (4.5 g/gün Mg), diyabetik hipertansif yaşlı bireylerin endotel fonksiyonu üzerindeki etkisini değerlendirmeye yönelik bir çalışmada; magnezyum suplemantasyonunun serum magnezyum iyonu

konsantrasyonunu anlamlı derecede arttırdığı ve kol atardamarı endotel fonksiyonunda anlamlı derecede iyileşme sağladığı gösterilmiştir (102) .

2.8.3.Magnezyum - Hiperlipidemi

Deneyisel çalışmalar, magnezyumun, kolesterol biyosentezinde hız sınırlandırıcı basamak olan HMG-CoA (3-hidroksi-3-metil-glutaril-KoA) redüktaz aktivitesini azalttığını, bu nedenle ‘fizyolojik statin’ gibi rol aldığını göstermiştir. Böylece, yağ asitlerinin hücre zarından geçişlerini sağlamak için onları hidrolize eden lipoprotein lipaz (LPL) aktivitesi ve HDL’nin periferik dokulardan topladığı kolesterolün esterleşmesini ve HDL içinde kalmasını sağlayan lesitin kolesterol açıl transferaz (LCAT) aktivitesi artmış olur.

Magnezyum dislipidemi ilişkisinde gözlemsel çalışmalarda çelişkili sonuçlar ortaya çıkmıştır(23) . Metabolik sendromlu hastalarda diyetle magnezyum alım miktarı ve lipit profili bileşenleri arasındaki ilişkinin incelendiği gözlemsel çalışmalar arasında; trigliserit düzeyi ile magnezyum alım miktarı arasında negatif yönlü ilişki olmadığını gösteren çalışmalar olduğu gibi, magnezyum alım miktarı ile HDL kolesterol düzeyi arasında pozitif yönlü ilişki olduğunu gösteren çalışmalar da bulunmaktadır(103-105) .

Magnezyumun postprandiyal lipit metabolizmasındaki rolünü araştıran Japon araştırmacılar, tereyağı ile birlikte, Japonya’ya özgü ‘Nigari’ adı verilen doğal magnezyum klorür solüsyonu olarak 500 mg magnezyum alımının, anlamlı derecede serum ve şilomikron trigliserit yanıtlarını azalttığını, geciktirdiğini göstermiştir. Çalışma sonunda, diyetle alınan magnezyumun yüksek yağlı bir öğün sonrasında kısa dönemde postprandiyal etkisinin olabileceği yorumu yapılmıştır (106) .

2.8.4. Magnezyum-Obezite

Yetersiz miktarda magnezyum alımı (<250 mg/gün) ve serum magnezyum konsantrasyonundaki düşüklüğün (≤ 0.75 mmol/l) her ikisi de, yaygın şekilde inflamasyon göstergesi olarak kullanılan C-reaktif proteinindeki yükselmeye ilişkilendirilmiştir. Düşük dereceli inflamasyonun risk faktörü olduğu obezite, kardiyovasküler hastalık, diyabet gibi kronik hastalıkları olan bireylerde genellikle magnezyum yetersizliği olduğu gösterilmiştir (107) .

İspanya’da yürütülen bir çalışmada, bariatrik cerrahi işlem adayı 231 morbid obez hasta arasında magnezyum ve bazı besin öğeleri alımının, önerilen miktarları karşılamadığı; morbid obez hasta grubunun %29’unun; normal vücut ağırlığındaki kontrol grubunun ise %2.2’sinin hipomagnezemik olduğu gösterilmiştir (108) .

Başka bir mekanizma ise; magnezyumun, adenilat siklaz aktivitesini uyararak belirli dokularda lipolizis ve glikolizisi tetikleyen protein kinaz A (cAMP’a bağımlı protein kinaz) aktivasyonu artırarak vücut ağırlığını etkileyebildiğini savunmaktadır. (23) . Lecube ve diğ.(21) , morbid obez hastalarda, tip 2 diyabetin, düşük serum magnezyum konsantrasyonu oluşumunda asıl etken olduğunu göstermiştir. Yaş, BKİ ve cinsiyet değişkenleri açısından neredeyse eşdeğer olan morbid obez tip 2 diyabetli grupta serum magnezyum değeri, kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0.001$). Diyabetli grubun %48’inin; kontrol grubunun ise %15’inin serum magnezyum konsantrasyonunun 0.75 mmol/l’den düşük olduğu gösterilmiştir.

Prediyalet tanısı yeni konulan hipomagnezemik (serum magnezyum düzeyleri <0.74 mmol/L), 18-65 yaş arası 62 kadın ve erkek bireyin yer aldığı, çift kör plasebo kontrollü klinik çalışmada, oral yolla 382 mg elemental magnezyum miktarı eşdeğerinde magnezyum klorür suplementasyonu alan grup ve kontrol grubunun serum magnezyum seviyelerinin sırasıyla 0.86-0.08 mmol/L, 0.69-0.16 mmol/L, hsCRP (Yüksek Duyarlılıklı C-Reaktif Protein) düzeylerinin ise 4.8 -15.2 nmol/L ve 17.1 21.0 nmol/L, ($p=0.01$) olarak bulunmuştur (109) .

2.8.5.Magnezyum- Makrovasküler Komplikasyonlar

Magnezyumun endotel aracılı vazodilatasyon, lipid metabolizmasında iyileşme, inflamasyonu azaltma ve platelet fonksiyonunu inhibe etme yönüyle kardiyovasküler sistem üzerindeki olası olumlu etkileri üzerinde durulmaktadır. Dolaşımdaki magnezyum seviyesinin düşüklüğü, yükselmiş kan basıncı, aterojenik dislipidemi, pıhtılaşma bozukluğu, inflamatuvar yük, oksidatif stres, karotid duvar kalınlığı ve koroner kalp hastalığındaki artışla ilişkilendirilmiş dolayısıyla hipomagnezeminin, tip 2 diyabette kardiyovasküler riskin de başka bir kaynağı olarak dikkate alınabileceği çıkarımı yapılmıştır. Hipomagnezemi (< 0.65 mmol/l) ayrıca kardiyak arrest için de bilinen bir risk faktörüdür (27,28) .

Dolaşımdaki magnezyum seviyesi ve diyetle magnezyum alımı ile kardiyovasküler hastalıklar (KVH), iskemik kalp hastalıkları (İKH) ve fatal İKH

insidansı arasındaki prospektif ilişkileri araştıran 313.041 bireyin değerlendirildiği çalışmada, serum magnezyum düzeyindeki her 0.2 mmol/L miktarında artış, KVH riskinde %30 azalmayla, İKH ve fatal İKH riskinde ise azalma eğilimiyle ilişkilendirilmiştir. Diyetle magnezyum alımındaki her 200 mg/gün miktarında artış, KVH riskiyle anlamlı derecede ilişkilendirilmezken; İKH riskinde %22 azalma ile ilişkilendirilmiştir (28) .

Tip 2 diyabetli hastaların makrovasküler komplikasyonu ile serum magnezyum düzeyi arasındaki ilişkinin irdelendiği bir çalışmada, koroner arter hastalığı ya da periferik vasküler hastalığı olan diyabetik hastalarda; serum magnezyum düzeyi ile açlık plazma glikozu düzeyi ve glikozile hemoglobin düzeyleri arasında anlamlı derecede negatif korelasyon olduğu gösterilmiş; söz konusu parametreler arasındaki negatif ilişki, komplikasyonu olmayan diyabetik bireylerde anlamlı bulunmamıştır (15) .

Kanada’da yapılan bir çalışmada, hipomagnezemili (serum Mg $\leq$ 0.70 mmol/L) yetişkin bireylerde, hipomagnezemisi olmayan yetişkin bireylere göre; kardiyovasküler mortalite tahmini sağlayan prematür ventriküler kompleks prevelansı iki kattan daha fazla olup (50% vs. 21%, $p = 0.015$); kardiyovasküler hastalık öyküsü olanlar elimine edilip değerlendirildiğinde de sonuçlar benzer çıkmıştır. Kardiyovasküler hastalık öyküsü olmayan tip 2 diyabetli bireylerde serum Mg konsantrasyonunun artışı karşısında prematür ventriküler kompleks prevelansı azalmıştır (110) .

Magnezyumun, KVH zeminini oluşturan aterosklerotik plaklar içindeki kalsifikasyonu önleme potansiyeli, konuya ilişkin diğer bir tartışma konusudur. Framingham Kalp Çalışması’na katılan ve KVH’ı olmayan bireylerin değerlendirildiği kesitsel çalışmada ise; düzeltme faktörlerinin uygulandığı modellerde, total (diyet ve supleman) magnezyum alımındaki günlük 50 mg artışın, koroner arter kalsifikasyonunda %22 azalma ve abdominal aortik kalsifikasyonda %12 azalma sağladığı gösterilmiştir (29) .

2.8.6.Magnezyum-Mikrovasküler Komplikasyonlar

Tip 2 diyabetik nefropatili 144 hasta ile nondiyabetik kronik böbrek hastalığı olan 311 hastanın serum magnezyum düzeylerine göre iki sınıfa (≤ 1.8 ve >1.8 mg/dl) ayrılarak izlendiği bir çalışmada; diyabetik nefropatili hastalarda, serum magnezyum düzeyi düşük olan grupta serum magnezyum düzeyi yüksek olan gruba göre son dönem böbrek hastalığı riski 2.12 kat yüksek bulunmuştur. Çalışmada, tip 2 diyabetik nefropatili hastalarda, magnezyum suplemantasyonunun renoprotektif etkisi olabileceğini öne sürülmüştür (111) .

Retinopatisi olan ve olmayan diyabetik hastaların serum magnezyum düzeyinin karşılaştırıldığı çalışmada, diyabetik retinopatisi olan grubun serum Mg düzeyinin (1.38 ± 0.39 mg/dl), retinopatisi olmayan diyabetik gruba (2.02 ± 0.29 mg/dl) göre önemli miktarda düşük ($p<0.01$) olduğu gösterilmiştir (112) .

Uzun süreli magnezyum suplemantasyonunun, polinöropati oluşumundaki rolünün incelendiği bir çalışmada, Tip 1 diyabetli 97 hastanın yarısına 300 mg/gün miktarında magnezyum suplemanı 5 yıldan daha fazla süre sağlanmıştır. Mg desteği yapılmayan kontrol grubuyla karşılaştırıldığında, uzun süreli magnezyum suplemantasyonun, stabil metabolik kontrol sınırlarında, normal magnezyum seviyelerinin korunmasında ve polinöropati oluşumunun engellenmesinde rol alabileceği ileri sürülmüştür (113) .

2.9. Kalsiyum ve Tip 2 Diyabet

İnsülin sekresyonu kalsiyuma bağımlı bir süreçtir. İnsülin sinyalizasyonunun devamlılığını sağlamak için intraselüler kalsiyum düzeyinin normal aralık arasında devamlılığı sağlanır. İntraselüler kalsiyum düzeyindeki değişim ise, beta hücre fonksiyonunda olumsuz bir etki oluşturabilir. Kalsiyumun, iskelet kası ve adipoz doku gibi insüline duyarlı dokularda, insülin aracılıklı intraselüler süreçler için gerekliliği, kalsiyum yetersizliği ile tip 2 diyabet riski arasındaki ilişkiyi açıklamak için potansiyel bir mekanizma olarak ileri sürülmektedir. İnsüline bağımlı dokularda Ca^{+2} iyonundaki değişikliklerin, insülin sinyal iletiminde bozulmaya neden olarak periferik insülin direncine neden olabileceği savunulmaktadır (17) .

İnsülin Direnci - Ateroskleroz Çalışması'nda, çalışmanın başlangıcında diyabeti olmayan 1,036 Amerikalı yetişkin, ortalama 5 yıl süresince izlenmiş;

demografik, diyetle ilgili faktörler, diyet dışı faktörler ve besin gruplarıyla ilgili düzeltmelerden sonra diyetle kalsiyum alımı insülin duyarlılığıyla pozitif yönde anlamlı düzeyde ($p<0.016$) ilişkilendirilmiştir(39) .

Obezite, metabolik hastalıkların gelişiminde başlıca nedendir(114) . Birkaç çalışmada, yüksek miktarda kalsiyum alımı, uzun dönemde daha düşük vücut ağırlığı, daha az ağırlık kazanımı ya da yağsız vücut dokusunun korunmasıyla ilişkilendirilmiştir (115,116) . Kalsiyum ile obezite/adipozite arasındaki ilişkiyi açıklamak için de bazı mekanizmalar ileri sürülmektedir. Bu mekanizmalardan birinde, düşük miktarda kalsiyum alımının, serum kalsitriol ve parathormon seviyesini yükselttiği devamında ise adipositlere kalsiyum geçişini arttığı ifade edilmektedir. İntraselüler kalsiyum seviyesindeki yükselme ise, yağ asidi sentaz miktarını artırarak ve hormona duyarlı lipaz düzeyini azaltarak lipojenezi arttırmakta ve lipolizisi inhibe etmektedir. İkinci mekanizma olarak ise, besin ya da suplemanlardan sağlanan kalsiyumun sindirim sisteminde, yağ asitlerini kısmen bağlayarak (sabunlaşma), diyet yağının emilimini bir miktar azalttığı yönündedir(114,117) .

Diğer yandan obeziteyle ilişkili metabolik sendrom patojenezinde, artmış yağ dokusunda oksidatif stresin artışına yer verilmektedir. Visceral adipozite de düşük dereceli inflamasyonla karakterize olup, obez deneklerin inflamasyon göstergelerinde artış olduğu gösterilmektedir(118-120) . İn vitro bir çalışmada, mürin ve insan adipositlerinde, ROS (Reaktif Oksijen Türleri) üretiminin sitozolik kalsiyum sinyalizasyonu ve 1,25-dihidroksikolekalsiferol tarafından kontrol edildiği gösterilmiştir(120) . Zemel ve diğ., yüksek miktarda kalsiyum içeren diyet modeliyle, süt ve süt ürünlerinden zengin diyet modellerinin, hem obez farelerde (diyetle indüklenen obezite) hem de obez yetişkin insanlarda, oksidatif ve inflamatuvar stresi inhibe ettiğini göstermiştir(119) .

Kalsiyum ve magnezyum alımıyla tip 2 diyabet riski arasındaki ilişkiyi inceleyen 40-70 arası 64.191 kadının 6.9 yıl izlendiği, “Shanghai Women’s Health Study” isimli prospektif kohort çalışmada, kalsiyum alımının en düşük olduğu kategoriden (medyan alım=277 mg/gün), en yüksek olduğu kategoriye (medyan alım=649.6mg/gün) doğru sıralanan kesimler için relatif riskler sırasıyla 1.00, 0.82, 0.73, 0.67 ve 0.74 ($p_{trend} <0.001$) olarak bulunmuştur(40) .

Kalsiyumun kan basıncı regülasyonundaki olumlu etkisine yönelik çeşitli mekanizmalar ileri sürülmüştür. Sempatik sinir sistemi aktivitesindeki azalmanın sağlanmasından, vasküler duyarlılıkta iyileşmenin sağlanmasına kadar geniş bir yelpazede konuya ilişkin mekanizmalar sunulmuştur (121) .

Kalsiyumun, intestinal lipit emiliminde azalma, lipit ekspresyonunda artış, kan kolesterol düzeyinde azalma, hücre içine kalsiyum akışında sağladığı gelişme aracılığıyla KVH riskinde azalmaya yardımcı olduğu ileri sürülmektedir. Bununla birlikte, konuya ilişkin prospektif çalışmalardan elde edilen sonuçlar tutarlı değildir (121,122) .

İsveçte, 61433 kadının, 19 yıl süre ile izlenerek yapıldığı prospektif kohort çalışmada, total kalsiyum alımı 600-1000 mg/gün olan grupta, total kalsiyumu alımı 1400 mg/gün'den fazla olan gruba göre, KVH ve İKH kaynaklı yüksek ölüm oranlarıyla ilişkilendirilmiştir (123) .

Yaşları 50-71 arasında değişen, 388.229 erkek ve kadın bireyin, ortalama 12 yıl gözlemlendiği Birleşik Devletler'in 'NIH–AARP Diet and Health Study' isimli çalışmasında, diyetle kalsiyum alımı, erkeklerde de kadınlarda da KVH kaynaklı ölüm riskiyle ilişkilendirilmezken; erkeklerde, kalsiyum suplementasyonu almayan grupta, ≥ 1000 mg/gün kalsiyum suplemanı alan gruba göre, total KVH, kalp hastalıkları, serebrovasküler hastalıklardan kaynaklanan ölüm riskinde anlamlı düzeyde artış olduğu gösterilmiştir (124) .

Kalsiyum suplementasyonu ile çok yüksek miktarda kalsiyum alımı durumunda ortaya çıkabilen ve serum kalsiyum düzeyinin homeostatik kontrolünü baskılayan hiperkalseminin kardiyovasküler sistem üzerinde olumsuz etkilerinin olabileceği hipotezi sorgulanmaktadır. Hiperkalsemi, kan koagülasyonu, vasküler kalsifikasyon, arteriyel sertlik, kalp krizi insidansı ve mortalitedeki artışla ilişkilendirilmiştir. Yüksek miktarda kalsiyum alımı, kardiyovasküler olaylar riskinde artışla ilişkilendirilen fibroblast büyüme faktörünün dolaşımdaki seviyesini de arttırabilmektedir. Kalsiyum suplemanlarının, normalde uzun süreli tedavi sonucunda gözlemlenen ve PTH düzeyindeki düşmeyle de desteklenen serum kalsiyum konsantrasyonundaki ılımlı artışı ise, akut dönemde sağladıkları gösterilmiştir (114) .

Tip 2 diyabetli, 65 yaş ve üstü hastalar arasında yapılmış kesitsel bir çalışmada, diyetle düşük (RDA'nın %67'sinden az) ya da yüksek miktarda (RDA'nın

%100'ünden fazla) kalsiyum alımı, KVH riskinde artışla ilişkilendirilmiştir. Diyetle ılımlı miktarda kalsiyum alımının (402 mg-600 mg) olduğu grupta, yüksek miktarda kalsiyum alımının (>600 mg) olduğu gruba göre, CRP (C-Reaktif Protein) düzeyi anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p = 0.033$). Subgrup analizlerde ise, diyet Ca:Mg oranı 2.0-2.5 olan grupta; diyet Ca:Mg oranının >3.6 olduğu gruba göre serum CRP düzeyinin anlamlı derecede düşük olduğu gösterilmiştir (125) .

Son zamanlarda tanımlanan Mg iyonu taşıyıcılarının (Örneğin; TRPM7 isimli katyon kanalları) Ca iyonu için de afinitesi olduğu gösterilmiştir. Bağırsaklarda Ca ve Mg intestinal emilim için direkt veya indirekt yoldan birbiriyle yarışabilirler. Ayrıca, kan veya kolon lümenindeki Ca^{+2} ve Mg^{+2} iyon konsantrasyonu ile ilgili değişiklikler aynı reseptör, "CaSR" (Kalsiyuma Duyarlı Reseptör) tarafından kontrol edilmektedir. Ca veya Mg konsantrasyonu yüksek olduğunda, CaSR, Mg veya Ca konsantrasyonundan biri düşük olsa bile, hem Ca hem de Mg iyonunun reabsorbsiyonunda eş zamanlı baskılanmaya neden olarak süreci yönetir. Matematiksel tahmine dayalı olarak, emilecek Ca ve Mg miktarı da, diyetle Ca alımının Mg alımı oranına bağlıdır. Diyetle düşük miktarda magnezyum alımının neden olduğu intraselüler kalsiyum/magnezyum oranındaki yükselmenin, sitozolik kalsiyum aktivasyonuna neden olarak proinflamatuvar/prooksidan süreçle, insülin direnci, hipertansiyon, tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıkların etiyolojisinde rol alabileceği savunulmaktadır (126) .

Amerika'da, 1980-2008 yılları arasında, diyet Ca/Mg oranı 2.3-2.9'dan 2.9-3.5'e yükselmiştir. Aynı zaman dilimi içinde, tanı konulmuş diyabet insidansı %164, yaş düzeltilmesinin yapıldığı diyabet insidansı da %143 yükselmiştir(41) . Tip 2 diyabet semptomlarını, diyet Ca/Mg oranıyla ilişkilendiren bir çalışmada; magnezyum alımına göre aşırı miktarda kalsiyum alımına dikkat edilmesi gerektiği vurgulanmış ve diyet Ca/Mg oranının 2.0'ye yakın kalması önerilmiştir (42) .

Kalsiyum ve magnezyumun zengin kaynakları olan süt ve süt ürünleri tüketiminin tip 2 diyabet insidansı ile ilişkisini değerlendiren çalışmalardan bazısında süt ve süt ürünlerinin toplam tüketimi tip 2 diyabet insidansı ile ilişkili bulunmazken; yoğurt tüketimi tip 2 diyabet insidansı ile negatif yönde anlamlı derecede ilişkilendirilmiş; bazı çalışmalarda da anlamlı sonuçlar elde edilmemiştir. Az yağlı ve yağlı süt ve süt ürünlerinin tüketimini değerlendiren subgrup analizlerinde ise farklı

sonuçlar ortaya çıkmıştır(127-129) .Tong ve diğ.(130) , süt ve süt ürünleri tüketimi ile tip 2 DM riski arasındaki ilişkiyi inceleyen yedi kohort çalışmanın meta analizinin doz yanıt analizinde, her gün bir porsiyon tam yağlı süt ürünleri tüketiminin tip 2 DM riskinde %5, iki porsiyon az yağlı süt ürünleri tüketiminin ise tip 2 DM riskinde %10 düşüş sağladığını göstermiştir.

2.10. D Vitamini ve Tip 2 Diyabet

İnsanlarda D vitamini ve tip 2 diyabet arasındaki bağlantı ilk kez, hem sağlıklı hem de diyabetli hastaların glisemik kontrolünde mevsimsel değişkenlik olduğunu gösteren çalışmalarda ortaya çıkarılmıştır. Günümüzde D vitamini durumunun, tip 2 diyabet gelişiminde etkili bazı yollar üzerinde düzenleyici etkisinin olduğunu destekleyen kanıtlar söz konusudur. D vitamininin konuya ilişkin primer rolü insülin sekresyonu ve duyarlılığıyla ilgili iken; sekonder rolü inflamasyonla ilgilidir(43,44) .

Pankreatik β hücrelerinde hem 1- α -hidroksilaz hem de D Vitamini Reseptörü'nün (VDR-Vitamin D Receptor) bulunması nedeniyle, D vitamini insülin sentezi ve sekresyonunda (özellikle birinci faz) önemli rol oynamaktadır. Ayrıca, D vitamini pankreatik β hücreleri ve periferik hedef dokularda, membrandan kalsiyum geçişini kontrol ederek insülin duyarlılığının oluşmasında rol almaktadır. Bazı deneysel ve klinik çalışmalar kalsitriolün, antioksidan özelliğini de destekler nitelikte; süperoksit dismutaz, katalaz, glutatyon ve glutatyon peroksidaz gibi endojen antioksidanların düzeyini arttırdığını dolayısıyla direkt genomik etkisinin söz konusu olduğunu göstermiştir. D vitamininin, β hücre apoptozunu tetikleyen proinflamatuvar sitokinlerin oluşumunu ve etkilerini direkt olarak organizmanın lehine çevirebildiği ileri sürülmektedir (44,131)

Kan 25(OH)D düzeyinin en düşük ve en yüksek olduğu grupların karşılaştırıldığı, 21 prospektif çalışmayı kapsayan meta analizde, kan 25(OH)D düzeyi ile tip 2 diyabet riski arasında anlamlı negatif yönlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir (RR=0.62, 95% CI:0.54–0.70). Söz konusu ilişki, cinsiyet, gözlem süresi, örneklem büyüklüğü, diyabet tanı kriteri, 25(OH)D düzeyini belirleme yöntemiyle değişmemiştir (132) .

Sağlıklı bireylerin 10 yıl süre ile gözlemlendiği başlangıçtaki D vitamini seviyesi en yüksek olan üçte birlik kesimle, en düşük olan üçte birlik kesmin

karşılaştırıldığı on sekiz prospektif kohort çalışmanın meta analizinde, tip 2 diyabet için relatif risk 0.81 (95% CI:0.71-0.92) olarak bulunmuştur (133) .

D vitamini yetersizliği, vitaminin daha çok adipoz dokuda depolanması nedeniyle, obezitenin önemli karakteristik özelliklerinden de biridir. Bu durum, dengeleyici mekanizmayla PTH düzeyinde artışa neden olmakta; insülin direncini ve tip 2 diyabet oluşumunu tetiklemektedir. Diğer taraftan, D hipovitaminozu aracılı sekonder hiperparatiroidizmin insülin sentezi ve sekresyonunu inhibe ettiği; insülin duyarlılığını kötüleştirdiği gösterilmiştir (134) .

Obezite, 25(OH)D seviyesi ve glikoz homeostazı arasındaki ilişki üzerinde belirleyici bir rol oynayabilmektedir. 2001-2006 yılları arasında yapılan "Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması (NHANES-National Health and Nutrition Examination Survey) çalışmasında", 25(OH)D seviyesi düşük olan obez bireylerde insülin direnci riskinin, 25(OH)D seviyesi normal aralıkta olan obez bireylerin insülin direnci riskinin yaklaşık iki katı olduğu gösterilmiştir (134) .

Düşük D vitamini düzeyleri, kardiyovasküler hastalık ve hipertansiyon riskini arttıran ateroskleroz, endotel disfonksiyon ve insülin direncinin zemininde yatan inflamatuvar süreci etkileyen hem aktif hem de pasif bağışıklık sistemlerini olumsuz yönde etkileyebilmektedir (135) . D vitamininin, kan basıncı ve kardiyovasküler fonksiyon regülasyonunun merkezinde yer alan renin-anjiyotensin sistemini negatif yönde etkilediği gösterilmiştir. Güncel genetik, fizyolojik, biyokimyasal ve moleküler veriler, 1,25(OH)₂D₃'nin, renin gen ekspresyonu üzerinde inhibitör etkisi olduğunu göstermiş; bu durum insanlarda dolaşımdaki 1,25(OH)₂D₃ düzeyi ve plazma renin aktivitesi arasındaki ters yönlü ilişkiyle desteklenmiştir (136) . "Ludwigshafen Risk ve Kardiyovasküler Sağlık (LURIC-Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health)" isimli geniş örneklemlili kohort çalışmada, hem 25(OH)D düzeyi hem de 1,25(OH)₂D₃ düzeyindeki düşüklüğün renin-anjiyotensin sisteminin çalışmasındaki artışı tetikleyen bağımsız risk faktörleri olabileceği gösterilmiştir (137) . Kardiyovasküler risk faktörleri ile serum 25(OH)D düzeyi arasındaki ilişkinin de değerlendirildiği NHANES III çalışmasında, beyazlarda kan basıncı en yüksek olan kesim, anlamlı derecede (P<0.001) düşük serum 25(OH)D düzeyi ile ilişkilendirilirken; yaş için düzeltme yapıldığında ilişki anlamlılığını kaybetmiştir. Serum 25(OH)D düzeyinin >80 nmol/l olması ise, serum 25(OH)D düzeyi <50 nmol/L olanlara göre, sistolik kan

basıncında yaşla ilgili artışı %20'ye kadar anlamlı derecede düşürmüştür ($P<0.001$) (138) .

D vitamini yetersizliğinin diyabet kontrolü ve mikrovasküler komplikasyonlar üzerindeki etkisini inceleyen; tip 2 diyabet tanı süresi ortalama 8.6 ± 7.0 yıl olan, 136 hastayı kapsayan kesitsel bir çalışmada, HbA1c, yaş, sigara içme, beden kütle indeksi, hastalık süresi ile ilgili düzeltmeler yapıldıktan sonra, hastaların 25(OH)D düzeyinin <20 ng/mL ve ≥ 20 ng/mL olmasına göre yapılan değerlendirmede, 25(OH)D düzeyinin diyabetik retinopati (RR=2.8, 95% CI 2.1–8.0) ve diyabetik nöropati (RR=4.5, 95% CI: 1.6–12) için bağımsız bir prediktör olduğu gösterilmiştir (139) .

Tip 2 diyabet hastalarında D vitamini durumunun glisemik regülasyon ve kardiyak komplikasyonlarda öngörücü bir faktör olup olmayacağını inceleyen gözlemsel çalışmada, 171 tip 2 diyabetik hasta, 10 yıl süreyle izlenmiş; hastaların %73'ünde D vitamini yetersizliği (serum 25(OH)D <20 ng/mL) olduğu belirlenmiştir. Söz konusu hastalarda, diğer hastalara göre ürik asit seviyesi, açlık glikoz düzeyi, postprandiyal glikoz düzeyi ve HbA1c düzeyi daha yüksek bulunmuştur (140) .

Randomize kontrollü 35 çalışmanın meta analizinde, D₃ vitamini suplemantasyonunun diyabeti olmayan bireylerde diyabetin önlenmesinde; prediyabeti veya tip 2 diyabeti olan bireylerde insülin direncinin ve hipergliseminin iyileştirilmesinde etkin olmadığı gösterilmiştir. Suplemantasyona ilişkin yararın olmaması, çalışma popülasyonları, D vitamini dozu ve çalışma kalitesindeki farklılıklarla açıklanmaya çalışılmıştır. Prediyabetlilerde, HbA1c ve açlık kan glikoz düzeyindeki gelişme, sınırda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (141) .

Uzun süre, tolere edilebilen en fazla miktarın üzerinde D vitamini alımının sağlığı negatif yönde etkilediği gösterilmiştir. Pek çok rapor D vitamininin toksisite eşiğini 10.000-40.000 IU/gün miktarında D vitamini alımı veya serum 25(OH)D düzeyinin 500-600 nmol/l (200-240 ng/ml) olması olarak açıklamıştır (142) .

3. BİREYLER ve YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu kesitsel araştırma, Kayseri İli Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Birimi Polikliniği ve Kliniği'nde, Ocak-Mayıs 2014 tarihleri arasında yürütülmüştür.

Araştırmanın örneklemini, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Birimi'ne başvuran kronik komplikasyonları olan ve olmayan, 25-65 yaş arası yetişkin, en az 1 yıldır Tip 2 diyabet tanısı mevcut, insülin ve/veya oral antidiyabetik ajan kullanan ve kullanmayan, son 3 aydır ilaç tedavisinde değişiklik yapılmamış, araştırmaya katılmak isteyen gönüllü 119 birey oluşturmuştur.

Araştırmaya, kronik böbrek yetmezliği olanlar, son 6 ay içinde akut miyokard enfarktüsü geçirmiş olanlar, akut/kronik diyaresi olanlar, malabsorbsiyon sendromu olanlar, magnezyum içeren antiasit kullananlar, magnezyum içeren vitamin mineral suplemantasyonu alanlar, konjenital hastalıkları, immünolojik hastalıkları, akut pankreatiti, sirozu ve/veya malignitesi olanlar, gebe veya emzikli kadınlar, alkolikler ve epilepsi öyküsü olan hastalar dahil edilmemiştir.

Araştırmanın örneklem büyüklüğü, daha önceden yapılan çalışmaların sonuçları dikkate alınarak, %90 güç ve %85 hata payı ile istatistiksel olarak *power* analizi ile hesaplanmıştır. Buna göre çalışmaya, en az bir yıldır Tip 2 diyabet tanısı mevcut, komplikasyonu olan veya olmayan 119 gönüllü birey dahil edilmiştir.

Erciyes Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 10.01.2014 tarihli 2014/29 karar no'lu "Etik Kurul Onayı" ile çalışmanın gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına karar verilmiştir (EK-1). Ayrıca bu çalışma, 13.05.2014 tarih ve TYL-2014-5049 kodlu proje olarak Erciyes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından desteklenmiştir.

3.2.Araştırmanın Genel Planı

Endokrinoloji ve Metabolizma Birimi'ne başvuran hastalardan çalışma kriterlerini karşılayan hastalara, çalışma hakkında genel bilgi verildikten sonra hastaların çalışmayı kabul ettiklerine dair "Aydınlatılmış Onam Formu" ile beyanları alınmıştır (EK-2). Bireylerin tanımlayıcı genel özellikleri, antropometrik ölçümleri, biyokimyasal bulguları, kan basınçları, tip 2 DM'ye ilişkin kronik komplikasyon değerlendirmeleri, beslenme alışkanlıkları, besin tüketim sıklıkları ve miktarları, bir günlük geriye dönük besin tüketim kayıtları ve fiziksel aktivite durumlarının sorgulandığı anket formu araştırmacı tarafından bireylere uygulanmış ve sonuçlar değerlendirilmiştir (EK-3).

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.3.1. Anket Formu

Bireylere uygulanan anket formu sekiz bölümden oluşmaktadır (EK-3):

I.Bölüm: Bu bölümde yaş, cinsiyet, diyabet yaşı, eğitim durumu, medeni durum, meslek, tanısı konulmuş sağlık sorunları, ilaç/insülin kullanma durumu, kullanılan ilaç/insülin türü/türleri, sigara içme durumu gibi bireyleri tanımlayıcı genel bilgiler sorgulanmıştır.

II.Bölüm: Bireylerin öğün sıklığı, ana/ara öğün atlama durumu, atlanılan öğün/öğünlerin türü, ara öğünlerde tercih edilen besin/besinlerin türü, ev dışında yeme sıklığı, tatlandırıcı kullanma durumu, besin/yemek pişirme/hazırlamada en sık kullanılan yağ türü/türleri gibi beslenme alışkanlıkları sorgulanmıştır.

III.Bölüm: Bu bölümde bireylerin besin tüketim durumunu değerlendirmeye yönelik olarak besin tüketim sıklığı ve miktarı sorgulanmıştır.

IV.Bölüm: Bu bölümde, bir günlük (24 saatlik geriye dönük) besin tüketim kaydı formuyla ilgili veriler elde edilmiştir.

V.Bölüm: Anketin beşinci bölümü bireylerin fiziksel aktivite durumlarının değerlendirilmesini sağlayan fiziksel aktivite kayıt formunu içermektedir.

VI.Bölüm: Bu bölüm, bazı antropometrik ölçümler (ağırlık, boy uzunluğu, bel çevresi vb.) ile vücut bileşimi analizi verilerini değerlendirmektedir.

VII.Bölüm: Bu bölümde, bireylerin açlık/tokluk kan şekeri, HbA1c, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit, serum magnezyum, kalsiyum ve 25(OH)D düzeyleri gibi bazı biyokimyasal bulguları ve kan basıncı ölçümleri yer almaktadır.

VIII. Bölüm: Bu bölümde ise, birim doktorları tarafından değerlendirmesi yapılmış olan; bireylerin kronik komplikasyon durumlarına ilişkin veriler (kronik komplikasyon varlığı/alt sınıfları vb.) yer almaktadır. Kronik komplikasyon durumuna göre bireyler iki gruba ayrılmıştır. Hiçbir kronik komplikasyonu olmayan bireyler grup 1'i, en az 1 kronik komplikasyonu olan bireyler ise grup 2'yi oluşturmuştur.

3.3.2. Besin Tüketim Durumunun Saptanması ve Değerlendirilmesi

Bir günlük (24 saatlik geriye dönük) besin tüketim kaydı ile günlük alınan enerji ve besin öğeleri miktarları hesaplanmıştır. Besin tüketim sıklığı formu ile süt ve süt ürünleri, et-yumurta-kurubaklagiller, sebzeler ve meyveler, ekmek ve tahıllar, yağlar, şekerler- tatlılar, içecekler ve diğer besinler başlıkları altında yer alan besin grupları içinde toplam 185 yiyecek ve içeceğin tüketim sıklıkları ve günlük tüketim miktarları belirlenmiştir.

Besin tüketim sıklığı bireylerin son bir aydaki besin tüketim durumlarının göz önünde bulundurulması koşuluyla sorgulanmıştır. Bir günlük besin tüketim kaydı ve besin tüketim sıklığı alınırken tüketilen besinlerin miktarı "Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu" kullanılarak belirlenmiştir (143) .

Günlük diyetle alınan magnezyum ve kalsiyum miktarının saptanması için geliştirilmiş olan besin tüketim sıklığı ve miktarı formunda; besinlerin tüketim sıklığı (sekiz farklı tüketim sıklığından oluşan skala ile) sorgulanmış; besinlerin günlük tüketim miktarları, tüketim sıklığı katsayısı ile tüketimde tercih edilen miktarın çarpılmasıyla hesaplanmıştır. Bireylerin günlük diyetle aldıkları ortalama enerji ve besin öğeleri miktarı (günlük diyetle alınan kalsiyum ve magnezyum miktarı dahil) , Hohenhim Üniversitesi, Stuttgart, Almanya'da geliştirilmiş olan Beslenme Bilgi Sistemi (BeBİS) 7.1 bilgisayar paket programı ile hesaplanmıştır(144) . Bireylerin yaşa ve cinsiyete göre enerji ve besin öğelerini karşılama durumları Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi/Türkiye Beslenme Rehberi (145) , esas alınarak hesaplanmış ve gereksinmeyi karşılama yüzdelerinin tanımlayıcı istatistikleri elde edilmiştir.

3.3.3. Fiziksel Aktivite Durumunun Saptanması

Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerine ait veriler, bir gün (24 saat) içindeki fiziksel aktivitelerin sorgulandığı fiziksel aktivite kayıt formu ile toplanmıştır. Her bir aktivite için harcanan enerji, aktiviteye özgü fiziksel aktivite oranı (PAR), aktivitenin yapılma süresi (dakika) ile bazal metabolizma hızı/saat değerinin çarpılmasıyla hesaplanmıştır. Toplam enerji harcamasının bazal metabolizma hızına bölünmesiyle de bireyin fiziksel aktivite düzeyi (PAL) değerleri elde edilmiştir. Gıda ve Tarım Örgütü/Dünya Sağlık Örgütü/Birleşmiş Milletler Üniversitesi (FAO/WHO/UNU) tarafından hazırlanmış rapordaki fiziksel aktivite düzeyi sınıflandırması temel alınarak, PAL değerlerine göre bireyler, sedanter/hafif aktif, orta derecede aktif/aktif ve çok aktif olarak gruplandırılmıştır (146) .

3.3.4. Antropometrik Ölçümler

Çalışmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümleri araştırmacı tarafından elde edilmiştir. Bireylerin boy uzunluğu (cm) ve vücut ağırlığı (kg), SECA model terazi ve stadiyometre ile ölçülmüştür. Boy uzunluğu, ayakkabısız, ayaklar yan yana, baş frankfort düzlemde (göz üçgeni ve kulak kepçesi üstü aynı hizada) iken boy ölçer ile ölçülmüştür. Vücut ağırlığı ölçümü ise mümkün olan en az giysi ile ayakkabısız olarak yapılmıştır (147) .

TANITA TBF-300 cihazının tetrapolar biyoelektrik impedans analizi yöntemiyle vücut bileşimi analiz edilmiş; vücut yağ yüzdesi (%), vücut yağ kütlesi (kg), yağsız vücut kütlesi (kg), total vücut suyu (kg), vücut ağırlığı ve beden kütle indeksi (BKİ) değerleri elde edilmiştir. Biyoelektrik impedans analizi ile vücut bileşiminin analizi yapılmadan önce, bireylerin belirtilen koşulları sağlama durumları sorgulanmıştır. Bu koşullar; 24-48 saat öncesinde ağır fiziksel aktivite yapılmaması, 24 saat önce alkollü içecek tüketilmemesi, açlık süresinin en az 2 saat olması, test öncesi çok su içilmemiş olması, analizden en az 4 saat önce çay kahve içilmemiş olması, bireyin üzerinde metal aksesuar vb. bulunmaması, hastada kalp pili bulunmaması olmuştur (147) .

Beden kütle indeksi (BKİ); vücut ağırlığı (kg) / boy uzunluğu (m²) formülüyle elde edilmiş ve Dünya Sağlık Örgütü'nün BKİ sınıflamasına göre değerlendirilmiştir (148) . Bel çevresi için, en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arası bulunarak orta noktadan geçen çevre; kalça çevresi için ise bireyin yan tarafında durularak en yüksek

noktadan geçen çevre esnemeyen mezür ile ölçülmüştür. Bel/kalça oranı, bireyin bel çevresinin kalça çevresine bölünmesiyle elde edilmiştir (147) .

3.3.5 Biyokimyasal Bulgular ve Kan Basıncı Değerleri

Çalışmaya katılan bireylerin açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, HbA1c, total kolesterol, HDL-C, LDL-C, trigliserit, serum magnezyum, serum kalsiyum ve serum 25(OH)D düzeyleri, 12 saatlik açlık sonrası alınan kan numunelerinin Erciyes Üniversitesi Merkez Laboratuvarı'nda analiziyle elde edilmiştir. Bireylerin VLDL-C değeri, " Trigliserit/5 " hesaplama yöntemiyle elde edilmiştir. Serum kalsiyum ve magnezyum düzeyleri spektrofotometrik yöntemle; serum 25(OH)D düzeyleri ise Yüksek Performanslı Sıvı Kromatografisi (HPLC- High Performance Liquid Chromatography) yöntemiyle tayin edilmiştir.

Toplam 49 bireyin sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri, fiziksel muayene sırasında, 10 dk'lık dinlenme süresinden sonra, poliklinik/klinik koşullarında, oturur pozisyonda sağ koldan bir/iki ölçüm yapılarak elde edilmiştir.

ADA'nın diyabetli bireylerin çoğunda; IDF'nin de tip 2 diyabetli bireylerin metabolik kontrolünün sağlanmasında glisemik kontrol, kan lipid kontrolü ve kan basıncı kontrolüne yönelik güncel hedefleri tablo 3.1.'de özetlenmiştir (149,150) .

Tablo 3.1. ADA ve IDF'nin metabolik kontrol hedefleri.

<i>Parametreler</i>	ADA⁽¹⁴⁹⁾	IDF⁽¹⁵⁰⁾
HbA1c (%)	<7.0	<7.0
Açlık Kan Glikozu (mg/dl)	70-130	<115
Tokluk Kan Glikozu (mg/dl)	<180	<160
HDL-C (mg/dl)	E: >40; K: >50	>39
LDL-C (mg/dl)	<100	<80
Trigliserit (mg/dl)	<150	<200
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	<140	≤130
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	<80	≤80

3.3.6. Verilerin İstatistiksel Açidan Değerlendirilmesi

Elde edilen veriler, SPSS 22.0 istatistik paket programında değerlendirilmiştir. Özet istatistik olarak birim sayısı (n), yüzde (%), ortalama ve standart sapma ($\bar{X} \pm S$), medyan (ikinci çeyrek), birinci ve üçüncü çeyrek değerleri verilmiştir.

Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile değerlendirilmiştir. Bağımsız iki grubun ortalamalarının karşılaştırılmasında, normal dağılımın sağlandığı durumda t testi, normal dağılımın sağlanmadığı durumda Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Sayısal değişkenler arasındaki ilişki, değişkenlerden en az birinin normal dağılmama durumu ve/veya gözlem sayısının az olması söz konusu olduğu için Spearman korelasyon analiziyle değerlendirilmiştir(151) .

Sayısal değişkenlerin gruplar arası farklılığı düzeltme faktörleri dikkate alındığı için Genel Doğrusal Modellerin Tek Değişkenli Varyans Analizi ile değerlendirilmiştir.

İki kategorili değişkenleri etkileyen bağımsız değişkenlerin belirlenmesinde ikili lojistik regresyonun geriye doğru elemeli Wald yönteminden yararlanılmıştır. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ise ki-kare testinin exact yöntemi kullanılmıştır. P değerinin <0.05 olması ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Bağımsız ikiden çok grubun karşılaştırılmasında, parametrik test varsayımları yerine gelmediğı için, gruplar arası farklılık Kruskal Wallis Varyans Analizi ile değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Bireyleri Tanımlayıcı Genel Bilgiler

Araştırmaya katılan Tip 2 DM’li bireylerin (n=119) yaş ortalaması 54.7 ± 8.4 (medyan=55) yıl olup; 93’ü kadın (%78.2), 26’sı erkektir (%21.8). Bireylerin %46.2’si 56-65 yaş aralığında; %38.7’si ise 46-55 yaş aralığında yer almaktadır. Çoğunluğu (%89.1) evli olan bireylerin eğitim durumu incelendiğinde; çalışmaya katılan bireylerin büyük kısmının (%34.5) ilkokul mezunu olduğu ve eğitim süresi ortalamasının 5.9 ± 4.3 (medyan=5) yıl olduğu gösterilmiştir. Bireylerin %69.7’si ev hanımı olup; örneklemede ikinci büyük çoğunluğu (%19.3) emekliler oluşturmaktadır. Bireyler diyabete ilişkin tanımlayıcılar yönünden incelendiğinde; bireylerin %37’sinin tip 2 DM yaşının 5-10 yıl, %31.9’unun ise 1-4 yıl aralığında olduğu; tip 2 DM yaşının medyan değerinin 7 yıl olduğu; bireylerin %27.7’sinin aile öyküsünde diyabet (Tip 1 DM/Tip 2 DM) olmadığı gösterilmiştir (Tablo 4.1.)

Bireylerde kronik komplikasyon olma durumuna göre (grup 1: kronik komplikasyon yok, grup 2: ≥ 1 kronik komplikasyon var) yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, meslek, ailede tip 1/tip2 DM’li yakının olması durumu değişkenleri açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ancak grup 2’de grup 1’e göre tip 2 DM yaşının yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (medyan değerler sırasıyla 8 yıl, 5 yıl; $p < 0.05$). (Tablo 4.1.)

Tablo 4.1. Bireylerin genel özellikleri.

	Grup 1		Grup 2		Toplam	
	(n=57)		(n=62)		(n=119)	
	n	%	n	%	n	%
Cinsiyet						
Erkek	14	24.6	12	19.4	26	21.8
Kadın	43	75.4	50	80.6	93	78.2
	$\chi^2=0.471$		$p=0.492$			
Yaş (yıl)						
25-45	9	15.8	9	15.0	18	15.1
46-55	27	47.4	19	30.6	46	38.7
56-65	21	36.8	34	54.8	55	46.2
	$\chi^2=4.261$		$p=0.119$			
$\bar{X}\pm S$	53.9±8.0		55.4±8.8		54.7±8.4	
(Medyan)	(54.0)		(57.0)		(55.0)	
	$p=0.166$					
Tip 2 DM yaşı (yıl)						
1-4 yıl	23	40.4	15	24.2	38	31.9
5-10 yıl	22	38.6	22	35.5	44	37.0
>10 yıl	12	21.0	25	40.3	37	31.1
	$\chi^2=6.052$		$p=0.049^*$			
$\bar{X}\pm S$	6.8±5.1		11.4±10.0		9.2±8.3	
(Medyan)	(5.0)		(8.0)		(7.0)	
	$p=0.006^{**}$					
Eğitim durumu						
Okur yazar değil	7	12.3	10	16.1	17	14.3
Okur yazar	11	19.3	7	11.3	18	15.1
İlkokul	14	24.6	27	43.5	41	34.5
Ortaokul	10	17.5	5	8.1	15	12.6
Lise	7	12.3	7	11.3	14	11.8
Önlisans	4	7.0	4	6.5	8	6.7
Lisans	4	7.0	2	3.2	6	5.0
	$\chi^2=7.677$		$p=0.263$			
$\bar{X}\pm S$	6.3±4.4		5.6±4.2		5.9±4.3	
(Medyan)	(5.0)		(5.0)		(5.0)	
	$p=0.377$					

*p<0.05, **p<0.01, **grup 1:**kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.1. (Devam) Bireylerin genel özellikleri.

	Grup 1		Grup 2		Toplam	
	(n=57)		(n=62)		(n=119)	
	n	%	n	%	n	%
Meslek						
İşçi	1	1.8	0	0.0	1	0.8
Memur	2	3.5	2	3.2	4	3.4
Serbest meslek	6	10.5	2	3.2	8	6.7
Emekli	10	17.5	13	21.0	23	19.3
Ev hanımı	38	66.7	45	72.6	83	69.8
$\chi^2=3.778$ $p=0.437$						
Medeni durum						
Evli	52	91.2	54	87.1	106	89.1
Boşanmış/dul	5	8.8	8	12.9	13	10.9
$\chi^2=0.521$ $p=0.470$						
Ailede tip 1/tip 2 DM'li olma durumu						
Yok	14	24.6	19	30.6	33	27.7
Var-1. derece	25	43.9	33	53.2	58	49.0
Var-2. derece	8	14.0	5	8.1	13	10.9
Var-1. ve 2. derece	10	17.5	5	8.1	15	12.6
$\chi^2=4.017$ $p=0.260$						

*p<0.05, **p<0.01, **grup 1:**kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.2’de kronik komplikasyonu olan bireylerin komplikasyon türlerine ve kronik komplikasyon sayısına göre dağılımı ifade edilmektedir. Kronik komplikasyonu olan bireylerin (n=62), %69.3’ünde mikro komplikasyon tanısı (makro komplikasyona eşlik etmeyen) söz konusudur. Cinsiyete göre mikro komplikasyon görülme sıklığı incelendiğinde; kadınlarda, erkeklere göre mikro komplikasyon görülme sıklığının daha yüksek olduğu görülmüştür (K:%72.0, E:%58.3). Her iki grupta da en fazla görülen mikro komplikasyon nöropatidir. Kronik komplikasyonu olan bireylerin (n=62) %11.3’ünde ise makro komplikasyon tanısı (mikro komplikasyon(lar)a eşlik etmeyen) söz konusudur. Cinsiyete göre makro komplikasyon görülme sıklığı incelendiğinde; erkeklerde, kadınlara göre makro komplikasyon görülme sıklığının daha yüksek olduğu görülmüştür (K:%10, E:%16.7). Her iki grupta da en fazla görülen makro komplikasyon KAH (Koroner Arter Hastalığı)’tır.

Tablo 4.2. Kronik komplikasyonu olan bireylerin komplikasyon türlerine ve kronik komplikasyon sayısına göre dağılımı.

Kronik komplikasyon görülme durumu/ türleri	Erkek (n =26)		Kadın (n =93)		Toplam (n =119)	
	n	%	n	%	n	%
Kronik Komplikasyon Yok	14	53.8	43	46.2	57	47.9
Kronik Komplikasyon Var	12	46.2	50	53.8	62	52.1
Mikro Komplikasyonlar						
Nöropati	6	50.0	32	64.0	38	61.3
Retinopati	1	8.3	1	2.0	2	3.2
Nöropati ve retinopati	-	-	3	6.0	3	4.8
Toplam	7	58.3	36	72.0	43	69.3
Makro Komplikasyonlar						
KAH	2	16.7	2	4.0	4	6.5
SVH	-	-	2	4.0	2	3.2
KAH ve SVH	-	-	1	2.0	1	1.6
Toplam	2	16.7	5	10.0	7	11.3
Makro ve Mikro Komplikasyonlar Birlikte						
KAH ve nöropati	3	25.0	6	12.0	9	14.5
SVH ve nöropati	-	-	1	2.0	1	8.3
KAH ve retinopati	-	-	1	2.0	1	8.3
KAH, nöropati ve retinopati	-	-	1	2.0	1	8.3
Toplam	3	25.0	9	18.0	12	19.4
$\chi^2=7059$ $p=0.720$						
Kronik Komplikasyon Sayısı						
1	9	34.6	37	39.8	46	38.7
≥ 2	3	11.5	13	14.0	16	13.4
$\chi^2=0.476$ $p=0.787$						

KAH:Koroner Arter Hastalığı, **SVH:** Serebrovasküler Hastalık

Bireylere uygulanan medikal tedavi şekilleri ve bireylerin diyet uygulama durumları tablo 4.3'te analiz edilmiştir. Grup 1 ve grup 2 arasında, ana hatlarıyla medikal tedavi şeklinin dağılımı açısından anlamlı düzeyde farklılık olduğu gösterilmiştir ($p<0.05$). Grup 1'de bireylerin %56.1'i, grup 2'de ise bireylerin %32.3'ü sadece OAD (oral antidiyabetik) ilaç tedavisi almaktayken; grup 1'de bireylerin %31.6'sına, grup 2'de bireylerin %53.2'sine OAD ve insülinin olduğu kombine tedavi uygulanmaktadır. Hastalıkla ilgili diyet uygulama durumu açısından ise iki grup arasında farklılık olmadığı gösterilmiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.3. Bireylere uygulanan medikal tedavi şekilleri ve bireylerin diyet uygulama durumları.

Medikal tedavi şekli	Grup1 (n=57)		Grup2 (n=62)		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Hiçbir tedavi uygulanmayan	1	1.8	-	-	1	0.8
Sadece OAD	32	56.1	20	32.3	52	43.7
Sadece insülin	6	10.5	9	14.5	15	12.6
OAD ve insülin	18	31.6	33	53.2	51	42.9
$\chi^2=8.586$ $p=0.035^*$						
Hastalıkla ilgili diyet uygulama durumu	n=57		n=62		n=119	
Diyet uygulamayan	54	94.7	58	93.5	112	94.1
Diyet uygulayan	3	5.3	4	6.5	7	5.9
$p=1.000$						

* $p<0.05$, **grup 1:** kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

Uygulanan ilaç tedavisinin ayrıntıları tablo 4.4'te verilmiştir. Bireylerin tedavide en çok kullandıkları OAD ilacın metformin (%83.2) olduğu, daha sonra sıklıkla kullanılan ilaç grubunun sırasıyla antihipertansif ilaçlar (%63.0) ve dislipidemi ilaçları (%47.8) olduğu görülmüştür.

Tablo 4.4. Bireylerin kullandıkları ilaç türlerine göre dağılımı.

İlaçlar	Toplam (n=119)	
	n	%
OAD	103	96.6
Metformin (tek başına ya da diğer ilaçlarla birlikte)	99	83.2
Diğer OAD*	4	16.8
Antihipertansif ilaç	75	63.0
ACE (<i>Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim</i>) inhibitörleri	23	19.3
Anjiyotensin II antagonisti	39	32.8
Diüretik	42	35.3
Beta bloker	23	19.3
Dislipidemiye yönelik ilaç	57	47.8
Diyabetik nöropatiye yönelik ilaç	18	15.1
Tiroit hormon replasmanı	14	11.8
Proton pompa inhibitörü (PPI)	9	7.6

* sülfanilüreler, DPP-4(dipeptidil peptidaz-4) inhibitörleri, glinid grubu, alfa glikosidaz inhibitörleri

Bireylerin kullandıkları ilaç türlerine göre diyet uygulama durumları değerlendirildiğinde(veriler, bulgulara ifade edilmemiştir); OAD ilaç kullananların %5.8'inin (6 kişi), dislipidemiye yönelik ilaç kullananların %6.7'sinin (2 kişi), diyabetik nöropatiye yönelik ilaç kullananların %16.7'sinin (3 kişi), tiroit hormon replasmanı kullananların %14.3'ünün (2 kişi), PPI kullananların %11.1'inin (1 kişi) diyet uyguladığı görülmüştür (her bir analiz için $p>0.05$). Antihipertansif ilaç kullananlar arasında diyet uygulama oranının (%1.3) ise, antihipertansif ilaç kullanmayanların diyet uygulama oranından (%13.6) anlamlı derecede düşük olduğu ($p<0.05$) gösterilmiştir.

Kronik komplikasyon durumuna (grup 1 ve grup 2) göre, bireylerin vitamin mineral preparatı ve bitkisel ürün desteği kullanma durumlarına ilişkin istatistiksel değerlendirme tablo 4.5.'te ifade edilmiştir. Bireylerin %21.0'inin vitamin mineral preparatı kullanmakta olduğu; kullananların %60'ının yalnızca B₁₂ vitamini, %12'sinin yalnızca demir, %12'sinin ise demir ve B₁₂ vitaminini birlikte kullandığı gösterilmiştir. Bireyler arasında bitkisel destek kullanma oranı ise %5.0 olarak bulunmuştur.

Tablo 4.5. Kronik komplikasyon durumuna göre bireylerin vitamin mineral preparatı ve bitkisel destek kullanma durumu.

Vitamin mineral preparatı/bitkisel destek	Grup 1 (n=57)		Grup 2 (n=62)		Toplam (n=119)	
	n	%	n	%	n	%
Vitamin mineral preparatı						
Hayır	46	80.7	48	77.4	94	79.0
Evet	11	19.3	14	22.6	25	21.0
<i>p=0.661</i>						
Vitamin mineral preparatının türü						
	n=11		n=14		n=25	
B ₁ vitamini	-	-	1	7.1	1	4.0
B ₁ +B ₆ +B ₁₂ vitaminleri	-	-	2	14.3	2	8.0
B ₁₂ vitamini	8	72.7	7	50.0	15	60.0
Fe minerali	1	9.1	2	14.3	3	12.0
B ₁₂ vitamini+Fe minerali	1	9.1	2	14.3	3	12.0
C vitamini	1	9.1	-	-	1	4.0
<i>p=0.488</i>						
Bitkisel destek kullanma durumu						
	n=57		n=62		n=119	
Hayır	53	93.0	60	96.8	113	95.0
Evet	4	7.0	2	3.2	6	5.0
<i>p=0.425</i>						
grup 1:kronik komplikasyon yok, grup 2: ≥ 1 kronik komplikasyon var						

Tablo 4.6.'da kronik komplikasyon durumuna göre bireylerin sigara içme durumları ve bu durumla ilgili özelliklerine göre dağılımları ifade edilmiştir. Bireylerin %64.7'si sigara içmezken; %11.8'i sigara içmekte olduklarını bildirmiştir. Sigara içen bireylerin %50'sinin sigara içme süresi 21-30 yıl arasında değişirken; %57.1'i günde 15 ve daha fazla miktarda sigara içtiklerini beyan etmiştir. Kronik komplikasyon durumuna göre, sigara içme durumu, sigara içme süresi ve içilen sigara miktarı açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p<0.05$). Sadece bir birey alkollü içecek tükettiğini beyan ettiği için, alkollü içecek tüketme verisinin kullanıldığı istatistiksel analizler ifade edilmemiştir.

Tablo 4.6. Bireylerin kronik komplikasyon durumuna göre sigara içme durumları ve bu durumla ilgili özelliklerine göre dağılımları.

Sigara içme durumu ve özellikleri	Grup 1 (n=57)		Grup 2 (n=62)		Toplam (n=119)	
	n	%	n	%	n	%
Sigara içme durumu						
İçmeyen	34	59.6	43	69.4	77	64.7
İçen	9	15.8	5	8.1	14	11.8
İçip bırakan	14	24.6	14	22.6	28	23.5
$p=0.370$						
Sigara içme süresi						
	n=9		n=5		n=14	
10-20 yıl	2	22.2	1	20.0	3	21.4
21-30 yıl	5	55.6	2	40.0	7	50.0
>30 yıl	2	22.2	2	40.0	4	28.6
$p=0.790$						
Sigara miktarı (adet/gün)						
	n=9		n=5		n=14	
1-5 adet	3	33.3	-	-	3	21.4
6-10 adet	2	22.2	1	20.0	3	21.4
>15 adet	4	44.4	4	80.0	8	57.1
$p=0.495$						

* $p<0.05$, **grup 1:** kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.7.'de bireylerin fiziksel aktivite düzeylerine göre dağılımı anlamlı farklılık göstermezken; kronik komplikasyonu olmayan bireylerin %96.5'inin, ≥ 1 kronik komplikasyonu olan bireylerin tamamının (%100) sedanter/hafif derecede aktif olduğu gösterilmiştir.

Tablo 4.7. Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerine göre dağılımı.

Fiziksel aktivite düzeyleri	Grup 1 (n=57)		Grup 2 (n=62)	
	n	%	n	%
Sedanter/hafif derecede aktif	55	96.5	62	100.0
Orta derecede aktif/aktif	2	3.5	0	0.0
<i>p=0.227</i>				
$\bar{X}\pm S$ (PAL değeri)	1.39±0.1		1.38±0.1	
<i>p=0.398</i>				

grup 1:kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var , **PAL:**Fiziksel Aktivite Düzeyi

4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları, Besin Tüketimleri ve Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımlarına İlişkin Bulgular

4.2.1. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Tablo 4.8.'de kronik komplikasyon durumuna göre bireylerin ana ve ara öğün tüketim sayıları, ana öğün atlama durumu, ara öğün tüketme durumu ve atlanan ana öğün/öğünler ifade edilmiştir. Gruplar arasında öğün tüketim durumları ve özellikleri açısından istatistiksel düzeyde anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir ($p>0.05$). Bireylerin %42'sinin hiçbir ana öğünü atlamadığı; ana öğün sayısının ortalama 2.8 ± 0.4 olduğu görülmektedir. Bireylerin %1.7'sinin ise hiç ara öğün tüketmediği ve ara öğün sayısının ortalama 1.9 ± 0.7 olduğu görülmektedir.

Tablo 4.8. Bireylerin kronik komplikasyon durumuna göre ana ve ara öğün tüketim durumları ve bu durumla ilgili özelliklerine göre dağılımı.

	Grup 1 (n=57)		Grup 2 (n=62)		Toplam (n=119)	
	n	%	n	%	n	%
Ana öğün atlama durumu	n=57		n=62		n=119	
Hayır	20	35.1	30	48.4	50	42.0
Evet	7	12.3	11	17.7	18	15.1
Bazen	30	52.6	21	33.9	51	42.9
	<i>p=0.118</i>					
Atlanan ana öğün/öğünler	n=37		n=32		n=69	
Sabah	1	2.7	2	6.3	3	4.3
Öğle	34	91.9	29	90.6	63	91.4
Akşam	2	5.4	1	3.1	3	4.3
	<i>p=0.703</i>					
Ara öğün tüketme durumu	n=57		n=62		n=119	
Hayır	1	1.8	1	1.6	2	1.7
Evet	56	98.2	56	90.3	112	94.1
Bazen	0	0.0	5	8.1	5	4.2
	<i>p=0.058</i>					
Ana/ara öğün sayısı	n=57		n=62		n=119	
Ana öğün sayısı ($\bar{X} \pm S$)	2.8 $\pm$ 0.4		2.8 $\pm$ 0.4		2.8 $\pm$ 0.4	
Ara öğün sayısı ($\bar{X} \pm S$)	1.9 $\pm$ 0.7		1.9 $\pm$ 0.7		1.9 $\pm$ 0.7	

grup 1:kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.9.'da, ara öğünde tercih edilen besinlerin dağılımı verilmiştir.Ara öğünde bireylerin %95.8'i meyve; %58.0'i süt ve süt ürünleri; %26.9'u ise yağlı tohum tüketmeyi tercih etmektedir (Tablo 4.9.).

Ara öğünde tercih edilen besinlerin cinsiyete göre farklılıkları incelendiğinde ise; erkeklerde süt ve süt ürünleri tüketiminin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu ($\chi^2=4,899$; $p=0.027$) kadınlarda ise ekmek gibi tahıl ürünleri tüketiminin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek ($\chi^2=4,637$; $p=0.031$) olduğu bulunmuştur (veriler bulgulara gösterilmemiştir).

Tablo 4.9. Bireylerin ara öğünlerde tercih ettikleri besinlere göre dağılımı.

Ara öğünde tercih edilen besinler*	Grup 1 (n=57)		Grup 2 (n=62)		p	Toplam (n=119)	
	n	%	n	%		n	%
Süt ve süt ürünleri	32	56.1	37	59.7	0.696	69	58.0
Meyve	54	94.7	60	96.8	0.670	114	95.8
Sebze	4	7.0	5	8.1	1.000	9	7.6
Ekmek, galeta vb.	14	24.6	14	22.6	0.799	28	23.5
Yağlı tohumlar	15	26.3	17	27.4	0.892	32	26.9
Kek, poğaça, simit vb.	7	12.3	7	11.3	0.867	14	11.8
Çay	21	36.8	16	25.8	0.194	37	31.1
Kahve	2	3.5	5	8.1	0.442	7	5.9

grup 1:kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

* ara öğünde birden fazla besinin tercihi söz konusu olmuştur.

Tablo 4.10’da bireylerin ev dışında yemek yeme durumuna ilişkin değişkenlerin sıklığı sorgulanmış, yapay tatlandırıcı ve diyet ürünleri tercih etme durumları irdelenmiştir. Bireylerin %73.1’inin evde yemek yediği görülürken; bazen ya da her zaman ev dışında yemek yiyenlerin %70.6’sının öğle öğününde; %36.4’ünün ise haftada 5-6 kez dışarıda yemek yediği gösterilmiştir. Bazen ya da her zaman ev dışında yemek yiyenlerden komplikasyonu olmayanların %66.7’sinin, komplikasyonu olanların ise %55.6’sının ev dışında yemek yeme yeri olarak kebab, pide restoranlarını tercih ettiği bulunmuştur (veriler tabloda gösterilmemiştir). Bireylerin %5.9’unun her gün yapay tatlandırıcı kullandığı; %8.4’ünün ise bazen ya da her zaman diyet ürünleri tüketimini tercih ettiği gösterilmiştir.

Tablo 4.11’de grupların besin hazırlamada ve pişirmede sıklıkla kullandıkları yağ türlerine ve tercihlerine göre dağılımı verilmiştir. Her iki grupta da 1. yağ türü olarak en çok tercih edilen yağ, zeytinyağı (%66.7-59.7) olup, ikinci sırada ayçiçek yağı (%29.8-32.3) gelmektedir. İkinci yağ türü olarak, grup 1’de en çok tercih edilen tereyağı (%66) iken, grup 2’de zeytinyağı ve tereyağıdır (sırasıyla %38.0 ve %36.0). Bireylerin hiçbirinin kuyruk/iç yağı ve sıvı/katı margarin kullanmadıkları gösterilmiştir.

Tablo 4.10. Bireylerin ev dışında yemek yeme durumları, yapay tatlandırıcı ve diyet ürünleri kullanım durumları.

	Grup 1 (n=57)		Grup 2 (n=62)		Toplam (n=119)	
	n	%	n	%	n	%
Ev dışında yemek yeme durumu						
Hayır	43	75.4	44	71.0	87	73.1
Evet	10	17.6	14	22.6	24	20.2
Bazen	4	7.0	4	6.4	8	6.7
	<i>p=0.791</i>					
Ev dışında yapılan öğünlerin türü	n=14		n=18		n=32	
Kahvaltı	-	-	1	5.6	1	3.1
Öğle	12	85.8	12	66.6	24	75.0
Akşam	1	7.1	2	11.1	3	9.4
Kahvaltı+öğle	1	7.1	2	11.1	3	9.4
Öğle + akşam	-	-	1	5.6	1	3.1
	<i>p=0.736</i>					
Ev dışında yeme sıklığı	n=14		n=18		n=32	
Haftada 1-2 kez	-	-	2	11.1	2	6.3
Haftada 3-4 kez	1	7.1	-	-	1	3.1
Haftada 5-6 kez	7	50.0	5	27.8	12	37.5
15 günde bir	2	14.3	6	33.3	8	25.0
Ayda 1 kez	4	28.6	5	27.8	9	28.1
	<i>p=0.277</i>					
Yapay tatlandırıcı kullanma durumu	n=57		n=62		n=119	
Kullanan	1	1.8	6	9.7	7	5.9
Kullanmayan	56	98.2	56	90.3	112	94.1
	<i>p=0.116</i>					
Diyet ürünleri tercih etme durumu	n=57		n=62		n=119	
Kullanan	3	5.3	-	-	3	2.5
Kullanmayan	50	87.7	59	95.2	109	91.6
Bazen	4	7.0	3	4.8	7	5.9
	<i>p=0.159</i>					

grup 1:kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.11. Kronik komplikasyon durumuna göre, besin/yemek pişirmede/hazırlamada en sık kullanılan yağların kullanılma oranları.

Yağ türleri	Grup 1 (n=57)								Grup 2 (n=62)							
	1. yağ		2. yağ		3. yağ		4. yağ		1. yağ		2. yağ		3. yağ		4. yağ	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Zeytinyağı	38	66.7	7	14.0	10	43.5	-	-	37	59.7	19	38.0	6	30.0	-	-
Fındık yağı	0	0.0	3	6.0	0	0.0	-	-	2	3.2	2	4.0	-	-	-	-
Ayçiçeği yağı	17	29.8	5	10.0	2	8.0	-	-	20	32.3	6	12.0	1	5.0	-	-
Mısırözü yağı	1	1.8	1	2.0	0	0.0	-	-	1	1.6	1	2.0	-	-	-	-
Tereyağı	1	1.8	33	66.0	10	43.5	1	33.3	2	3.2	18	36.0	10	50.0	1	33.3
Kuyruk, iç yağı	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Katı margarin	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Yumuşak(kase) margarin	-	-	1	2.0	1	4.3	2	66.7	0	0.0	4	8.0	2	15.0	2	66.7
Sıvı margarin	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

grup 1:kronik komplikasyon yok, grup 2: ≥ 1 kronik komplikasyon var

4.2.2. Bireylerin Besin Tüketim Sıklıkları ve Miktarları

Tablo 4.12.'de çeşitli besin grupları altında değerlendirilen besinlerin günlük tüketim miktarları ve EK-4'te ise besinlerin tüketim sıklıkları verilmiştir. Süt ve süt ürünlerinin tüketim sıklıkları ve miktarları değerlendirilecek olursa ortaya çıkan tablo şu şekildedir: Bireylerin %43.7'si tüketim sıklığı değişmekle birlikte süt tüketirken %56.3'ü süt hiç tüketmemektedir. Hergün süt tüketenlerin oranı ise sadece % 10.8'dir. Süt tüketen bireylerin günlük süt tüketim miktarının ise 66.5 ± 88.2 ml olduğu bulunmuştur. Bireylerin %30.3'ünün her gün; %31.9'unun haftada 3-4 kez yoğurt tükettiği ve yoğurdun günlük tüketim miktarının 98.6 ± 86.6 g olduğu belirlenmiştir. Bireylerin %80.6'sı her gün tam yağlı beyaz peynir tüketmekte olup; peynirin günlük tüketim miktarı 44.8 ± 15.5 g'dır. Ayrıca bireylerin dondurma ve yarım yağlı süt ürünlerini hiç tercih etmediği görülmektedir. Ayranın günlük tüketim miktarının ise 17.3 ± 25.7 ml olduğu bulunmuştur.

Et, yumurta ve kurubaklagiller grubunda da çeşitli besinlerin tüketim sıklıkları ve miktarları değerlendirilmiştir. Bireylerin %47.9'unun kırmızı eti yemeklerin içinde haftada 3-4 kez tükettiği; %31.9'unun ise kırmızı eti tek başına haftada 1-2 kez tükettiği gösterilmiştir. Bireylerin %58'inin tavuk etini haftada 1-2 kez tükettiği, %17.6'sının ise tavuk eti tercih etmediği görülmektedir. Balık eti en çok "15 günde bir kez" aralığında tüketilmekte olup; bireylerin %23.5'i haftada 1-2 kez balık tükettiklerini belirtirken; % 26.1'i ise balığı hiç tüketmediklerini belirtmiştir. Kırmızı et, tavuk eti ve balık eti için günlük tüketim miktarları sırasıyla; 32.8 ± 23.1 g, 30.4 ± 22.5 g ve 14.7 ± 14.6 g'dır. Av hayvanları eti ve deniz ürünleri eti bireyler tarafından tercih edilmezken; bireylerin %89.1'i de sakatat tüketmemektedir. İşlenmiş etler içinde en sık sucuk tüketilmekte (bireylerin %33.6'sı) olup; işlenmiş etlerin günlük tüketim miktarı 2.9 ± 6.1 g'dır. Bireylerin %49.6'sı haftada 3-4 kez (en yüksek tüketim sıklığı aralığı); %26.1'ise her gün (ikinci en yüksek tüketim sıklığı aralığı) yumurta tüketmekte olup; yumurtanın günlük tüketim miktarı 28.8 ± 14.8 g'dır. Kurubaklagillerin tüketim sıklıkları en fazla "ayda bir" ve "15 günde bir kez" aralıklarında yoğunlaşmakta olup; kurubaklagiller arasında en sık kırmızı/yeşil mercimek tüketilmektedir. Kurubaklagillerin günlük tüketim miktarı ise 9.5 ± 7.9 g'dır. Yağlı tohumların tüketim sıklıkları ise en çok "haftada 1-2 kez" ve "15 günde bir kez" sınıflarında yoğunlaşmaktadır.

Bireylerin sebze tüketimleri değerlendirildiğinde; çiğ sebzelerin söğüş ve salata olarak, bireylerin %47.1'i tarafından haftada 3-4 kez; ıspanak, pazı gibi koyu yeşil yapraklı sebzelerin pişmiş olarak bireylerin %53.8'i tarafından haftada 1-2 kez tüketildiği görülmektedir. Çiğ sebzelerin ve pişmiş yeşil yapraklı sebzelerin günlük ortalama tüketim miktarları sırasıyla 47.3 ± 38.7 g ve 34.3 ± 25.9 g'dır. Kurutulmuş sebze tüketimi ise en fazla "ayda bir" aralığında yoğunlaşmakta olup; kurutulmuş sebzelerin günlük tüketim miktarı 4.1 ± 7.1 g'dır. En seyrek tüketilen sebzeler; kereviz, enginar (0.8). En sık tüketilen sebzeler soğan-sarımsak (100), dolmalık biber-sivri biber (98.2) ve pişmiş yeşil yapraklı sebzelerdir (96.6). Meyvelerin tüketim sıklığı değerlendirildiğinde; en sık elma-armut-ayvanın (98.2) tüketildiği; bireylerin %52.9'unun ise her gün bu gruptan meyve tükettiği gösterilmiştir. Turunçgiller de en sık ikinci sırada tüketilen (92.4) meyveler olup; bireylerin %44'ünün her gün bu gruptan meyve tükettiği gösterilmiştir. Kuru meyveler içinde ise en sık (66.4) ve en fazla (6.1 ± 12.2 g) tüketilen kuru meyvenin ise kuru kayısı olduğu görülmektedir. Elma-armut-ayva, turunçgiller ve kuru meyvelerin günlük tüketim miktarları sırasıyla 148.3 ± 91.2 g, 94.3 ± 67.4 g ve 6.1 ± 12.2 g'dır.

Ekmek ve tahıl grubundaki başlıca besinlerin tüketim sıklıkları ve tüketim miktarları tablo 4.12 ve EK-4'te ifade edilmiştir. Bireylerin en sık ve en çok tükettiği ekmekler, beyaz ekmek (71.4) ve kepekli ekmektir (43.7). Her gün beyaz ekmek tüketenlerin oranı %42.9 iken; her gün kepekli ekmek tüketenlerin oranı ise %21'dir. Beyaz ekmek ve kepekli ekmeğin günlük tüketim miktarları sırasıyla 121.9 ± 99.5 g ve 59.3 ± 82.0 g'dır. Tüketim miktarı açısından iki ekmek türünü, 20.1 ± 56.1 g olan günlük tüketim miktarıyla yufka-bazlama-lavaş-pide grubu izlemektedir. Ekmeklerden sonra en sık tüketilen tahıl ürünlerinde bulgur birinci sırayı alırken (97.5); bulguru, hazır makarna (87.4), tatlı unlu mamüller (73.9) ve tuzlu unlu mamüller (68.1) izlemiştir. Diyet unlu mamüllerin, diyet ürünü olmayan eşdeğerleri gibi yüksek sıklıkta tüketilmedikleri gösterilmiştir. Ekmek türlerinden sonra tahıl ürünlerinin günlük tüketim miktarları en çoktan en aza doğru sıralandığında sıralama; normal tuzlu unlu mamüller (10.3 ± 15.1 g), bulgur (9.6 ± 4.5 g), hazır makarna (8.9 ± 6.4 g), normal tatlı unlu mamüller (6.2 ± 9.9 g) ve pirinç (4.7 ± 6.0 g) şeklinde olmaktadır. Yağlı ekmekler, kepekli makarna, kahvaltılık tahıl gevrekleri ve müslinin bireyler tarafından tercih edilmediği görülmektedir.

Bireylerin yağ tüketim sıklıkları sorgulandığında; en sık tüketilen yağın (%100) zeytinyağı olduğu; zeytinyağını, tereyağı (%61.3) ayçiçek yağının (%42.0) izlediği gösterilmiştir. Yağların günlük tüketim miktarları değerlendirildiğinde sıralama en fazladan en aza; zeytinyağı (14.5 ± 8.9 g), ayçiçek yağı (6.3 ± 8.5 g), tereyağı (2.6 ± 3.8 g) şeklindedir. Kuyruk yağı, iç yağı ve sıvı margarinin tüketilmediği; diğer yağların günlük tüketim miktarlarının ise 1 g'ın altında olduğu gösterilmiştir. En sık ve en fazla tüketilen yağlı tohum %88.2'lik tüketim sıklığı ve 12.0 ± 8.3 g tüketim miktarıyla siyah zeytin iken; siyah zeytini %53.8'lik tüketilme sıklığı ve 4.3 ± 7.5 g olan tüketim miktarıyla cevizin izlediği gösterilmiştir. Yağlı tohumların günlük tüketim miktarının ise 21.7 ± 14.7 g olduğu görülmektedir.

Şeker ve tatlı tüketimleri sorgulanan bireylerin en sık tercih ettiği yiyecekler sırasıyla bal (%31.9), gofret ve barlar (%19.3), sofr şeker (%16) ve pekmezdir (%16). Bireylerin %16.8'i balı haftada 1-2 kez; %14.3'ü sofr şekerini her gün tüketmektedir. Günlük tüketim sıklıkları en çoktan en aza doğru sıralandığında ise sıralamanın gofret ve barlar (1.5 ± 4.8), sofr şeker (1.5 ± 4.2 g) ve pekmez (0.6 ± 1.9) şeklinde olduğu görülmektedir.

Diğer yiyeceklerin tüketim sıklıkları tablosunda yer almamasına rağmen; bireylerin %9.2'sinin pide, lahmacun, pizza; %8.4'ünün de döner, kebab tükettiği; %7.6'sının toz kahve kreması kullandığı istatistiksel analizlerle ortaya çıkarılmıştır. Hem tüketim sıklıkları hem de tüketim miktarları tablosunda değerlendirmeye alınmayan soslardan sadece mayonez ve ketçapın tüketildiği; günlük tüketim miktarlarının ise 0.5 g'ın altında olduğu yine istatistiksel yöntemlerle belirlenmiştir. Genel anlamda, günlük tüketim miktarları tablosunda tüketilmedikleri görülebilen yiyecek ve içecekler de tüketim sıklıkları tablosunda yer verilmemiştir.

Bireylerin çeşitli sıvıları tüketim miktarları ve sıklıkları da tablo 4.12 ve EK-4'te değerlendirilmiştir. Su ve diğer içeceklerin günlük tüketim miktarı sırasıyla 1323.7 ± 760.7 ml; 699.3 ± 467.5 ml iken günlük toplam sıvı tüketimi 1997.6 ± 894.5 ml olarak bulunmuştur. Bireylerin %60.5'i şebeke suyu; %39.5'i damacana/şişe su tüketmeyi tercih etmektedir. Sudan sonra en sık (%97.5'i her gün) ve en fazla miktarda (565.1 ± 427 ml) tüketilen içeceğin siyah çay olduğu görülmektedir. Siyah çayı, maden suyu (%63.9; 46.3 ± 78.8 ml), Türk kahvesi (%56.3; 16.2 ± 29.6 ml),

komposto-hoşaf (%36.1; 6.6±21.4), ıhlamur (%28.6;23.2±68.2 ml) ve neskafe (%22.7; 16.9±49.5 ml) izlemektedir (Tablo 4.16).

Tablo 4.12. Bireylerin günlük ortalama besin tüketim miktarları.

Besinler	Günlük Tüketim Miktarı (g-ml /gün)			
	$\bar{X} \pm S$	Ç1	Ç2	Ç3
Süt ve Süt Ürünleri				
Toplam Süt	66.5±88.2	6.0	39.0	100.0
Tam yağlı süt (UHT)	6.3±2.4	4.0	8.0	8.0
Tam yağlı süt (pastörize)	1.5±16.5	-	-	-
Sokak sütü	15.6±45.0	-	-	-
Yarım yağlı süt	5.5±38.4	-	-	-
Yağsız süt	-	-	-	-
Aromalı süt	-	-	-	-
Yoğurt	98.6±86.6	39.0	75.0	150.0
Tam yağlı yoğurt	97.9±87.1	39.0	75.0	150.0
Yarım yağlı yoğurt	0.8±0.8	-	-	-
Yağsız yoğurt	-	-	-	-
Normal meyveli yoğurt	-	-	-	-
Light meyveli yoğurt	-	-	-	-
Normal ayran	17.3±25.7	-	6.0	39.0
Light ayran	-	-	-	-
Kefir	2.7±20.7	-	-	-
Peynir	44.8±15.5	30.0	45.0	60.0
Tam yağlı beyaz peynir	40.0±17.2	30.0	-	45.0
Yarım yağlı beyaz peynir	0.7±0.4	-	-	-
Tam yağlı kaşar peynir	1.4±5.0	-	-	-
Yarım yağlı kaşar peyniri	-	-	-	-
Lor peyniri	0.1±0.3	-	-	-
Çökelek peyniri	1.0±4.7	-	-	-
Tulum peyniri	1.8±8.5	-	-	-
Normal/diyet dondurma	-	-	-	-
Krem/labne peynir	0.2±1.9	-	-	-
Normal sütlü tatlı	4.0±11.2	-	-	6.6
Şekersiz sütlü tatlı	2.0±8.0	-	-	-
Tatlandırıcılı sütlü tatlı	-	-	-	-
Süt tozu	-	-	-	-

Ç1: I. Çeyrek, %25. değer; Ç2:II. Çeyrek, %50. değer, Ç3: III.Çeyrek, %75. değer

Tablo 4.12. (Devam) Bireylerin günlük ortalama besin tüketim miktarları.

Besinler	Günlük Tüketim Miktarı (g-ml /gün)			
	$\bar{X} \pm S$	Ç1	Ç2	Ç3
Et-Yumurta-Kurubaklagil				
Kırmızı et	32.8±23.1	19.5	26.0	47
Yemek içinde	12.8±9.4	6.5	15.0	6.5
Tek başına	20.0±21.1	5.0	10.0	32.0
İşlenmiş etler	2.9±6.1	-	-	3.1
Salam sosis	0.2±2.4	-	-	-
Sucuk	2.5±4.7	-	-	-
Pastırma	0.2±0.8	-	-	-
Tavuk eti	30.4±22.5	11.7	37.6	38.0
Hindi eti	1.1±9.0	-	-	-
Taze balık	14.7±14.6	-	13.4	13.4
Sakatatlar	1.3±5.4	-	-	-
Deniz ürünleri eti	-	-	-	-
Av hayvanları eti	-	-	-	-
Yumurta	28.8±14.8	25.0	25.0	50.0
Kurubaklagiller	9.5±7.9	4.7	6.8	7.9
Kuru fasulye	3.6±3.2	1.7	3.3	3.4
Nohut	2.6±3.1	-	1.7	3.4
Kırmızı/yeşil mercimek	3.2±4.2	1.3	1.7	4.3
Diğer kuru baklagiller	-	-	-	-
Yağlı Tohumlar	21.7±14.7	12.0	16.3	29.0
Ceviz	4.3±7.5	-	1.0	4.4
Fındık	2.0±3.2	-	0.3	3.2
Badem	1.3±2.5	-	-	-
Kaju	-	-	-	-
Ay çekirdeği	0.9±5.3	-	-	-
Kabak çekirdeği	0.3±3.7	-	-	-
Antep fıstığı	0.2±1.3	-	-	-
Diğer	0.9±5.9	-	-	-
Siyah zeytin	12.0±8.3	9.0	12.0	15.0
Yeşil zeytin	0.7±2.9	-	-	-

Ç1: I. Çeyrek, %25. değer; Ç2:II. Çeyrek, %50. değer, Ç3: III.Çeyrek, %75. değer

Tablo 4.12. (Devam) Bireylerin günlük ortalama besin tüketim miktarları.

Besinler	Günlük Tüketim Miktarı (g-ml /gün)			
	$\bar{X} \pm S$	Ç1	Ç2	Ç3
Sebzeler				
Çiğ sebzeler (söğüş, salata vb.)	47.3±38.7	25.0	38.0	50.0
Yeşil yapraklı sebzeler (pişmiş ıspanak, pazı, pancar yaprağı vb.)	34.3±25.9	10.0	32.0	43.0
Beyaz lahana	2.6±5.8	-	-	5.0
Kara lahana	0.1±0.5	-	-	-
Karnabahar, brokoli, Brüksel lahanası	13.4±21.2	-	6.6	13.4
Kereviz, enginar	-	-	-	-
Taze fasulye, bezelye, bamya	2.4±4.7	-	-	5.0
Biberler (dolmalık, sivri)	15.6±9.2	12.5	13.0	18.0
Pırasa	11.1±12.0	5.0	10.0	10.2
Havuç, turp, kırmızı pancar	7.0±16.1	-	2.0	5.6
Patates	17.1±17.2	5.0	13.4	25.0
Soğan, sarımsak	20.9±7.3	15.0	20.0	25.0
Domates, salatalık	41.2±33.0	25.0	35.0	50.0
Kurutulmuş sebze	4.1±7.1	-	-	5.0
Bamya, patlıcan	1.8±4.0	-	-	-
Dolma biber, yeşil fasulye	2.2±5.1	-	-	3.3
Meyveler				
Turunçgiller	94.3±67.4	30.0	70.0	140.0
Elma, armut, ayva	148.3±91.2	75.0	150.0	195.0
Muz	8.2±22.7	-	-	5.0
Kivi	3.9±12.4	-	-	2.8
Nar	2.2±14.7	-	-	-
Kuru meyveler	7.5±12.9	-	-	8.6
Kuru incir	0.4±2.2	-	-	-
Kuru kayısı	6.1±12.2	-	1.3	6.5
Kuru üzüm	0.9±3.6	-	-	-
Kuru erik	0.1±0.9	-	-	-
Kuru elma armut	0.1±1.0	-	-	-

Ç1: I. Çeyrek, %25. değer; Ç2:II. Çeyrek, %50. değer, Ç3: III.Çeyrek, %75. değer

Tablo 4.12. (Devam) Bireylerin günlük ortalama besin tüketim miktarları.

Besinler	Günlük Tüketim Miktarı (g-ml /gün)			
	$\bar{X} \pm S$	Ç1	Ç2	Ç3
Ekmek ve Tahıllar				
Beyaz ekmek	121.9±99.5	-	113.0	200.0
Kepekli ekmek	59.3±82.0	-	-	100.0
Tam buğday unundan ekmek	12.6±44.8	-	-	-
Tam çavdar unundan ekmek	0.5±4.6	-	-	-
Çok tahıllı ekmek	1.2±8.5	-	-	-
Trabzon (köy) ekmeği	0.1±0.7	-	-	-
Yağlı ekmekler (sandviç ekmeği vb.)	-	-	-	-
Yufka, bazlama, lavaş, pide	20.1±56.1	-	-	-
Pirinç	4.7±6.0	-	3.0	6.0
Bulgur	9.6±4.5	6.5	11.0	11.0
Tarhana	0.4±1.0	-	-	-
Hazır makarna	8.9±6.4	3.4	11.0	11.0
Yumurtalı ev makarnası	0.1±1.0	-	-	-
Kepekli makarna	-	-	-	-
Hazır erişte	0.3±0.9	-	-	-
Ev eriştesi (yumurtalı)	1.1±2.9	-	-	-
Şehriye	1.3±1.5	-	1.0	3.0
Normal tatlı unlu mamüller	6.2±9.9	-	3.4	11.0
Diyet tatlı unlu mamüller	0.2±1.0	-	-	0.0
Normal tuzlu unlu mamüller	10.3±15.1	-	3.4	21.5
Diyet tuzlu unlu mamüller	0.2±1.8	-	-	-
Buğday, pirinç içeren kahvaltılık tahıl gevrekleri	-	-	-	-
Mısır içeren kahvaltılık tahıl gevrekleri	-	-	-	-
Müsli	-	-	-	-

Ç1: I. Çeyrek, %25. değer; Ç2:II. Çeyrek, %50. değer, Ç3: III.Çeyrek, %75. değer

Tablo 4.12. (Devam) Bireylerin günlük ortalama besin tüketim miktarları.

Besinler	Günlük Tüketim Miktarı (g-ml /gün)			
	$\bar{X} \pm S$	Ç1	Ç2	Ç3
Yağlar				
Zeytinyağı	14.5±8.9	6.0	15.0	22.0
Fındık yağı	0.7±3.2	-	-	-
Ayçiçeği yağı	6.3±8.5	-	-	16.0
Mısırözü yağı	0.4±2.2	-	-	-
Tereyağı	2.6±3.8	-	1.7	4.0
Kuyruk, iç yağı	-	-	-	-
Katı margarin	0.2±0.8	-	-	-
Yumuşak(kase) margarin	0.3±0.8	-	-	-
Sıvı margarin	-	-	-	-
Şekerler ve Tatlılar				
Şeker (toz,kesme)	1.5±4.2	-	-	-
Akide şekeri, bonbon	0.1±0.8	-	-	-
Gofret ve barlar	1.5±4.8	-	-	-
Bal	1.0±3.3	-	-	0.8
Pekmez	0.6±1.9	-	-	-
Normal reçel	0.5±2.4	-	-	-
Diyabetik reçel	0.1±0.4	-	-	-
Normal tahin helvası	0.3±1.5	-	-	-
Diyabetik tahin helvası	-	-	-	-
Sütlü çikolata	0.3±0.7	-	-	-
Bitter çikolata	0.1±0.7	-	-	-
Diyabetik sütlü çikolata	-	-	-	-
Diyabetik bitter çikolata	-	-	-	-
Şekersiz çikolata	-	-	-	-
Normal şerbetli tatlılar	0.3±3.0	-	-	-
Diyabetik şerbetli tatlılar	-	-	-	-

Ç1: I. Çeyrek, %25. değer; Ç2:II. Çeyrek, %50. değer, Ç3: III.Çeyrek, %75. değer

Tablo 4.12. (Devam) Bireylerin günlük ortalama besin tüketim miktarları.

Diğer Yiyecekler/İçecekler	Günlük Tüketim Miktarı (g-ml /gün)			
	$\bar{X} \pm S$	Ç1	Ç2	Ç3
Diğer Yiyecekler				
Normal kahve kreması(toz)	0.1±0.7	-	-	-
Light kahve kreması(toz)	-	-	-	-
Krem şanti	-	-	-	-
Hazır çorba	-	-	-	-
Hazır yemekler(meze, sarma, çiğ köfte vb.)	0.3±3.0	-	-	-
Pide, lahmacun, pizza	2.7±10.1	-	-	-
Döner, kebab vb.	2.3±9.4	-	-	-
Burgerler(et,tavuk), kızartılmış tavuk parçaları	-	-	-	-
Kızartılmış fastfood türü yiyecekler (patates, soğan vb.)	-	-	-	-
Normal cips	-	-	-	-
Yağı azaltılmış cips	-	-	-	-
Toplam sıvı	1997.6±894.5	1315.0	1811.0	2620.0
Su	1323.7±760.7	720.0	1080.0	1800.0
Şebeke suyu	730±820	-	540.0	1250.0
Damacana/şişe suyu	589.2±882.7	-	-	1000.0
Arıtılmış suyu	4.5±49.5	-	-	-
Su dışındaki diğer içecekler	699.3±467.5	356.0	536.0	1040.0
Çaylar			-	
Siyah çay	565.1±427	300.0	400.0	800.0
Yeşil çay	4.1±26.3	-	-	-
Soğuk çay	-	-	-	-
Bitki Çayları			-	
İhlamur	23.2±68.2	-	-	6.6
Adaçayı	4.4±22.9	-	-	0.0
Kuşburnu çayı	7.4±33.2	-	-	0.0
Nane limon çayı	-	-	-	-
Zayıflama çayı	-	-	-	-

Ç1: I. Çeyrek, %25. değer; Ç2:II. Çeyrek, %50. değer, Ç3: III.Çeyrek, %75. değer

Tablo 4.12. (Devam) Bireylerin günlük ortalama besin tüketim miktarları.

İçecekler	Günlük Tüketim Miktarı (g-ml /gün)			
	$\bar{X} \pm S$	Ç1	Ç2	Ç3
Kahveler				
Türk kahvesi	16.2±29.6	-	4.0	13.0
Neskafe	16.9±49.5	-	-	-
Kafeinsiz neskafe	-	-	-	-
Filtre kahve	-	-	-	-
Alkollü içecekler				
Rakı	0.3±3.6	-	-	-
Diğer	-	-	-	-
Diğer içecekler				
Taze meyve sebze suları	1.6±12.3	-	-	-
Hazır meyve sebze suları	2.5±18.8	-	-	-
Toz içecekler	-	-	-	-
Kolalı normal içecekler	5.6±49.7	-	-	-
Kolalı light/zero içecekler	0.4±3.9	-	-	-
Normal gazoz/soda	-	-	-	-
Light gazoz/soda	-	-	-	-
Maden suyu	46.3±78.8	-	-	43.0
Limonata	-	-	-	-
Komposto, hoşaf	6.6±21.4	-	-	6.6
Boza	-	-	-	-
Salep	0.3±3.6	-	-	-
Enerji içecekleri	-	-	-	-
Sporcu içecekleri	-	-	-	-

Ç1: I. Çeyrek, %25. değer; Ç2:II. Çeyrek, %50. değer, Ç3: III.Çeyrek, %75. değer

4.2.3. Bireylerin Diyetle Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alımları

Kronik komplikasyon durumuna göre (grup 1: kronik komplikasyon yok, grup 2: ≥ 1 kronik komplikasyon var), bireylerin 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kayıtlarından elde edilen günlük enerji ve besin ögesi alım miktarlarının; söz konusu miktarlardan bazılarına ilişkin oranların (enerjinin yağdan, proteinden ve karbonhidrattan sağlanan yüzdeleri, n-6 yağ asidi/n-3 yağ asidi oranı gibi) aritmetik ortalama, standart sapma, 25. yüzdeler (Ç1), 50. yüzdeler (Ç2, ortanca) ve 75. yüzdeler (Ç3) değerlerini içeren tanımlayıcı ölçüleri tablo 4.13.'te özetlenmiştir. Kalsiyum ve magnezyuma ilişkin tanımlayıcı ölçüler ise anket formunun bireylerin besin tüketim sıklığı ve miktarının sorgulandığı bölümünden elde edilen verilerle elde edilmiştir. Kronik komplikasyon durumuna göre (grup 1:kronik komplikasyon yok, grup 2: ≥ 1 kronik komplikasyon var), enerji ve besin ögeleri karşılama yüzdelerinin aritmetik ortalama, standart sapma, 25. yüzdeler, 50. yüzdeler (ortanca) ve 75. yüzdeler değerlerini içeren tanımlayıcı ölçüleri de tablo 4.14.'te verilmiştir.

Grup 1'de günlük enerji alımı, ortalama 1761.1 ± 262.9 kkal iken; grup 2'de bu değer 1747.7 ± 322.9 kkal'dir ($p > 0.05$). Grup 1'de karbonhidrat, protein ve yağın günlük enerji alımına katkı yüzdelerinin ortanca değerleri sırasıyla %46.0, %16.0, %38 iken; grup 2'de bu değerler sırasıyla %47.5, %14.5 ve %38'dir (her biri için $p > 0.05$). Grup 1'de, doymuş yağ, tekli doymamış yağ ve çoklu doymamış yağın enerji alımına katkı yüzdelerinin ortanca değerleri sırasıyla %12.6, %14.4 ve %8.5 iken; grup 2'de bu değerler sırasıyla %12.8, %14.6 ve %6.9'dur (her biri için $p > 0.05$). Grup 1'de n-3 yağ asitleri ve n-6 yağ asitlerinin enerji alımına katkı yüzdelerinin ortanca değerleri sırasıyla %0.6 ve %7.8 iken; grup 2'de bu değerler sırasıyla %0.6 ve %6.1'dir (her biri için $p > 0.05$). Grup 1'de n-6:n-3 oranının ortanca değeri 10.9 iken; grup 2'de bu değer 9.4'tür ($p > 0.05$). Kolesterol alımının ortanca değeri grup 1'de 300.0 mg iken; grup 2'de bu değer 277.9 mg'dır ($p > 0.05$). Grup 1 ve grup 2'deki bireyler, günlük posa gereksinmelerini yeterli düzeyde karşılamaktadır (karşılama yüzdelerinin ortanca değerleri sırasıyla %104.2, %106.4; $p > 0.05$).

A vitamini, E vitamini, C vitamini ve B grubu vitaminlerinin alım miktarı kronik komplikasyon durumuna göre anlamlı bir farklılık göstermezken ($p > 0.05$); bireylerin söz konusu vitaminleri karşıladığı görülmektedir.

Grup 1’de kalsiyum alımı yetersizlik sınırında iken (ortanca kalsiyum alım miktarı=723.1 mg/gün; kalsiyum alımını karşılama yüzdesinin ortanca değeri = % 68.4); grup 2’de diyetle yetersiz kalsiyum alımı söz konusudur (ortanca kalsiyum alım miktarı =711 mg/gün; kalsiyum alımını karşılama yüzdesinin ortanca değeri= % 62.7).

Diyetle magnezyum alımı, günlük alım miktarı üzerinden değerlendirildiğinde farklı; vücut ağırlığı başına alınan günlük magnezyum miktarı üzerinden değerlendirildiğinde farklı bir tablo karşımıza çıkmaktadır. Diyetle günlük magnezyum alımı, grup 1 ve grup 2’deki bireyler için yeterli düzeyde (gereksinimi karşılama yüzdelерinin ortanca değeri sırasıyla %86.1 ve %82.9) iken; vücut ağırlığı başına günlük magnezyum gereksinmesini (5 mg/kg/gün) karşılama yüzdelерinin ortanca değeri grup 1 ve grup 2’deki bireyler için sırasıyla %66.5, %66’da kalmaktadır. Diyetle alınan kalsiyum miktarının, diyetle alınan magnezyum miktarına oranının ise grup 1 ve grup 2 arasında anlamlı düzeyde farklı olmadığı (sırasıyla ortanca değeri 2.6, 2.5; $p>0.05$) gösterilmiştir. Kalsiyum ve magnezyum dışındaki diğer minerallerin (mangan ve K vitamini hariç) diyetle günlük alım miktarlarının yeterli düzeyde olduğu; kronik komplikasyon durumuna göre, alım miktarları ve gereksinimi karşılama yüzdelерinin gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde farklılık göstermediği bulunmuştur. Grup 1’de, grup 2’ye göre diyetle günlük mangan alım miktarının anlamlı düzeyde yüksek olduğu (ortanca değeri sırasıyla 6.5 mg, 5.1 mg; $p<0.05$) görülmektedir. Günlük K vitamini gereksinmesini karşılama yüzdesinin ise grup 1’de, grup 2’ye göre anlamlı derecede yüksek olduğu (ortanca değeri sırasıyla %332.3, %230.2, $p<0.01$) görülmektedir.

Tablo 4.13. Kronik komplikasyon durumuna göre, bireylerin diyetle günlük enerji ve besin öğeleri alım miktarı.

Enerji ve Besin Öğeleri	Grup 1 (n=57)		Grup 2 (n=62)		P
	$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç ₁ -Ç ₃)	$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç ₁ -Ç ₃)	
Enerji (kkal)	1761.1±262.9	1784.6 (1604.4-1870.9)	1747.7±322.9	1722.6 (1524.3-1912.4)	0.431
Protein (g)	70.1±21.7	67.5 (50.8-92.0)	68.1±22.0	64.0 (50.5-90.3)	0.647
Protein (g/kg)	0.8±0.3	0.8 (0.6-1.0)	0.8±0.3	0.7 (0.5-1.0)	0.725
Protein (%)	16.3±4.4	16.0 (12.5-20.5)	15.9±4.0	14.5 (13.0-19.3)	0.685
Yağ (g)	74.7±17.9	75.1 (61.1-84.3)	73.4±18.2	71.0 (62.5-81.7)	0.726
Yağ (%)	37.7±6.0	38.0 (33.5-42.0)	37.4±5.4	38.0 (33.8-41.0)	0.898
Doymuş yağ (g)	15.4±12.3	20.0 (0.0-25.4)	20.0±11.3	21.5 (15.1-27.5)	0.094
Doymuş yağ (%)	12.9±3.0	12.6 (11.6-14.8)	13.0±2.7	12.8 (11.5-14.7)	0.516
Tekli doymamış (g)	28.0±8.6	27.4 (21.1-33.6)	28.2±7.2	28.5 (22.2-33.2)	0.555
Tekli doymamış (%)	14.3±3.6	14.4 (11.6-16.5)	14.6±3.0	14.6 (12.6-16.3)	0.516
Çoklu doymamış (g)	16.2±6.7	16.2 (10.9-20.1)	14.8±8.8	12.7 (9.1-18.7)	0.087
Çoklu doymamış (%)	8.2±3.0	8.5 (5.5-9.9)	7.5±3.4	6.9 (4.8-9.9)	0.115
n-3 yağ asidi (g)	1.4±0.7	1.1 (0.9-1.5)	1.2±0.5	1.1 (1.0-1.3)	0.340
n-3 yağ asidi (%)	0.7±0.3	0.6 (0.5-0.7)	0.6±0.2	0.6 (0.5-0.6)	0.384
n-6 yağ asidi (g)	14.8±6.3	14.8 (9.7-18.8)	13.5±8.6	11.5 (8.0-17.5)	0.091
n-6 yağ asidi (%)	7.5±2.8	7.8 (5.0-9.3)	6.8±3.4	6.1 (4.3-9.1)	0.138

grup 1:kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.13. (Devam) Kronik komplikasyon durumuna göre, bireylerin diyetle günlük enerji ve besin öğeleri alım miktarı.

Enerji ve Besin Öğeleri	Grup 1 (n=57)		Grup 2 (n=62)		P
	$\bar{X}\pm S$	Medyan (Ç ₁ -Ç ₃)	$\bar{X}\pm S$	Medyan (Ç ₁ -Ç ₃)	
n-6/n-3 oranı	11.7±5.4	10.9 (7.3-14.0)	11.8±6.4	9.4 (6.9-17.7)	0.696
Karbonhidrat (g)	197.2±42.4	191.7 (166.7-221.4)	198.5±44.6	194.6 (163.6-225.1)	0.949
Karbonhidrat (%)	46.0±7.8	46.0 (40.5-51.0)	46.7±7.0	47.5 (40.8-52.0)	0.554
Posa (g)	25.2±8.4	23.9 (20.3-27.7)	25.7±6.6	26.0 (20.5-30.1)	0.362
Kolesterol (mg)	300.6±147.3	300.0 (221.7-377.6)	264.9±132.0	277.9 (162.5-326.9)	0.115
A vitamini (µg)	1382.3±3611.9	710.6 (536.7-1200.5)	1016.6±653.5	772.4 (586.1-1209.2)	0.395
E vitamini (mg)	15.0±5.8	14.2 (10.4-19.5)	14.9±8.3	13.1 (10.3-17.4)	0.311
K vitamini (µg)	300.9±206.2	235.5 (160.6-384.6)	334.3±183.0	314.3 (216.5-369.3)	0.055
B ₁ vitamini (mg)	0.9±0.3	0.9 (0.7-1.0)	0.9±0.2	0.8 (0.7-1.0)	0.846
B ₂ vitamini (mg)	1.5±0.8	1.4 (1.2-1.6)	1.4±1.3	1.3 (1.1-1.5)	0.604
Niasin (mg)	25.8±10.1	25.0 (16.8-35.6)	24.2	21.1 (17.4-31.0)	0.461
Pantotenik asit(mg)	4.7±1.9	4.5 (3.5-5.3)	4.3±1.1	4.1 (3.4-5.0)	0.227
B ₆ vitamini (mg)	1.3±0.3	1.4 (1.1-1.6)	1.3±0.4	1.2 (1.0-1.5)	0.164
Toplam folik asit (µg)	346.1±104.0	333.0 (275.1-400.4)	347.5±69.1	334.4 (304.0-388.6)	0.395
B ₁₂ vitamini (mg)	4.5±13.7	2.5 (1.6-3.6)	3.3±2.4	2.5 (1.7-3.9)	0.674
C vitamini (mg)	115.1±54.4	112.2 (72.2-152.6)	123.0±63.5	114.9 (77.4-63.5)	0.644

grup 1:kronik komplikasyon yok, grup 2: ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.13. (Devam) Kronik komplikasyon durumuna göre, bireylerin diyetle günlük enerji ve besin öğeleri alım miktarı.

Enerji ve Besin Öğeleri	Grup 1 (n=57)		Grup 2 (n=62)		P
	$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç ₁ -Ç ₃)	$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç ₁ -Ç ₃)	
Kalsiyum (mg)	791.8±261.6	723.1 (616.7-916.9)	731.5±204.6	711.0 (585.0-832.0)	0.333
Magnezyum (mg)	316.0±105.0	290.2 (222.8-391.0)	292.0±87.8	272.1 (226.1-354.5)	0.338
Magnezyum (mg/kg)	3.7±1.4	2.7 (3.3-4.6)	3.4±1.0	2.6 (3.3-4.0)	0.437
Kalsiyum:Magnezyum	2.6±0.6	2.6 (2.3-3.0)	2.6±0.7	2.5 (2.0-3.2)	0.859
Fosfor (mg)	1144.7±313.4	1094.3 (937.6-1340.9)	1098.5±267.7	1056.0 (927.0-1218.0)	0.386
Demir (mg)	11.8±3.1	11.0 (9.8-13.8)	11.9±3.0	11.1 (9.8-14.0)	0.790
Çinko (mg)	10.7±2.8	10.1 (8.5-13.0)	10.9±2.7	10.8 (9.1-12.5)	0.598
Bakır (mg)	2.3±0.7	2.2 (1.9-2.5)	2.1±0.5	2.1 (1.8-2.5)	0.300
Mangan (mg)	6.9±2.5	6.5 (4.6-9.3)	5.9±2.6	5.1 (4.0-7.5)	0.033*

*p<0.05, **grup 1:**kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.14. Kronik komplikasyon durumuna göre, bireylerin diyetle günlük enerji ve besin öğeleri gereksinmelerini karşılama yüzdeleri.

Enerji ve Besin Öğeleri	Grup 1 (n=57)		Grup 2 (n=62)		P
	$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç ₁ -Ç ₃)	$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç ₁ -Ç ₃)	
Enerji (kkal)	85.6±13.7	86.4 (77.3-94.3)	86.7±16.0	83.2 (77.1-95.7)	0.975
Protein (g/kg)	64.8±21.3	63.2 (47.2-78.4)	63.7±23.0	58.8 (43.2-81.0)	0.725
Karbonhidrat (g)	66.1±15.0	64.2 (54.9-73.9)	68.1±15.9	67.7 (55.4-77.9)	0.949
Posa (g)	107.5±41.7	104.2 (84.0-116.7)	111.2±30.0	106.4 (89.8-133.9)	0.362
A vitamini (µg)	190.3±516.4	99.9 (71.8-160.2)	137.1±85.6	107.3 (80.2-165.5)	0.344
E vitamini (mg)	94.9±38.4	94.9 (69.4-130.2)	99.4±55.2	87.3 (68.5-116.1)	0.311
K vitamini (µg)	390.6±209.0	332.3 (245.0-548.6)	274.5±153.0	230.2 (160.6-354.5)	0.001**
B ₁ vitamini (mg)	79.4±21.0	75.8 (64.8-86.6)	77.6±16.3	75.5 (66.1-90.59)	0.981
B ₂ vitamini (mg)	128.8±70.7	121.8 (98.4-138.5)	119.3±27.3	117.3 (96.4-139.39)	0.892
Niasin (mg)	178.0±70.2	162.3 (117.5-247.2)	167.6±61.8	151.0 (124.0-212.8)	0.501
Pantotenik asit(mg)	86.8±24.4	80.6 (68.0-99.7)	92.6±35.7	90.1 (76.3-105.8)	0.241
B ₆ vitamini (mg)	93.1±25.8	93.1 (80.0-112.0)	91.5±27.1	91.5 (73.1-105.5)	0.185
Toplam folik asit (µg)	86.5±26.0	83.2 (68.8-100.0)	86.9±17.3	83.6 (76.0-97.1)	0.395
B ₁₂ vitamini (mg)	188.1±571.7	104.6 (65.8-150.0)	136.3±100.6	104.6 (72.5-164.1)	0.674
C vitamini (mg)	127.8±60.5	124.7 (80.3-170.0)	136.7±70.6	127.7 (86.0-173.0)	0.644

p<0.01, **grup 1:kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.14. (Devam) Kronik komplikasyon durumuna göre, bireylerin diyetle günlük enerji ve besin öğeleri gereksinmelerini karşılama yüzdeleri.

Enerji ve Besin Öğeleri	Grup 1 (n=57)		Grup 2 (n=62)		P
	$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç1-Ç3)	$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç1-Ç3)	
Kalsiyum (mg)	70.3±23.0	68.4 (55.0-83.2)	63.8±18.1	62.7 (49.0-76.0)	0.151
Magnezyum (mg)	91.5±28.6	86.1 (67.0-113.0)	85.3±22.5	82.9 (70.1-98.8)	0.431
Fosfor (mg)	163.5±44.8	156.3 (134.0-192.0)	157.0±38.2	150.9 (132.4-174.0)	0.387
Demir (mg)	104.4±34.2	101.6 (78.8-132.6)	108.3±37.6	105.9 (75.8-137.9)	0.655
Çinko (mg)	102.0±26.6	95.8 (81.2-124.2)	103.5±26.0	102.8 (86.2-118.8)	0.598
Bakır (mg)	203.7±60.0	195.3 (171.9-223.2)	192.0±46.0	185.0 (162.0-222.0)	0.300
Mangan (mg)	357.8±130.0	361.7 (257.2-465.3)	312.4±129.4	278.3 (219.4-387.2)	0.040*

*p<0.05, **grup 1:** kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.15.'te kronik komplikasyon durumuna ve cinsiyete göre bireylerin; diğer bir ifadeyle bağımsız dört grubun [kronik komplikasyon yok, erkek (n=14); kronik komplikasyon yok, kadın (n=43); ≥ 1 kronik komplikasyon var, erkek (n=12); ≥ 1 kronik komplikasyon var, kadın (n=50)], 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kayıtlarından elde edilen günlük enerji ve besin ögesi alım miktarlarının; söz konusu miktarlardan bazılarına ilişkin oranların (enerjinin yağdan, proteinden ve karbonhidrattan sağlanan yüzdeleri, n-6 yağ asidi/n-3 yağ asidi oranı gibi) aritmetik ortalama, standart sapma, 25. yüzdeler (Ç1), 50. yüzdeler (Ç2, ortanca) ve 75. yüzdeler (Ç3) değerlerini içeren tanımlayıcı ölçüleri tablo 4.15.'te özetlenmiştir. Kalsiyum ve magnezyuma ilişkin tanımlayıcı ölçüler ise anket formunun bireylerin besin tüketim sıklığı ve miktarının sorgulandığı bölümünden elde edilen verilerle elde edilmiştir. Söz konusu bağımsız dört grubun (kronik komplikasyon yok, erkek; kronik komplikasyon yok, kadın; ≥ 1 kronik komplikasyon var, erkek; ≥ 1 kronik komplikasyon var, kadın), enerji ve besin ögeleri gereksinmelerini karşılama yüzdelerinin aritmetik ortalama, standart sapma, 25. yüzdeler, 50. yüzdeler (ortanca) ve 75. yüzdeler değerlerini içeren tanımlayıcı ölçüleri de tablo 4.16.'da verilmiştir.

Diyetle günlük yağ alımı(g), B₁ vitamini alımı(mg), pantotenik asit alımı (mg), demir alımı (mg), mangan alımı (mg) gruplar arasında anlamlı derecede farklılık gösterirken ($p<0.05$); B₂ vitamini alımı (mg), kalsiyum alımı (mg), magnezyum alımı (mg), fosfor alımı(mg), çinko alımı (mg), bakır alımının (mg) gruplar arasındaki farklılığı da istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0.01$). Günlük enerji (kcal) ve kalsiyum (mg) gereksinmesini karşılama yüzdesi gruplar arasında anlamlı derecede farklılık gösterirken ($p<0.05$); karbonhidrat (g), posa (g), K vitamini (μ g), fosfor(mg), demir(mg), çinko(mg), bakır(mg) gereksinmelerini karşılama yüzdelerinin gruplar arasındaki farklılığı da istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0.01$).

Tablo 4.15. Kronik komplikasyon durumuna ve cinsiyete göre, bireylerin diyetle günlük enerji ve besin öğeleri alım miktarı.

Enerji ve Besin Öğeleri		Grup 1 (n=57)		Grup 2 (n=62)		P
		$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç ₁ -Ç ₃)	$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç ₁ -Ç ₃)	
Enerji (kkal)	E	1835.0±213.0	1857.3(1700.8-1964.4)	E	1812.8±256.2	0.313
	K	1737.0±275.2	1781.4(1602.4-1846.6)	K	1732.1±337.3	
Protein (g)	E	75.1±20.7	76.0(57.8-92.4)	E	81.1±20.8	0.089
	K	68.5±22.0	62.4(50.2-91.8)	K	65.0±21.3	
Protein (g/kg)	E	0.8±0.2	0.8(0.6-0.9)	E	0.9±0.2	0.239
	K	0.8±0.3	0.7(0.6-1.0)	K	0.8±0.3	
Protein (%)	E	16.8±4.3	16.0(14.5-20.3)	E	18.3±4.4	0.204
	K	16.1±4.4	14.0(12.0-21.0)	K	15.3±3.7	
Yağ (g)	E	79.4±17.1	80.2(62.7-91.6)	E	80.0±6.2	0.047*
	K	73.2±18.0	72.2(60.2-81.4)	K	71.9±20.0	
Yağ (%)	E	38.4±5.7	38.0(32.0-42.0)	E	40.0±4.3	0.420
	K	37.5±6.2	37.0(34.0-42.0)	K	36.8±5.5	
Doymuş yağ (g)	E	27.2±9.2	25.8(20.7-30.3)	E	28.6±5.6	0.135
	K	24.7±6.9	24.4(20.0-27.9)	K	24.4±6.5	
Doymuş yağ (%)	E	13.3±3.6	12.6(11.6-14.4)	E	14.3±2.5	0.360
	K	12.8±2.8	12.6(11.5-15.1)	K	12.7±2.7	

*p<0.05, E:Erkek, K:Kadın, **grup 1:**kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.15. (Devam) Kronik komplikasyon durumuna ve cinsiyete göre, bireylerin diyetle günlük enerji ve besin öğeleri alım miktarı.

Enerji ve Besin Öğeleri		Grup 1 (n=57)		Grup 2 (n=62)		P
		$\bar{X} \pm S$	Medyan ($\bar{C}_1 - \bar{C}_3$)	$\bar{X} \pm S$	Medyan ($\bar{C}_1 - \bar{C}_3$)	
Tekli doymamış (g)	E	28.4±8.1	27.5(20.3-35.6)	E	32.7±3.7	0.064
	K	27.8±8.8	27.4(21.6-32.9)	K	27.2±7.4	
Tekli doymamış (%)	E	13.8±3.1	13.3(11.1-16.4)	E	16.6±3.5	0.159
	K	14.4±3.8	14.5(12.1-16.6)	K	14.1±2.6	
Çoklu doymamış (g)	E	18.5±6.0	17.4(15.0-24.5)	E	12.8±6.1	0.112
	K	15.5±6.8	14.8(10.5-19.5)	K	15.3±9.3	
Çoklu doymamış (%)	E	9.0±2.8	8.9(6.7-11.5)	E	6.3±2.6	0.116
	K	7.9±3.0	8.3(5.4-9.5)	K	7.7±3.5	
n-3 yağ asidi (g)	E	1.7±0.9	1.3(1.0-2.2)	E	1.5±0.7	0.076
	K	1.3±0.6	1.1(0.9-1.4)	K	1.1±0.4	
n-3 yağ asidi (%)	E	0.8±0.4	0.6(0.5-1.1)	E	0.7±0.3	0.145
	K	0.7±0.3	0.6(0.5-0.7)	K	0.6±0.2	
n-6 yağ asidi (g)	E	16.7±5.3	16.4(13.2-21.3)	E	11.2±5.9	0.108
	K	14.1±6.5	12.4(9.6-18.5)	K	14.1±9.1	
n-6 yağ asidi (%)	E	8.2±2.5	8.4(5.9-10.1)	E	5.6±2.6	0.101
	K	7.2±2.9	7.0(4.5-8.9)	K	7.1±3.5	

E:Erkek, K:Kadın, **grup 1:**kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.15. (Devam) Kronik komplikasyon durumuna ve cinsiyete göre, bireylerin diyetle günlük enerji ve besin öğeleri alım miktarı.

Enerji ve Besin Öğeleri		Grup 1 (n=57)		Grup 2 (n=62)		p
		$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç ₁ -Ç ₃)	$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç ₁ -Ç ₃)	
n-6/n-3 oranı	E	11.5±4.4	10.8(6.9-14.6)	E	8.4±4.9	0.113
	K	11.8±5.7	10.9(7.5-13.5)	K	12.6±6.5	
Karbonhidrat (g)	E	200.1±36.7	190.5(172.1-224.7)	E	187.1±50.1	0.827
	K	196.3±44.4	191.7(165.0-220.5)	K	201.2±43.3	
Karbonhidrat (%)	E	44.8±7.4	45.0(37.5-51.0)	E	41.8±6.7	0.067
	K	46.4±8.0	47.0(41.0-52.0)	K	47.9±6.6	
Posa (g)	E	26.2±5.9	26.2(22.7-29.2)	E	26.7±6.0	0.361
	K	24.8±9.2	23.1(19.3-27.4)	K	25.5±6.8	
Kolesterol (mg)	E	292.8±79.2	298.1(271.2-340.3)	E	328.3±162.1	0.188
	K	303.1±164.2	312.9(167.1-392.0)	K	249.6±120.7	
A vitamini (µg)	E	916.7±595.6	662.0(535.7-1327.5)	E	1331.0±798.5	0.237
	K	1533.9±4145.9	746.8(536.3-1180.6)	K	941.1±598.8	
E vitamini (mg)	E	15.7±2.9	15.6(13.1-18.3)	E	13.5±4.0	0.595
	K	14.8±6.4	13.9(8.7-20.9)	K	15.2±9.0	
K vitamini (µg)	E	341.0±295.0	219.4(160.6-357.6)	E	444.2±253.3	0.101
	K	288.0±170.5	238.0(160.0-419.4)	K	308.0±153.8	

E:Erkek, K:Kadın, **grup 1:**kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.15. (Devam) Kronik komplikasyon durumuna ve cinsiyete göre bireylerin diyetle günlük enerji ve besin öğeleri alım miktarı.

Enerji ve Besin Öğeleri		Grup 1 (n=57)			Grup 2 (n=62)		P
		$\bar{X} \pm S$	Medyan (ζ_1 - ζ_3)		$\bar{X} \pm S$	Medyan (ζ_1 - ζ_3)	
B₁ vitamini (mg)	E	1.0±0.2	0.9(0.9-1.1)	E	1.0±0.2	1.0(0.8-1.2)	0.039*
	K	0.9±0.2	0.8(0.7-0.9)	K	0.8±0.2	0.8(0.7-1.0)	
B₂ vitamini (mg)	E	1.6±0.3	1.5(1.4-1.8)	E	1.7±0.4	1.7(1.3-2.1)	0.003**
	K	1.4±0.9	1.3(1.0-1.5)	K	1.3±0.3	1.3(1.1-1.5)	
Niasin (mg)	E	28.0±9.1	28.0(21.7-32.9)	E	31.0±10.4	31.4(21.7-36.4)	0.058
	K	25.1±10.4	19.3(16.3-35.7)	K	22.6±8.4	20.1(17.0-29.0)	
Pantotenik asit(mg)	E	4.9±0.8	4.9(4.4-5.6)	E	5.0±1.1	5.5(3.9-6.0)	0.021*
	K	4.6±2.2	4.2(3.4-5.1)	K	4.1±1.0	4.1(3.3-4.8)	
B₆ vitamini (mg)	E	1.4±0.3	1.4(1.2-1.6)	E	1.5±0.4	1.5(1.1-1.8)	0.061
	K	1.3±0.4	1.3(1.0-1.6)	K	1.2±0.4	1.2(1.0-1.4)	
Toplam folik asit (µg)	E	363.4±65.8	366.5(301.3-409.6)	E	371.5±65.8	335.2(326.1-431.7)	0.203
	K	340.4±113.9	314.8(272.1-381.0)	K	341.8±69.3	333.2(291.6-377.0)	
B₁₂ vitamini (mg)	E	3.1±1.5	3.0(1.6-4.3)	E	4.9±3.2	3.7(1.9-8.1)	0.123
	K	5.0±15.8	2.4(1.5-3.2)	K	2.9±2.0	2.3(1.7-3.6)	
C vitamini (mg)	E	109.3±44.6	116.4(82.1-136.5)	E	123.5±53.8	140.8(76.8-169.0)	0.931
	K	117.0±57.6	109.7(65.5-159.8)	K	123.0±66.1	111.0(77.0-149.6)	

*p<0.05, **p<0.01, *E:Erkek, K:Kadın, grup 1:kronik komplikasyon yok, grup 2: ≥ 1 kronik komplikasyon var*

Tablo 4.15. (Devam) Kronik komplikasyon durumuna ve cinsiyete göre bireylerin diyetle günlük enerji ve besin öğeleri alım miktarı.

Enerji ve Besin Öğeleri		Grup 1 (n=57)			Grup 2 (n=62)		P
		$\bar{X} \pm S$	Medyan ($\bar{C}_1 - \bar{C}_3$)		$\bar{X} \pm S$	Medyan ($\bar{C}_1 - \bar{C}_3$)	
Kalsiyum (mg)	E	913.1±319.2	829.0(687.0-1043.0)	E	911.8±267.0	926.9(676.8-1118.7)	0.010**
	K	752.2±230.6	690.2(610.1-880.4)	K	688.2±162.1	695.4(579.2-818.4)	
Magnezyum (mg)	E	382.0±109.0	373.3(288.4-470.6)	E	365.4±89.4	359.5(305.1-407.2)	0.001**
	K	293.4±95.1	274.3(207.8-366.1)	K	274.0±78.5	261.2(223.6-329.3)	
Magnezyum (mg/kg)	E	4.2±1.3	4.1(2.9-5.0)	E	4.1±0.9	4.6(3.3-4.7)	0.013*
	K	3.5±1.3	3.0(2.6-4.5)	K	3.2±1.0	3.2(2.4-3.6)	
Kalsiyum/ Magnezyum	E	2.4±0.6	2.4(1.9-3.1)	E	2.5±0.7	2.6(1.9-3.0)	0.763
	K	2.6±0.6	2.6(2.3-3.0)	K	2.6±0.7	2.4(2.1-3.3)	
Fosfor (mg)	E	1277.0±255.8	1260.0(1074.7-1488.2)	E	1369.0±322.0	1449.0(1098.0-1652.1)	0.001**
	K	1101.7±321.0	1054.6(897.0-1283.8)	K	1033.6±209.2	1012.9(923.5-1145.7)	
Demir (mg)	E	12.9±2.8	12.7(10.3-14.6)	E	14.1±3.4	14.1(10.8-17.4)	0.021*
	K	11.5±3.2	10.6(9.7-13.6)	K	11.3±2.7	10.8(9.4-13.4)	
Çinko (mg)	E	12.1±2.3	12.9(10.1-14.1)	E	12.9±2.6	13.0(10.9-15.4)	0.002**
	K	10.2±2.8	9.9(8.3-11.4)	K	10.4±2.5	10.4(8.4-11.9)	
Bakır (mg)	E	2.5±0.3	2.5(2.3-2.7)	E	2.4±0.6	2.4(2.0-2.9)	0.008**
	K	2.2±0.7	2.1(1.9-2.4)	K	2.1±0.5	2.0(1.8-2.3)	
Mangan (mg)	E	7.8±3.0	8.6(4.0-10.2)	E	7.7±3.4	7.4(5.9-10.2)	0.013*
	K	6.6±2.4	6.3(4.6-8.9)	K	5.5±2.3	4.8(3.9-7.0)	

*p<0.05, **p<0.01, *E:Erkek, K:Kadın, grup 1:kronik komplikasyon yok, grup 2: ≥ 1 kronik komplikasyon var*

Tablo 4.16. Kronik komplikasyon durumuna ve cinsiyete göre, bireylerin diyetle günlük enerji ve besin öğeleri gereksinmelerini karşılama yüzdeleri.

Enerji ve Besin Öğeleri		Grup 1 (n=57)			Grup 2 (n=62)		p
		$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç ₁ -Ç ₃)		$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç ₁ -Ç ₃)	
Enerji (kkal)	E	77.6±12.0	77.9(70.6-87.3)	E	80.6±11.4	79.3(70.4-91.0)	0.042*
	K	88.2±13.3	88.6(80.4-95.6)	K	88.2±16.7	85.1(77.2-98.0)	
Protein (g/kg)	E	65.6±17.9	66.4(47.8-75.2)	E	72.9±17.7	75.2(53.8-88.8)	0.239
	K	64.5±22.5	57.6(46.4-80.0)	K	61.5±23.7	52.4(42.2-78.2)	
Karbonhidrat (g)	E	58.2±11.5	55.0(50.6-59.7)	E	57.4±15.4	54.6(44.7-69.5)	0.003**
	K	68.7±15.1	66.7(56.5-75.5)	K	70.7±15.1	69.4(57.8-78.5)	
Posa (g)	E	90.5±20.2	90.2(78.3-100.8)	E	92.1±20.8	90.8(80.0-105.2)	0.008**
	K	113.0±45.5	106.7(84.9-120.7)	K	115.8±30.2	110.7(93.2-137.0)	
A vitamini (µg)	E	101.9±66.2	73.6(59.5-147.5)	E	147.9±88.7	118.5(74.6-206.8)	0.156
	K	219.1±592.3	106.7(76.6-168.7)	K	134.5±85.5	107.3(80.2-150.9)	
E vitamini (mg)	E	104.5±19.0	103.9(87.2-122.1)	E	89.8±26.4	84.8(70.3-105.5)	0.595
	K	98.7±43.0	92.8(58.1-139.3)	K	101.7±60.0	88.7(67.4-120.2)	
K vitamini (µg)	E	512.6±220.5	553.0(348.4-666.4)	E	313.7±183.2	267.5(138.2-450.6)	0.001**
	K	350.9±191.4	305.3(242.4-404.0)	K	265.1±145.4	230.0(162.3-341.4)	

*p<0.05, **p<0.01, E:Erkek, K:Kadın, grup 1:kronik komplikasyon yok, grup 2: ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.16. (Devam) Kronik komplikasyon durumuna ve cinsiyete göre, bireylerin diyetle günlük enerji ve besin öğeleri gereksinimlerini karşılama yüzdeleri.

Enerji ve Besin Öğeleri	Grup 1 (n=57)			Grup 2 (n=62)			p
		$\bar{X} \pm S$	Medyan (ζ_1 - ζ_3)		$\bar{X} \pm S$	Medyan (ζ_1 - ζ_3)	
B₁ vitamini (mg)	E	82.0±15.6	78.0(71.5-92.1)	E	80.0±17.3	79.2(65.8-98.1)	0.705
	K	78.6±22.5	74.6(63.6-84.6)	K	77.1±16.1	75.5(66.1-86.6)	
B₂ vitamini (mg)	E	121.6±25.9	118.5(108.7-138.1)	E	128.0±30.0	131.2(99.4-159.0)	0.628
	K	131.2±80.3	121.8(91.8-140.0)	K	117.0±26.4	116.4(96.4-137.0)	
Niasin (mg)	E	173.1±57.0	173.1(136.0-205.4)	E	193.7±65.1	196.3(135.9-227.4)	0.440
	K	180.0±74.6	137.5(117.0-255.0)	K	161.3±60.0	143.8(121.4-207.2)	
Pantotenik asit(mg)	E	84.5±20.6	79.3(70.5-94.0)	E	100.4±17.0	103.0(89.1-113.7)	0.158
	K	87.5±26.0	81.0(67.8-102.4)	K	90.8±38.7	84.4(72.4-101.0)	
B₆ vitamini (mg)	E	89.3±20.3	90.9(78.2-93.6)	E	87.0±25.0	90.6(66.0-104.2)	0.240
	K	100.5±27.0	101.5(80.0-121.0)	K	92.9±27.7	92.3(74.4-106.0)	
Toplam folik asit (µg)	E	90.9±16.4	91.6(75.3-102.4)	E	92.9±16.5	83.8(81.5-108.0)	0.203
	K	85.1±28.5	78.7(68.0-95.3)	K	85.4±17.3	83.3(72.9-94.2)	
B₁₂ vitamini (mg)	E	131.0±64.0	124.0(67.8-179.0)	E	206.0±132.5	153.1(80.9-339.4)	0.123
	K	207.0±658.1	100.4(62.9-135.0)	K	120.0±84.7	97.5(72.5-149.4)	
C vitamini (mg)	E	121.4±50.0	129.4(91.3-151.7)	E	137.2±60.0	156.4(85.3-187.4)	0.931
	K	130.0±64.0	122.0(72.8-178.0)	K	136.5±73.5	123.3(85.4-166.2)	

E:Erkek, K:Kadın, **grup 1:**kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.16. (Devam) Kronik komplikasyon durumuna ve cinsiyete göre, bireylerin diyetle günlük enerji ve besin öğeleri gereksinimlerini karşılama yüzdeleri.

Enerji ve Besin Öğeleri		Grup 1 (n=57)		Grup 2 (n=62)		P
		$\bar{X} \pm S$	Medyan ($\bar{Ç}_1 - \bar{Ç}_3$)	$\bar{X} \pm S$	Medyan ($\bar{Ç}_1 - \bar{Ç}_3$)	
Kalsiyum (mg)	E	81.4±29.8	75.2(61.7-87.0)	E	76.0±22.2	0.023*
	K	66.7±19.4	64.6(53.0-78.8)	K	60.8±15.8	
Magnezyum (mg)	E	90.9±26.0	89.0(68.7-112.3)	E	87.0±21.3	0.846
	K	91.7±29.7	85.7(65.0-114.4)	K	84.9±23.0	
Fosfor (mg)	E	182.4±36.5	180.0(153.5-212.6)	E	196.0±46.0	0.001**
	K	157.4±45.9	151.0(128.0-183.4)	K	148.0±30.0	
Demir (mg)	E	128.6±27.6	126.8(102.9-146.1)	E	141.1±33.9	0.000**
	K	96.5±32.7	99.0(68.7-122.69)	K	100.4±34.2	
Çinko (mg)	E	115.5±22.3	122.5(96.0-133.8)	E	123.3±24.4	0.002**
	K	97.6±27.0	94.1(79.1-109.0)	K	98.7±24.2	
Bakır (mg)	E	221.0±28.1	225.0(203.4-242.1)	E	217.1±55.2	0.008**
	K	198.0±66.1	186.3(168.3-216.0)	K	186.0±41.8	
Mangan (mg)	E	337.1±128.5	372.6(173.4-442.8)	E	334.0±147.0	0.140
	K	364.5±131.2	349.0(258.0-495.0)	K	307.3±126.1	

*p<0.05, **p<0.01, *E:Erkek, K:Kadın, grup 1:kronik komplikasyon yok, grup 2: ≥ 1 kronik komplikasyon var*

4.3. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşimine İlişkin Bulguları

Tablo 4.17.'de kronik komplikasyon durumuna göre, tablo 4.18.'de ise cinsiyete göre bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimine ilişkin bulgularının aritmetik ortalama, standart sapma, 25. yüzdilik, 50. yüzdilik (ortanca) ve 75. yüzdilik değerlerini içeren tanımlayıcı ölçüleri ifade edilmektedir.

Kronik komplikasyon durumuna göre, bireylerin antropometrik ölçüm değerleri ve vücut bileşimine ilişkin bulguları değerlendirildiğinde; kadınlarda, erkeklere göre, beden kütle indeksi, kalça çevresi, vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi değerlerinin anlamlı derecede yüksek ($p<0.05$); bel/kalça oranı, yağsız vücut kütlesi, total vücut suyu değerlerinin ise anlamlı derecede düşük ($p<0.05$) olduğu bulunmuştur.

Tablo 4.17. Kronik komplikasyon durumuna göre, bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimine ilişkin bulguları.

Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimi	Grup 1 (n=57)		Grup 2 (n=62)		P
	$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç1-Ç3)	$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç1-Ç3)	
Vücut ağırlığı (kg)	88.3±15.6	86.8 (78.2-94.2)	87.8±15.2	86.8(74.5-98.4)	0.958
BKİ (kg/m ²)	34.2±4.4	34.5 (30.7-37.2)	35.2±6.5	35.2 (29.7-39.0)	0.573
Bel çevresi (cm)	106.2±8.9	104.0 (99.5-110.0)	107.1±12.2	107.0 (97.0-115.0)	0.472
Kalça çevresi(cm)	116.6±9.3	115.0 (110.0-123.0)	118.0±12.6	114.5 (108.8-127.3)	0.852
Bel/kalça oranı	0.91±0.07	0.92 (0.86-0.95)	0.91±0.07	0.89 (0.87-0.96)	0.611
Vücut yağ yüzdesi (%)	38.8±6.6	39.7 (35.1-43.2)	39.7±7.7	40.1(34.0-45.7)	0.404
Vücut yağ kütlesi (kg)	34.0±8.1	33.6 (27.4-40.3)	35.5±11.5	35.5 (26.4-43.5)	0.638
Yağsız vücut kütlesi (kg)	52.9±8.4	50.2 (46.7-57.8)	52.2±7.7	51.3 (45.9-56.3)	0.919
Total vücut suyu (kg)	38.6±6.3	36.8 (34.2-42.3)	38.2±5.6	37.6 (33.6-41.4)	0.996

grup 1:kronik komplikasyon yok, grup 2: ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.18. Cinsiyete göre bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimine ilişkin bulguları.

Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimi	Erkek (n=26)		Kadın (n=93)		P
	$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç1-Ç3)	$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç1-Ç3)	
Vücut ağırlığı (kg)	90.8±12.5	86.8 (81.2-102.7)	87.2±16.0	86.8 (74.5-94.4)	0.210
BKİ (kg/m ²)	31.7±4.5	31.2 (28.2-34.6)	35.6±5.5	35.4 (31.0-38.4)	0.001**
Bel çevresi (cm)	108.8±10.5	107.0 (99.8-118.3)	106.1±10.8	106.0 (99.0-111.0)	0.293
Kalça çevresi(cm)	110.1±6.5	110.0 (104.8-114.0)	119.4±11.3	118.0 (110.5-127.5)	0.000**
Bel/kalça oranı	0.99±0.06	0.97 (0.94-1.03)	0.89±0.06	0.88 (0.85-0.93)	0.000**
Vücut yağ yüzdesi (%)	30.6±6.3	31.3 (25.2-35.0)	41.7±5.3	42.3 (38.3-45.9)	0.000**
Vücut yağ kütlesi (kg)	28.2±8.3	28.0 (21.7-32.7)	36.6±9.7	37.2 (28.3-42.7)	0.000**
Yağsız vücut kütlesi (kg)	62.6±7.8	62.6 (57.2-66.0)	49.7±5.3	49.3 (45.6-53.4)	0.000**
Total vücut suyu (kg)	45.8±5.7	45.9 (41.9-48.2)	36.3±4.0	36.1 (33.4-39.1)	0.000**

**p<0.01

Tablo 4.19.'da, bireylerin kronik komplikasyon durumuna göre BKİ sınıflamasının dağılımı ifade edilmiş ve gruplar arasındaki farklılığın anlamlı olmadığı bulunmuştur ($p<0.05$). Bireylerin %31.4'ünün 1. dereceden; %33.1'inin 2. dereceden; %14.4'ünün ise 3. dereceden obez (morbid obez) olduğu saptanmıştır.

Tablo 4.19. Kronik komplikasyon durumuna göre bireylerin BKİ sınıflamasının dağılımı.

(**grup 1:**kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var), 1 kişinin BKİ değeri normal

BKİ (kg/m ²)	Grup 1		Grup 2		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Hafif şişman (25-29.9 kg/m ²)	9	16.1	16	25.8	25	21.2
1. derece obez (30-34.9 kg/m ²)	23	41.1	14	22.6	37	31.4
2. derece obez (35-39,9 kg/m ²)	18	32.1	21	33.9	39	33.1
3. derece obez (>40 kg/m ²)	6	10.7	11	17.7	17	14.4
Toplam	56	100.0	62	100.0	118	100.0
$\chi^2=5.560; p=0.135$						

aralıkta olup; analizlerde değerlendirilmemiştir. Yani örneklem sayısı 118 olarak alınmıştır.

4.4. Bireylerin Biyokimyasal ve Kan Basıncı Bulguları

Tablo 4.20.'de kronik komplikasyon durumuna göre ve Tablo 4.21.'de cinsiyete göre bireylerin bazı biyokimyasal bulgularının; sistolik ve diastolik kan basıncı değerlerinin aritmetik ortalama, standart sapma, 25. yüzdilik, 50. yüzdilik (ortanca) ve 75. yüzdilik değerlerini içeren tanımlayıcı ölçüleri ifade edilmiştir.

Açlık kan şekeri ve tokluk kan şekeri düzeyleri, grup 1'de (kronik komplikasyon yok), grup 2'ye (≥ 1 kronik komplikasyon var) göre anlamlı derecede yüksek bulunurken ($p<0.01$); serum 25(OH)D düzeyinin yüksek olması sınırda anlamlı (sırasıyla 21.8 ± 18.3 ng/ml, 16.9 ± 9.8 ng/ml; $p=0.060$) bulunmuştur. Kadınlarda, erkeklere göre HDL-C düzeyinin anlamlı derecede yüksek olduğu; serum magnezyum (sırasıyla 0.89 ± 0.09 mmol/l, 0.82 ± 0.09 mmol/l), kan üre azotu (BUN- Blood Urea Nitrogen) ve serum kreatinin düzeylerinin ise anlamlı düzeyde düşük olduğu gösterilmiştir ($p<0.01$).

Tablo 4.20. Kronik komplikasyon durumuna göre, bireylerin biyokimyasal bulguları, sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri.

	Grup 1			Grup 2			p
	n	$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç1-Ç3)	n	$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç1-Ç3)	
Açlık kan şekeri (mg/dl)	57	140.7±49.8	133.0 (102.5-162.5)	60	166.9±58.0	151.5 (124.5-198.3)	0.007**
Tokluk kan şekeri (mg/dl)	46	207.2±97.7	196.5 (131.3-270.3)	51	266.0±85.3	256.0 (197.0-352.0)	0.001**
HbA1c (%)	57	6.4±1.2	6.5 (5.6-7.2)	61	7.1±1.7	6.6 (5.9-8.1)	0.072
Total kolesterol (mg/dl)	56	202.6±54.8	189.5 (167.0-234.0)	62	213.6±43.2	212.5 (179.5-236.5)	0.068
HDL-C (mg/dl)	56	46.6±12.6	43.5 (37.0-54.3)	62	45.3±12.4	45.5 (35.8-53.0)	0.754
LDL-C (mg/dl)	56	121.0±47.3	113.0 (93.0-137.0)	61	127.9±39.3	126.0 (94.0-148.5)	0.172
VLDL-C (mg/dl)	56	35.2±16.4	33.0 (22.0-45.8)	61	40.0±23.0	39.0 (26.0-48.5)	0.274
Trigliserit (mg/dl)	56	176.3±80.7	162.0 (112.3-227.8)	62	198.1±113.7	185.5 (131.3-248.5)	0.307
Serum magnezyum (mmol/l)	57	0.85±0.13	0.81 (0.80-0.90)	62	0.82±0.09	0.80 (0.78-0.90)	0.220
Serum kalsiyum (mmol/l)	57	9.5±0.5	9.4 (9.2-9.9)	62	9.5±0.6	9.5 (9.3-9.9)	0.365
25(OH)Vit D3 (ng/ml)	54	21.8±18.3	18.6 (14.0-23.2)	58	16.9±9.8	14.5 (9.4-22.8)	0.060
BUN (mg/dl)	47	13.5±3.4	13.0 (10.0-16.0)	55	13.6±5.2	12.0 (10.0-17.0)	0.731
Serum kreatinin (mg/dl)	51	0.78±0.15	0.76 (0.70-0.90)	57	0.84±0.23	0.80 (0.70-0.95)	0.409
Sistolik kan basıncı (mm Hg)	22	136.8±19.1	130.0 (120.0-150.0)	27	132.2±21.7	130.0 (110.0-150.0)	0.399
Diastolik kan basıncı (mm Hg)	22	82.5±10	80.0 (80.0-90.0)	27	78.5±11.0	80.0 (70.0-90.0)	0.202

p<0.01, **grup 1:kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.21. Cinsiyete göre bireylerin biyokimyasal bulguları, sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri.

	Erkek			Kadın			p
	n	$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç1-Ç3)	n	$\bar{X} \pm S$	Medyan (Ç1-Ç3)	
Açlık kan şekeri (mg/dl)	26	153.3±57.6	145.5 (117.8-175.0)	91	154.4±55.2	140.0 (112.0-180.0)	0.932
Tokluk kan şekeri (mg/dl)	19	243.9±96.0	241.0 (173.0-337.0)	78	236.7±96.1	222.5 (159.3-297.0)	0.646
HbA1c (%)	26	6.5±1.0	6.5 (5.9-7.3)	92	6.8±1.6	6.6 (5.8-7.6)	0.711
Total kolesterol (mg/dl)	25	191.6±42.8	188.0 (159.5-222.5)	93	212.9±50.0	205.0 (177.0-236.5)	0.083
HDL-C (mg/dl)	25	40.3±12.1	38.0 (33.0-43.5)	93	47.4±12.2	47.0 (38.0-54.5)	0.001**
LDL-C (mg/dl)	25	115.2±35.7	109.0 (89.0-142.5)	92	127.2±45.0	120.5 (94.5-145.8)	0.330
VLDL-C (mg/dl)	25	36.4±16.2	36.0 (25.0-50.0)	92	38.0±21.2	33.5 (24.0-47.0)	0.837
Trigliserit (mg/dl)	25	183.1±79.4	179.0 (126.0-249.5)	93	189.0±104.7	161.0 (119.0-235.5)	0.782
Serum magnezyum (mmol/l)	26	0.89±0.09	0.90 (0.80-1.00)	93	0.82±0.11	0.80 (0.77-0.90)	0.001**
Serum kalsiyum (mmol/l)	26	9.4±0.5	9.5 (9.2-9.7)	93	9.5±0.6	9.4 (9.3-9.9)	0.513
25(OH)Vit D3 (ng/ml)	25	19.3±7.7	22.0 (12.3-25.3)	87	19.2±16.1	15.8 (10.5-21.9)	0.112
BUN (mg/dl)	22	15.7±4.3	16.0 (11.0-19.0)	80	13.0±4.6	12.0 (10.0-16.0)	0.010*
Serum kreatinin (mg/dl)	23	0.95±0.14	0.90 (0.90-1.0)	85	0.78±0.20	0.70 (0.70-0.80)	0.000**
Sistolik kan basıncı (mm Hg)	9	131.1±16.2	130.0 (115.0-150.0)	40	135.0±21.5	130.0 (120.0-150.0)	0.732
Diastolik kan basıncı (mm Hg)	9	76.1±7.0	75.0 (70.0-80.0)	40	81.3±11.1	80.0 (70.0-90.0)	0.196

*p<0.05, **p<0.01, **grup 1:**kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.22.'de, grup 1 ile grup 2 (grup 1:kronik komplikasyon yok, grup 2: ≥ 1 kronik komplikasyon var), erkekler ile kadınlar arasında serum magnezyum düzeyinin istatistiksel anlamda farklılık gösterme durumu irdelenmiştir. Serum magnezyum düzeyinin <0.75 mmol/l (1.8 mg/dl) olması kesitsel çalışmalarda hipomagnezemi olarak tanımlanmıştır(22,109,152) . Söz konusu çalışmalardan hareketle; bu çalışmanın istatistiksel analizlerinde serum magnezyum düzeyinin değerlendirilmesinde "0.75 mmol/l" referans değer olarak dikkate alınmış; serum magnezyum düzeyinin <0.75 mmol/l olması "hipomagnezemi", ≥ 0.75 mmol/l olması "normomagnezemi" olarak ifade edilmiştir.

Tablo 4.22.'ye göre, serum magnezyum düzeyi komplikasyon durumuna göre gruplar arasında anlamlı derecede farklılık göstermezken; kadınlarda hipomagnezemi görülme sıklığının, erkeklere göre anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüştür (sırasıyla %22.6, %3.8; $p<0.05$).

Tablo 4.22. Komplikasyon durumuna ve cinsiyete göre, bireylerin serum magnezyum düzeyinin değerlendirilmesi.

	Serum Magnezyum Düzeyi (mmol/l)					
	< 0.75		≥ 0.75		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Grup 1	9	15.8	48	84.2	57	100.0
Grup 2	13	21.0	49	79.0	62	100.0
$\chi^2=0.528; p=0.467$						
Erkek	1	3.8	25	96.2	26	100.0
Kadın	21	22.6	72	77.4	93	100.0
Toplam	22	18.5	97	81.5	119	100.0
$\chi^2=4.733; p=0.030^*$						

* $p<0.05$, **grup 1:**kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

Serum magnezyum düzeyi, çalışmanın hipotezlerinde ve amaçlarında yer alan temel değişkenlerden biri olarak (Bkz. Bölüm 1.1.Amaç ve Varsayımlar), bundan sonraki istatistiksel analizlerde değerlendirilecektir. Bunun öncesinde ise, serum magnezyum düzeyinin, bireylerin sağlık sorunları ve kullandıkları ilaçlardan etkilenme durumu Tablo 4.23. ve Tablo 4.24.'te incelenmiştir.

Tablo 4.23.'te, serum magnezyum durumuna göre bireylerin beyanları doğrultusunda çeşitli sağlık sorunları varlığı sorgulanmıştır. Tip 2 DM dışında sağlık sorunu olma durumu ve söz konusu sağlık sorunlarının varlığı açısından serum Mg düzeyine göre yapılan sınıflar (<0.75 mmol/l ve ≥ 0.75 mmol/l) arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.23. Serum magnezyum düzeyine göre bireylerin sağlık sorunlarının dağılımı.

Tip 2 DM hariç sağlık sorunu	Serum Mg Düzeyi (mmol/l)				p
	< 0.75 (n=22)		≥ 0.75 (n=97)		
	n	%	n	%	
Hayır	1	4.5	11	11.3	0.462
Evet	21	95.5	86	88.7	
Kalp damar hastalıkları	4	18.2	12	12.4	0.471
Hipertansiyon	18	81.8	61	62.9	0.090
Dislipidemi	5	22.7	34	35.1	0.266
Ağız/özefagus/mide hastalıkları	-	-	6	6.2	0.591
Barsak hastalıkları	1	4.5	3	3.1	0.564
Karaciğer/safra kesesi/pankreas hastalıkları	3	13.6	7	7.2	0.327
Kemik eklem hastalıkları	2	9.1	6	6.2	0.640
Tiroit hastalıkları	5	22.7	18	18.6	0.765
Solunum sistemi hastalıkları	4	18.2	14	14.4	0.658
Nörolojik/psikiyatrik hastalıklar	-	-	5	5.2	0.583

Tablo 4.24.'te serum magnezyum düzeyine göre, bireylerin OAD ilaç ve OAD ilaç dışındaki (en sık kullanılan) ilaçları kullanma durumu değerlendirilmektedir. Serum magnezyum düzeyi < 0.75 mmol/l olan bireylerin, serum magnezyum düzeyi ≥ 0.75 mmol/l olan bireylere göre antihipertansif ilaç kullanma oranının anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p < 0.05$).

Tablo 4.24. Serum magnezyum düzeyine göre bireylerin ilaç kullanma durumları.

OAD ilaç ve OAD ilaç dışındaki ilaçlar	Serum Mg Düzeyi				p	Toplam	
	(mmol/l)						
	< 0.75		≥ 0.75			n	%
	n	%	n	%			
OAD ilaç	20	90.9	83	85.6	0.733	103	86.6
Antihipertansif ilaçlar	18	81.8	57	58.8	0.043*	75	63.0
Dislipidemi ilaçları	4	18.2	26	26.8	0.400	30	25.2
Diyabetik nöropati ilaçları	2	9.1	16	16.5	0.521	18	15.1
Tiroit hormon replasmanı	1	4.5	13	13.4	0.462	14	11.8
Proton pompa inhibitörü (PPI)	0	0.0	9	9.3	0.207	9	7.6
Antidepresan ilaçlar	0	0.0	6	6.2	0.591	6	5.0

* $p < 0.05$

Serum magnezyum düzeyi ve serum 25(OH)D düzeyinin yeterlilik durumunun, hastalığın metabolik prognozundaki etkisi bundan sonraki istatistiksel analizlerde yorumlanmadan önce, Tablo 4.25.'te BKİ ile ilişkisi incelenmiştir.

Tablo 4.25.'te farklı BKİ sınıflarındaki bireylerin serum magnezyum düzeyi ve serum 25(OH)D düzeyine göre dağılımı ifade edilmiştir. Buna göre, BKİ gruplarının serum magnezyum düzeyine göre dağılımı anlamlı düzeyde farklılık göstermezken ; serum 25(OH)D düzeyine göre dağılımının farklı olmasının anlamlı olduğu gösterilmiştir ($p = 0.026$). Hafif şişman bireylerin %58.3'ünün; ikinci dereceden obez bireylerin %69.2'sinin; üçüncü dereceden obez bireylerin ise %75.0'inin serum 25(OH)D düzeyinin < 20 ng/ml olduğu görülmektedir.

Tablo 4.25. BKİ sınıflarının serum magnezyum ve serum 25(OH)D düzeyine göre dağılımı.

BKİ (kg/m ²)	Serum Mg Düzeyi						Serum 25(OH)D Düzeyi							
	<0.75 mmol/l		≥0.75 mmol/l		Toplam		<20 ng/ml		20-30 ng/ml		> 30 ng/ml		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Hafif şişman (25-29,9 kg/m ²)	2	8.0	23	92.0	25	100.0	14	58.3	10	41.7	0	0.0	24	100.0
1. derece obez (30-34,9 kg/m ²)	11	29.7	26	70.3	37	100.0	15	46.9	15	46.9	2	6.3	30	100.0
2. derece obez (35-39,9 kg/m ²)	6	15.4	33	84.6	39	100.0	27	69.2	6	15.4	6	15.4	39	100.0
3. derece obez (>40 kg/m ²)	3	17.6	14	82.4	17	100.0	12	75.0	3	18.8	1	6.3	16	100.0
Toplam	22	100.0	96	100.0	118	100.0	68	100.0	34	100.0	9	100.0	111	100.0
p=0.158						p=0.026*								

*p<0.05, 1 kişinin BKİ değeri normal aralıkta olup, analizlerde değerlendirilmemiştir. Çalışmada, 119 hastanın serum magnezyum düzeyinin; 112 hastanın da serum 25(OH)D düzeyinin elde edildiği dikkate alınmalıdır. Serum 25(OH)D düzeyinin <20 ng/mL olması D vitamini eksikliği; 20-30 ng/mL olması D vitamini yetersizliği; >30 ng/mL olması D vitamininin yeterli olduğunu göstermektedir(153).

Tablo 4.26., Tablo 4.27. ve Tablo 4.28.'de kronik komplikasyon durumuna göre (grup 1: kronik komplikasyon yok, grup 2: ≥ 1 kronik komplikasyon var) bireylerin serum magnezyum düzeyi ile bazı değişkenleri (bireylere ilişkin genel özellikler, biyokimyasal bulgular, kan basıncı bulguları, diyetle ilgili değişkenler) arasındaki korelasyon ve anlamlılık düzeyleri irdelenmiştir.

Grup 1'de, serum magnezyum düzeyi ile vücut yağ yüzdesi ($r = -0.338$, $p = 0.010$), diastolik kan basıncı ($r = -0.437$, $p = 0.042$) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü ilişki olduğu; serum kreatinin düzeyi ($r = 0.298$, $p = 0.034$) ve diyetle magnezyum alımı arasında ($r = 0.378$, $p = 0.004$) ise istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir.

Grup 2'de serum magnezyum düzeyi ile tokluk kan şekeri ($r = -0.304$, $p = 0.030$), HbA1c düzeyi ($r = -0.433$, $p = 0.000$) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü ilişki; serum kalsiyum düzeyi ($r = 0.282$, $p = 0.027$), serum kreatinin ($r = 0.362$, $p = 0.006$), diyetle magnezyum alımı ($r = 0.298$, $p = 0.019$) arasında anlamlı pozitif yönlü ilişki varlığı gösterilmiş; ayrıca yaş, doymuş yağ alımı, toplam yağ alımı, n-3 yağ asidi alımı arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönlü ilişki (yaş için $p < 0.01$, diğerleri için $p < 0.05$) olduğu bulunmuştur.

Örneklemin tümünde ise, serum magnezyum düzeyi ile vücut yağ yüzdesi ($p < 0.01$), vücut yağ kütlesi ($p < 0.05$), tokluk kan şekeri ($p < 0.05$), HbA1c düzeyi ($p < 0.01$), sistolik kan basıncı ($p < 0.05$), diastolik kan basıncı ($p < 0.05$), diyet Ca:Mg oranı ($p < 0.05$) arasında negatif yönlü ve istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki varlığı bulunurken; diyetle kalsiyum alımı ($p < 0.05$), diyetle magnezyum alımı ($p < 0.01$), serum kreatinin düzeyi ($p < 0.01$) arasında anlamlı pozitif yönlü ilişki varlığı gösterilmiş; ayrıca yaş ($p < 0.05$), toplam yağ alımı ($p < 0.05$), n-3 yağ asidi alımı ($p < 0.01$) arasında pozitif yönlü ve istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($p < 0.05$).

Tablo 4.26. Bireylerin serum magnezyum düzeyi ile genel özellikleri, antropometrik ölçümleri, vücut bileşimine ilişkin bulguları arasındaki ilişki.

Genel Özellikler, Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimi	Serum Magnezyum Düzeyi (mmol/l)								
	Grup 1			Grup 2			Toplam		
	n	rho	p	n	rho	p	n	rho	p
Yaş (yıl)	57	0.053	0.694	62	0.453	0.000**	119	0.223	0.015*
Tip 2 DM yaşı (yıl)	57	-0.140	0.300	62	-0.136	0.290	119	-0.159	0.084
Eğitim süresi (yıl)	57	-0.020	0.884	62	0.134	0.299	119	0.077	0.403
Vücut ağırlığı(kg)	57	-0.020	0.882	62	-0.088	0.498	119	-0.058	0.530
BKİ (kg/m ²)	57	-0.045	0.741	62	-0.166	0.196	119	-0.123	0.183
Bel çevresi (cm)	57	0.076	0.575	62	-0.036	0.779	119	-0.005	0.961
Kalça çevresi(cm)	57	0.064	0.638	62	-0.137	0.288	119	-0.052	0.574
Bel/kalça oranı	57	0.045	0.737	62	0.123	0.340	119	0.083	0.369
Vücut yağ yüzdesi (%)	57	-0.338	0.010**	62	-0.241	0.060	119	-0.288	0.002**
Vücut yağ kütlesi (kg)	57	-0.197	0.142	62	-0.215	0.094	119	-0.215	0.019*
Yağsız vücut kütlesi (kg)	57	0.233	0.081	62	0.074	0.568	119	0.145	0.116
Total vücut suyu (kg)	57	0.223	0.095	62	0.079	0.541	119	0.145	0.115

*p<0.05, **p<0.01, **grup 1:**kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var, **rho:** Spearman korelasyon katsayısı

Tablo 4.27. Bireylerin serum magnezyum düzeyi ile biyokimyasal bulguları ve kan basıncı değerleri arasındaki ilişki.

Biyokimyasal Bulgular ve Kan Basıncı	Serum Magnezyum Düzeyi (mmol/l)								
	Grup 1			Grup 2			Toplam		
	n	rho	p	n	rho	p	n	rho	p
Açlık kan şekeri (mg/dl)	57	-0.104	0.442	60	-0.199	0.128	117	-0.172	0.063
Tokluk kan şekeri (mg/dl)	46	-0.157	0.298	51	-0.304	0.030*	97	-0.242	0.017*
HbA1c düzeyi (%)	57	-0.154	0.253	61	-0.433	0.000**	118	-0.309	0.001**
HDL-C(mg/dl)	56	-0.116	0.395	62	-0.239	0.061	118	-0.170	0.066
LDL-C(mg/dl)	56	0.097	0.475	61	0.142	0.276	117	0.091	0.328
VLDL-C(mg/dl)	56	-0.086	0.530	61	0.003	0.982	117	-0.048	0.609
Total kolesterol (mg/dl)	56	-0.031	0.819	62	0.084	0.518	118	-0.006	0.949
Trigliserit (mg/dl)	56	-0.069	0.615	62	-0.013	0.919	118	-0.049	0.599
Serum kalsiyum(mmol/l)	57	-0.111	0.409	62	0.282	0.027*	119	0.072	0.433
25(OH)Vit D3 (ng/ml)	54	-0.154	0.266	58	0.067	0.620	112	-0.023	0.807
BUN (mg/dl)	47	0.157	0.293	55	0.211	0.122	102	0.185	0.062
Serum kreatinin (mg/dl)	51	0.298	0.034*	57	0.362	0.006**	108	0.313	0.001**
Sistolik kan basıncı (mmHg)	22	-0.363	0.096	27	-0.278	0.160	49	-0.299	0.037*
Diastolik kan basıncı (mm Hg)	22	-0.437	0.042*	27	-0.324	0.099	49	-0.307	0.032*

*p<0.05, **p<0.01, **grup 1:**kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var, **rho:** Spearman korelasyon katsayısı

Tablo 4.28. Bireylerin serum magnezyum düzeyi ile diyetle ilişkin bazı değişkenleri arasındaki ilişki.

Diyete İlişkin Değişkenler	Serum Magnezyum Düzeyi (mmol/l)								
	Grup 1			Grup 2			Toplam		
	n	rho	p	n	rho	p	n	rho	p
Enerji alımı (kkal)	57	0.036	0.788	62	0.144	0.263	119	0.104	0.261
Protein alımı (g)	57	-0.148	0.271	62	0.059	0.650	119	-0.041	0.660
Doymuş yağ alımı (g)	57	0.105	0.439	62	0.268	0.035*	119	0.181	0.049
Tekli doymamış yağ alımı (g)	57	0.160	0.234	62	0.125	0.332	119	0.138	0.134
Çoklu doymamış yağ alımı (g)	57	0.062	0.648	62	0.147	0.256	119	0.122	0.186
n-3 yağ asidi alımı (g)	57	0.235	0.078	62	0.318	0.012*	119	0.283	0.002**
n-6 yağ asidi alımı (g)	57	0.039	0.772	62	0.126	0.331	119	0.099	0.285
n-6/n-3 oranı	57	-0.116	0.390	62	-0.082	0.527	119	-0.095	0.302
Toplam yağ alımı (g)	57	0.170	0.207	62	0.259	0.042*	119	0.210	0.022*
Posa alımı (g)	57	0.171	0.204	62	0.096	0.457	119	0.120	0.195
Kalsiyum alımı (mg)	57	0.211	0.115	62	0.142	0.270	119	0.192	0.037*
Magnezyum alımı (mg)	57	0.378	0.004**	62	0.298	0.019*	119	0.357	0.000**
Diyet Ca:Mg oranı	57	-0.247	0.064	62	-0.151	0.243	119	-0.195	0.034*

*p<0.05, **p<0.01, **grup 1:** kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var, **rho:** Spearman korelasyon katsayısı

Tablo 4.29., Tablo 4.30. ve Tablo 4.31.'de kronik komplikasyon durumuna göre (grup 1: kronik komplikasyon yok, grup 2: ≥ 1 kronik komplikasyon var) diyet magnezyum alım miktarı ile bazı değişkenler (bireylere ilişkin genel özellikler, biyokimyasal bulgular, kan basıncı bulguları, diyetle ilgili değişkenler) arasındaki korelasyon ve anlamlılık düzeyleri irdelenmiştir.

Grup 1'de, diyet magnezyum alım miktarı ile serum magnezyum düzeyi ($r=0.378$, $p=0.004$), diyet kalsiyum alımı ($r=0.758$, $p=0.000$), posa alımı ($r=0.594$, $p=0.000$) arasında anlamlı pozitif yönlü bir ilişki; diyet Ca:Mg oranı ($r= -0.439$, $p=0.001$) arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif yönlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir.

Grup 2'de ise, diyet magnezyum alım miktarı ile tokluk kan şekeri ($r= -0.305$, $p=0.030$) ve diyet Ca:Mg oranı ($r= -0.543$, $p=0.000$) arasındaki negatif yönlü ilişkinin; bel/kalça oranı ($r=0.271$, $p=0.033$), yağsız vücut kütlesi ($r=0.378$, $p=0.002$), total vücut suyu ($r=0.376$, $p=0.003$), serum magnezyum düzeyi ($r=0.298$, $p=0.019$), toplam yağ alımı ($r=0.284$, $p=0.025$), posa alımı ($r=0.565$, $p=0.000$), kalsiyum alımı ($r=0.529$, $p=0.000$), eğitim süresi ($r=0.264$, $p=0.038$), vücut ağırlığı ($r=0.267$, $p=0.036$) arasındaki pozitif yönlü ilişkilerin de istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur.

Tüm bireylerde ise, diyet magnezyum alım miktarı ile eğitim süresi ($p<0.05$), bel/kalça oranı ($p<0.05$), yağsız vücut kütlesi ($p<0.01$), total vücut suyu ($p<0.01$), serum magnezyum düzeyi ($p<0.01$), enerji alımı ($p<0.05$), doymuş yağ alımı ($p<0.05$), tekli doymamış yağ alımı ($p<0.05$), n-3 yağ asidi alımı ($p<0.05$), toplam yağ alımı ($p<0.01$), posa alımı ($p<0.01$) ve kalsiyum alımı ($p<0.01$) arasındaki pozitif yönlü ilişkilerin; diyet magnezyum alım miktarı ile diyet Ca:Mg oranı arasındaki negatif yönlü ilişkinin de istatistiksel açıdan anlamlı olduğu ($p<0.01$) gösterilmiştir.

Tablo 4.29. Bireylerin diyet magnezyum alım miktarı ile genel özellikleri, antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimi arasındaki ilişki.

Genel Özellikler, Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimi	Diyet Magnezyum Alım Miktarı (mg/gün)								
	Grup 1			Grup 2			Toplam		
	n	rho	p	n	rho	p	n	rho	p
Yaş (yıl)	57	0.139	0.302	62	0.114	0.379	119	0.112	0.227
Tip 2 DM yaşı (yıl)	57	0.051	0.705	62	-0.048	0.712	119	-0.032	0.732
Eğitim süresi (yıl)	57	0.153	0.257	62	0.264	0.038*	119	0.200	0.029*
Vücut ağırlığı(kg)	57	-0.044	0.744	62	0.267	0.036*	119	0.128	0.165
BKİ (kg/m ²)	57	-0.188	0.160	62	0.047	0.716	119	-0.055	0.550
Bel çevresi (cm)	57	0.123	0.361	62	0.213	0.097	119	0.156	0.091
Kalça çevresi(cm)	57	-0.016	0.903	62	0.003	0.983	119	-0.001	0.995
Bel/kalça oranı	57	0.146	0.277	62	0.271	0.033*	119	0.213	0.020*
Vücut yağ yüzdesi (%)	57	-0.239	0.073	62	-0.074	0.569	119	-0.149	0.107
Vücut yağ kütlesi (kg)	57	-0.246	0.065	62	0.068	0.602	119	-0.067	0.466
Yağsız vücut kütlesi (kg)	57	0.158	0.240	62	0.378	0.002**	119	0.268	0.003**
Total vücut suyu (kg)	57	0.187	0.164	62	0.376	0.003**	119	0.281	0.002**

*p<0.05, **grup 1:**kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var, **rho:** Spearman korelasyon katsayısı

Tablo 4.30. Bireylerin diyet magnezyum alım miktarı ile biyokimyasal bulguları ve kan basıncı değerleri arasındaki ilişki.

Biyokimyasal Bulgular ve Kan Basıncı	Diyet Magnezyum Alım Miktarı (mg/gün)								
	Grup 1			Grup 2			Toplam		
	n	rho	p	n	rho	p	n	rho	p
Açlık kan şekeri (mg/dl)	57	-0.061	0.655	60	-0.146	0.267	117	-0.056	0.550
Tokluk kan şekeri (mg/dl)	46	-0.024	0.874	51	-0.305	0.030*	97	-0.136	0.186
HbA1c düzeyi (%)	57	-0.059	0.662	61	-0.152	0.243	118	-0.107	0.249
HDL-K (mg/dl)	56	-0.124	0.362	62	-0.075	0.560	118	-0.113	0.224
LDL-K (mg/dl)	56	0.186	0.170	61	-0.188	0.147	117	-0.022	0.816
VLDL-K(mg/dl)	56	-0.117	0.390	61	0.058	0.654	117	-0.037	0.689
Total kolesterol (mg/dl)	56	0.100	0.461	62	-0.192	0.134	118	-0.084	0.363
Trigliserit (mg/dl)	56	-0.039	0.773	62	0.057	0.659	118	-0.031	0.742
Serum kalsiyum (mmol/l)	57	0.077	0.567	62	0.149	0.248	119	0.029	0.757
Serum magnezyum (mmol/l)	57	0.378	0.004**	62	0.298	0.019*	119	0.357	0.000**
25(OH)Vit D3 (ng/ml)	54	0.218	0.114	58	-0.197	0.139	112	-0.097	0.309
BUN (mg/dl)	47	0.202	0.174	55	0.036	0.795	102	0.127	0.203
Serum kreatinin (mg/dl)	51	0.275	0.051	57	0.101	0.455	108	0.171	0.077
Sistolik kan basıncı (mmHg)	22	-0.398	0.067	27	-0.068	0.736	49	-0.181	0.214
Diastolik kan basıncı (mm Hg)	22	-0.295	0.182	27	-0.059	0.772	49	-0.114	0.437

*p<0.05, **p<0.01, **grup 1:**kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var, **rho:** Spearman korelasyon katsayısı

Tablo 4.31.Bireylerin diyet magnezyum alım miktarı ile diyetle ilişkin bazı değişkenleri arasındaki ilişki.

Diyete İlişkin Değişkenler	Diyet Magnezyum Alım Miktarı (mg/gün)								
	Grup 1			Grup 2			Toplam		
	n	rho	p	n	rho	p	n	rho	p
Enerji alımı (kkal)	57	0.234	0.080	62	0.144	0.263	119	0.202	0.028*
Protein alımı (g)	57	0.100	0.459	62	0.018	0.891	119	0.453	0.119
Doymuş yağ alımı (g)	57	0.210	0.117	62	0.212	0.098	119	0.210	0.022*
Tekli doymamış yağ alımı (g)	57	0.212	0.113	62	0.160	0.214	119	0.188	0.041*
Çoklu doymamış yağ alımı (g)	57	0.045	0.737	62	0.175	0.173	119	0.143	0.122
n-3 alımı (g)	57	0.193	0.150	62	0.240	0.060	119	0.221	0.016*
n-6 alımı (g)	57	0.035	0.795	62	0.157	0.222	119	0.126	0.172
n-6/n-3 oranı	57	-0.069	0.608	62	-0.027	0.837	119	-0.029	0.754
Toplam yağ alımı (g)	57	0.238	0.074	62	0.284	0.025*	119	0.269	0.003**
Posa alımı (g)	57	0.594	0.000**	62	0.565	0.000**	119	0.582	0.000**
Kalsiyum alımı (mg)	57	0.758	0.000**	62	0.529	0.000**	119	0.651	0.000**
Diyet Ca:Mg oranı	57	-0.439	0.001**	62	-0.543	0.000**	119	-0.500	0.000**

*p<0.05, **p<0.01, **grup 1:**kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var, **rho:** Spearman korelasyon katsayısı

Tablo 4.32., Tablo 4.33. ve Tablo 4.34.’te serum magnezyum düzeyine göre (<0.75 mmol/l ve ≥ 0.75 mmol/l), bireylerin biyokimyasal bulguları, kan basıncı değerleri, çeşitli antropometrik ölçümleri, vücut bileşimine ilişkin bulguları ve bazı diyet bileşenleri arasındaki farklılık ve gruplar arası farklılığın anlamlılık düzeyleri irdelenmiştir. Gruplar arasındaki farklılığın anlamlılık düzeyleri, çeşitli düzeltme faktörlerinin dikkate alındığı modellerde yeniden değerlendirilmiştir.

Açlık kan şekeri düzeyi, serum magnezyum düzeyi ≥ 0.75 mmol/l olan grupta, <0.75 mmol/l olan gruba göre (sırasıyla 148.7 ± 52.0 mg/dl; 179.0 ± 64.9 mg/dl), anlamlı derecede düşük bulunurken; gruplar arasındaki farkın anlamlılığı Model 1’de devam etmiş, Model 2 ve Model 3’te ise son bulmuştur. Tokluk kan şekeri düzeyi, serum magnezyum düzeyi ≥ 0.75 mmol/l olan grupta, <0.75 mmol/l olan gruba göre (sırasıyla 226.8 ± 89.4 mg/dl; 287.9 ± 108.4 mg/dl), anlamlı derecede düşük bulunurken; modellerin tümünde anlamlılığın sürdüğü görülmüştür. HbA1c düzeyi, serum magnezyum düzeyi ≥ 0.75 mmol/l olan grupta, <0.75 mmol/l olan gruba göre (sırasıyla 6.5 ± 1.2 ; 8.0 ± 1.9) anlamlı derecede düşük bulunurken; modellerin tümünde anlamlılık devam etmiştir. Serum kreatinin düzeyi, serum magnezyum düzeyi ≥ 0.75 mmol/l olan grupta, <0.75 mmol/l olan gruba göre (sırasıyla 0.84 ± 0.20 mg/dl; 0.70 ± 0.18 mg/dl) anlamlı derecede yüksekken; anlamlılık Model 1 ve Model 2’de de devam etmiştir. Sistolik kan basıncı, serum magnezyum düzeyi ≥ 0.75 mmol/l olan grupta, <0.75 mmol/l olan gruba göre (sırasıyla 131.3 ± 20.2 mm Hg, 147.8 ± 17.2 mm Hg) anlamlı derecede düşük bulunurken; anlamlılığın modellerde sona erdiği görülmüştür. Diastolik kan basıncı ise, serum magnezyum düzeyi ≥ 0.75 mmol/l olan grupta, <0.75 mmol/l olan gruba göre (sırasıyla 78.1 ± 9.6 mmol/l; 90.0 ± 10.0 mmol/l) ilk analiz ve tüm modellerde istatistiksel açıdan anlamlı derecede düşük bulunmuştur.

Vücut yağ kütlelerinin gruplar arasındaki farklılığı anlamlı değilken; Model 3’te, serum magnezyum düzeyi ≥ 0.75 mmol/l olan grupta, <0.75 mmol/l olan gruba göre (sırasıyla 34.6 ± 10.2 kg; 35.4 ± 9.4 kg; $p < 0.05$) vücut yağ kütlelerinin anlamlı derecede düşük olduğu gösterilmiştir. Diğer antropometrik ölçümlerin ve vücut bileşimi bulgularının gruplar arasında, ilk analiz ve modellerde anlamlı düzeyde farklı olmadığı gösterilmiştir. Serum kalsiyum düzeyi, serum magnezyum düzeyi ≥ 0.75 mmol/l olan grupta, <0.75 mmol/l olan gruba göre (sırasıyla 9.6 ± 0.6 mmol/l , 9.3 ± 0.4 mmol/l) ilk analiz ve tüm modellerde anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Diyet

magnezyum alımı, serum magnezyum düzeyi ≥ 0.75 mmol/l olan grupta, < 0.75 mmol/l olan gruba göre (sırasıyla 316.7 ± 97.6 mg; 242.1 ± 64.8 mg) ilk analiz, Model 1 ve Model 2’de anlamlı derecede fazlayken; söz konusu anlamlılık Model 3’te son bulmuştur. Diyet kalsiyum/magnezyum oranı, serum magnezyum düzeyi ≥ 0.75 mmol/l olan grupta, < 0.75 mmol/l olan gruba göre (sırasıyla 2.55 ± 0.60 ; 2.86 ± 0.72) ilk analiz ve Model 1’de anlamlı derecede düşükken; anlamlılık diğer modellerde sona ermiştir.

Tablo 4.32. Bireylerin serum magnezyum düzeyine göre, biyokimyasal bulguları ve kan basıncı değerlerinin değerlendirilmesi.

Biyokimyasal Bulgular ve Kan Basıncı	Serum Mg Düzeyi (mmol/l)				p	Model 1	Model 2	Model 3
	<0.75		≥0.75					
	n	$\bar{X} \pm S$	n	$\bar{X} \pm S$				
Açlık kan şekeri (mg/dl)	21	179.0±64.9	96	148.7±52.0	0.048*	0.009**	0.063	0.177
Tokluk kan şekeri (mg/dl)	18	287.9±108.4	79	226.8±89.4	0.032*	0.006**	0.027*	0.016*
HbA1c düzeyi (%)	22	8.0±1.9	96	6.5±1.2	0.000**	0.000**	0.000**	0.000**
Total kolesterol düzeyi (mg/dl)	22	198.2±35.9	96	210.8±51.6	0.326	0.153	0.130	0.099
HDL-C(mg/dl)	22	48.6±13.8	96	45.3±12.1	0.365	0.696	0.411	0.376
LDL-C(mg/dl)	22	114.3±32.4	95	127.0±45.2	0.187	0.169	0.149	0.169
VLDL-C(mg/dl)	22	35.3±13.5	95	38.3±21.5	0.972	0.552	0.375	0.098
Trigliserit (mg/dl)	22	176.4±69.1	96	190.3±105.5	0.992	0.590	0.389	0.100
BUN (mg/dl)	17	11.6±4.4	85	13.4±4.6	0.024*	0.583	0.130	0.086
Serum Kreatinin(mg/dl)	20	0.70±0.18	88	0.84±0.20	0.002**	0.060	0.012*	0.025*
Sistolik kan basıncı (mm Hg)	9	147.8±17.2	57	131.3±20.2	0.024*	0.061	0.171	0.405
Diastolik kan basıncı (mm Hg)	9	90.0±10.0	57	78.1±9.6	0.004**	0.004**	0.008**	0.009**

Model 1: Yaş, cinsiyet, diyetle enerji alım miktarı (kkal/gün) ve BKİ'ye göre düzeltme yapılmıştır. **Model 2:** Model 1'e ek olarak, aktif sigara içme durumu, vitamin mineral preparatı kullanma durumu, antihipertansif ilaç kullanma durumu, oral antidiyabetik ilaç kullanma durumu, insülin kullanma durumu, diyetle yağ alım miktarı (g/gün), diyetle doymuş yağ alım miktarına (g/gün) göre; lipit profili için de ek olarak dislipidemiye yönelik ilaç kullanma durumuna göre düzeltme yapılmıştır. **Model 3:** Model 2'ye ek olarak, serum kalsiyum/magnezyum oranına göre düzeltme yapılmıştır. *p<0.05, **p<0.01

Tablo 4.33. Bireylerin serum magnezyum düzeyine göre, antropometrik ölçümleri ve vücut bileşiminin değerlendirilmesi.

Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimi	Serum Mg Düzeyi (mmol/l)				p	Model 1	Model 2	Model 3
	<0.75		≥0.75					
	n	$\bar{X} \pm S$	n	$\bar{X} \pm S$				
Vücut ağırlığı(kg)	22	85.6±13.8	97	88.6±15.6	0.545	0.769	0.683	0.172
BKİ (kg/m2)	22	35.0±5.2	97	34.7±5.7	0.774	0.965	0.413	0.477
Bel çevresi (cm)	22	105.6±11.8	97	106.9±10.5	0.737	0.852	0.766	0.981
Kalça çevresi(cm)	22	116.5±9.5	97	117.5±11.5	0.878	0.148	0.396	0.799
Bel/kalça oranı	22	0.90±0.08	97	0.91±0.07	0.673	0.238	0.801	0.960
Vücut yağ yüzdesi (%)	22	40.8±5.7	97	38.9±7.4	0.375	0.922	0.936	0.111
Vücut yağ kütlesi (kg)	22	35.4±9.4	97	34.6±10.2	0.689	0.886	0.729	0.034*
Yağsız vücut kütlesi (kg)	22	50.2±6.5	97	53.0±8.2	0.157	0.998	0.673	0.620
Total vücut suyu (kg)	22	36.8±4.7	97	38.8±6.1	0.184	0.874	0.533	0.499

Model 1: Yaş, cinsiyet, diyetle enerji alım miktarı(kkal/gün) ve BKİ'ye göre düzeltme yapılmıştır. **Model 2:** Model 1'e ek olarak, aktif sigara içme durumu, vitamin mineral preparatı kullanma durumu, antihipertansif ilaç kullanma durumu, oral antidiyabetik ilaç kullanma durumu, insülin kullanma durumu, diyetle yağ alım miktarı (g/gün), diyetle doymuş yağ alım miktarına (g/gün)göre düzeltme yapılmıştır. **Model 3:** Model 2'ye ek olarak, serum kalsiyum:magnezyum oranına göre düzeltme yapılmıştır. *p<0.05

Tablo 4.34. Bireylerin serum magnezyum düzeyine göre bazı biyokimyasal bulguları ve diyet bileşenlerinin değerlendirilmesi.

Bazı Biyokimyasal Bulgular ve Diyet Bileşenleri	Serum Mg Düzeyi mmol/l				p	Model 1	Model 2	Model 3
	n	<0.75 $\bar{X} \pm S$	n	≥ 0.75 $\bar{X} \pm S$				
Serum Ca (mmol/l)	22	9.3 $\pm$ 0.4	97	9.6 $\pm$ 0.6	0.018*	0.039*	0.006**	0.000**
Serum Mg (mmol/l)	22	0.68 $\pm$ 0.07	97	0.87 $\pm$ 0.09	0.000**	0.000**	0.000**	0.000**
Serum Ca: Mg oranı	22	13.8 $\pm$ 1.8	97	11.1 $\pm$ 1.3	0.000**	0.000**	0.000**	düzeltilme ¹
25(OH)Vit D3 (ng/ml)	21	18.9 $\pm$ 15.7	91	19.3 $\pm$ 14.5	0.465	0.968	0.900	0.335
Diyet kalsiyum alımı (mg)	22	672.4 $\pm$ 179.8	97	780.3 $\pm$ 241.6	0.061	0.349	0.656	0.885
Diyet magnezyum alımı (mg)	22	242.1 $\pm$ 64.8	97	316.7 $\pm$ 97.6	0.001**	0.014*	0.048*	0.241
Diyet kalsiyum/magnezyum oranı	22	2.86 $\pm$ 0.72	97	2.55 $\pm$ 0.60	0.043*	0.042*	0.062	0.203
Diyet posası	22	24.2 $\pm$ 6.3	97	25.7 $\pm$ 7.8	0.305	0.877	0.412	0.330

Model 1: Yaş, cinsiyet, diyetle enerji alım miktarı(kkal/gün) ve BKİ'ye göre düzeltme yapılmıştır. **Model 2:** Model 1'e ek olarak, aktif sigara içme durumu, vitamin mineral preparatı kullanma durumu, antihipertansif ilaç kullanma durumu, oral antidiyabetik ilaç kullanma durumu, insülin kullanma durumu, diyetle yağ alım miktarı (g/gün), diyetle doymuş yağ alım miktarına (g/gün)göre düzeltme yapılmıştır. **Model 3:** Model 2'ye ek olarak, serum kalsiyum:magnezyum oranına göre düzeltme yapılmıştır. *p<0.05, **p<0.01, ¹: Serum Ca:Mg oranı Model 3'teki düzeltme faktörlerinden biridir.

Tablo 4.35., Tablo 4.36. ve Tablo 4.37.'de diyet magnezyum alım düzeyine göre (yeterli: diyet magnezyum gereksinmesini karşılama yüzdesi ≥ 67 ; yetersiz: diyet magnezyum gereksinmesini karşılama yüzdesi < 67) bireylerin biyokimyasal bulguları, kan basıncı değerleri, çeşitli antropometrik ölçümleri, vücut bileşimine ilişkin bulguları ve bazı diyet bileşenleri arasındaki farklılık ve gruplar arası farklılığın anlamlılık düzeyleri irdelenmiştir. Gruplar arasındaki farklılığın anlamlılık düzeyleri, çeşitli düzeltme faktörlerinin dikkate alındığı modellerde yeniden değerlendirilmiştir.

Diyet magnezyum alım düzeyine göre elde edilen gruplar (yeterli, yetersiz) arasında, farklılıkları analiz edilen değişkenlerden sadece bazı biyokimyasal bulgular ve diyet bileşenlerinin istatistiksel anlamda farklı olduğu bulunmuştur. Serum magnezyum düzeyi, diyet magnezyum alımı yeterli olan grupta, yetersiz olan gruba göre (sırasıyla 0.84 ± 0.12 mmol/l; 0.79 ± 0.08 mmol/l) ilk analiz ve Model 1'de anlamlı düzeyde yüksek iken; anlamlılık diğer modellerde sona ermiştir. Serum kalsiyum/magnezyum oranı, diyetle magnezyum alımı yeterli olan grupta, yetersiz olan gruba göre (sırasıyla 11.5 ± 1.8 ; 12.1 ± 1.4) ilk analizde anlamlı derecede yüksek iken; modellerin hiçbirinde anlamlılık bulunmamıştır. Diyet kalsiyum alımının, diyet magnezyum alımı yeterli olan grupta, yetersiz olan gruba göre (sırasıyla 819.1 ± 229.0 mg; 560.2 ± 111.0 mg) ilk analiz ve modellerin tümünde anlamlı düzeyde yüksek olduğu gösterilmiştir.

Tablo 4.35. Bireylerin diyet magnezyum alım düzeyine göre, biyokimyasal bulgularının değerlendirilmesi.

Biyokimyasal bulgular	Diyet Magnezyum Alım Düzeyi				p	Model 1	Model 2	Model 3
	Yeterli		Yetersiz					
	n	$\bar{X}\pm S$	n	$\bar{X}\pm S$				
Açlık kan şekeri (mg/dl)	90	154.2±57.7	27	153.7±48.3	0.707	0.906	0.723	0.660
Tokluk kan şekeri (mg/dl)	76	234.8±98.3	21	250.2±86.1	0.344	0.350	0.863	0.969
HbA1c düzeyi (%)	91	6.7±1.5	27	7.0±1.3	0.166	0.281	0.687	0.763
Total kolesterol düzeyi (mg/dl)	91	207.5±52.5	27	211.4±36.3	0.410	0.949	0.995	0.871
HDL-C(mg/dl)	91	44.7±10.8	27	49.9±16.5	0.399	0.161	0.283	0.215
LDL-C(mg/dl)	90	124.8±45.7	27	123.9±34.6	0.751	0.748	0.804	0.872
VLDL-C(mg/dl)	90	37.7±21.5	27	37.7±15.3	0.576	0.923	0.972	0.986
Trigliserit (mg/dl)	91	187.8±105.8	27	187.7±77.0	0.586	0.921	0.955	0.998
BUN (mg/dl)	80	13.7±4.8	22	13.2±4.2	0.772	0.977	0.629	0.587
Serum Kreatinin(mg/dl)	82	0.82±0.20	26	0.78±0.21	0.334	0.782	0.702	0.626

Model 1: Yaş, cinsiyet, diyetle enerji alım miktarı(kkal/gün) ve BKM'ye göre düzeltme yapılmıştır. **Model 2:** Model 1'e ek olarak, aktif sigara içme durumu, vitamin mineral preparatı kullanma durumu, antihipertansif ilaç kullanma durumu, oral antidiyabetik ilaç kullanma durumu, insülin kullanma durumu, diyetle yağ alım miktarı (g/gün), diyetle doymuş yağ alım miktarına (g/gün) göre; lipit profili için de ek olarak dislipidemiye yönelik ilaç kullanma durumuna göre düzeltme yapılmıştır. **Model 3:** Model 2'ye ek olarak, diyetle posa alım miktarı (g/gün), diyet kalsiyum/magnezyum oranına göre düzeltme yapılmıştır. Ayrıca, sistolik ve diastolik kan basıncı değerlerinin, diyetle magnezyum alımı yetersiz olan grupta 4, yeterli olan grupta 45 kişiyle değerlendirmenin istatistiksel açıdan hatalı bir yaklaşım olacağı düşünülerek söz konusu değişkenler analiz edilmemiştir. (yeterli: diyet magnezyum gereksinmesini karşılama yüzdesi ≥ 67 ; yetersiz: diyet magnezyum gereksinmesini karşılama yüzdesi < 67)

Tablo 4.36. Bireylerin diyet magnezyum alım düzeyine göre, antropometrik ölçümleri ve vücut bileşiminin değerlendirilmesi.

Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimi	Diyet Magnezyum Alım Düzeyi				p	Model 1	Model 2	Model 3
	Yeterli		Yetersiz					
	n	$\bar{X}\pm S$	n	$\bar{X}\pm S$				
Vücut ağırlığı(kg)	92	89.1±16.1	27	84.2±11.7	0.237	0.583	0.466	0.372
BKİ (kg/m²)	92	34.9±5.8	27	34.1±4.8	0.518	0.442	0.775	0.650
Bel çevresi (cm)	92	107.5±10.7	27	104.0±10.7	0.155	0.372	0.343	0.299
Kalça çevresi(cm)	92	118.1±11.5	27	115.0±9.4	0.190	0.061	0.105	0.159
Bel/kalça oranı	92	0.91±0.07	27	0.91±0.09	0.650	0.531	0.714	0.892
Vücut yağ yüzdesi (%)	92	39.2±7.7	27	39.3±4.9	0.627	0.915	0.713	0.699
Vücut yağ kütlesi (kg)	92	35.1±10.6	27	33.5±7.4	0.526	0.791	0.966	0.794
Yağsız vücut kütlesi (kg)	92	53.2±8.4	27	50.3±5.9	0.167	0.394	0.451	0.558
Total vücut suyu (kg)	92	38.9±6.2	27	36.5±4.7	0.111	0.231	0.252	0.321

Model 1: Yaş, cinsiyet, diyetle enerji alım miktarı(kkal/gün) ve BKİ'ye göre düzeltme yapılmıştır. **Model 2:** Model 1'e ek olarak, aktif sigara içme durumu, vitamin mineral preparatı kullanma durumu, antihipertansif ilaç kullanma durumu, oral antidiyabetik ilaç kullanma durumu, insülin kullanma durumu, diyetle yağ alım miktarı (g/gün), diyetle doymuş yağ alım miktarına (g/gün) göre düzeltme yapılmıştır. **Model 3:** Model 2'ye ek olarak, diyetle posa alım miktarı (g/gün), diyet kalsiyum:magnezyum oranına göre düzeltme yapılmıştır. (yeterli: diyet magnezyum gereksinmesini karşılama yüzdesi ≥ 67 ; yetersiz: diyet magnezyum gereksinmesini karşılama yüzdesi < 67)

Tablo 4.37. Bireylerin diyet magnezyum alım düzeyine göre, bazı biyokimyasal bulguları ve diyet bileşenlerinin değerlendirilmesi.

Bazı Biyokimyasal Bulgular ve Diyet Bileşenleri	Diyet Magnezyum Alım Düzeyi				p	Model 1	Model 2	Model 3
	Yeterli		Yetersiz					
	n	$\bar{X} \pm S$	n	$\bar{X} \pm S$				
Serum Ca (mmol/l)	92	9.5±0.6	92	9.5±0.5	0.517	0.752	0.641	0.806
Serum Mg (mmol/l)	92	0.84±0.12	27	0.79±0.08	0.005**	0.043*	0.117	0.199
Serum Ca: Mg oranı	92	11.5±1.8	27	12.1±1.4	0.029*	0.161	0.352	0.445
25(OH)Vit D3 (ng/ml)	87	18.9±14.8	25	20.2±14.4	0.632	0.695	0.650	0.807
Diyet kalsiyum alımı (mg)	92	819.1±229.0	27	560.2±111.0	0.000**	0.000**	0.000**	0.000**
Diyet magnezyum alımı (mg)	92	334.9±85.9	27	194.0±25.9	0.000**	0.000**	0.000**	0.000**
Diyet kalsiyum/magnezyum oranı	92	2.52±0.65	27	2.90±0.50	0.002**	0.006**	0.009**	düzeltilme ¹
Diyet posası	92	26.6±7.9	27	21.3±3.8	0.000**	0.003**	0.003**	düzeltilme ²

Model 1: Yaş, cinsiyet, diyetle enerji alım miktarı(kkal/gün) ve BKİ'ye göre düzeltme yapılmıştır. **Model 2:** Model 1'e ek olarak, aktif sigara içme durumu, vitamin mineral preparatı kullanma durumu, antihipertansif ilaç kullanma durumu, oral antidiyabetik ilaç kullanma durumu, insülin kullanma durumu, diyetle yağ alım miktarı (g/gün), diyetle doymuş yağ alım miktarına (g/gün) göre düzeltme yapılmıştır. **Model 3:** Model 2'ye ek olarak, diyetle posa alım miktarı (g/gün), diyet kalsiyum:magnezyum oranına göre düzeltme yapılmıştır. *p<0.05, **p<0.01, ¹: Diyet kalsiyum/magnezyum oranı, Model 3'teki düzeltme faktörlerinden biridir. ²: Diyet posası, Model 3'teki düzeltme faktörlerinden biridir. (yeterli: diyet magnezyum gereksinmesini karşılama yüzdesi ≥%67; yetersiz: diyet magnezyum gereksinmesini karşılama yüzdesi <%67), *p<0.05, **p<0.01

Tablo 4.38., Tablo 4.39., ve Tablo 4.40'ta, diyet kalsiyum alım düzeyine göre (yeterli: diyet kalsiyum gereksinmesini karşılama yüzdesi ≥ 67 ; yetersiz: diyet kalsiyum gereksinmesini karşılama yüzdesi < 67) bireylerin biyokimyasal bulguları, kan basıncı değerleri, çeşitli antropometrik ölçümleri, vücut bileşimine ilişkin bulguları ve bazı diyet bileşenleri arasındaki farklılık ve gruplar arası farklılığın anlamlılık düzeyleri irdelenmiştir. Gruplar arasındaki farklılığın anlamlılık düzeyleri, çeşitli düzeltme faktörlerinin dikkate alındığı modellerde yeniden değerlendirilmiştir.

Total kolesterol düzeyinin, diyetle kalsiyum alımı yeterli olan grupta, yetersiz olan gruba göre (sırasıyla 198.1 ± 54.6 md/dl; 217.1 ± 42.6 mg/dl) ilk analizde anlamlı düzeyde düşük olduğu ancak modellerin hiçbirinde bu farklılığın anlamlı olmadığı gösterilmiştir. LDL-C düzeyi, diyetle kalsiyum alımı yeterli olan grupta, yetersiz olan gruba göre (sırasıyla 119.1 ± 48.0 mg/dl; 129.3 ± 38.6 mg/dl) ilk analizde anlamlı derecede düşük iken; modellerin hiçbirinde anlamlılık devam etmemiştir. VLDL-C düzeyi, diyetle kalsiyum alımı yeterli olan grupta, yetersiz olan gruba göre (sırasıyla 34.6 ± 20.9 mg/dl; 40.3 ± 19.3 mg/dl) ilk analizde anlamlı derecede ve Model 3'te sınırda anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Trigliserit düzeyi, diyetle kalsiyum alımı yeterli olan grupta, yetersiz olan gruba göre (sırasıyla 173.2 ± 104.3 mg/dl; 200 ± 94.6 mg/dl) ilk analizde anlamlı derecede, Model 3'te ise sınırda anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Sistolik kan basıncı, diyetle kalsiyum alımı yeterli olan grupta, yetersiz olan gruba göre (sırasıyla 127.9 ± 14.0 mmHg; 143.5 ± 25.0 mmHg) ilk analiz ve Model 1'de anlamlı düzeyde düşükken; diğer modellerde anlamlılık sona ermiştir. Magnezyum alımının, diyetle kalsiyum alımı yeterli olan grupta, yetersiz olan gruba göre (sırasıyla 359.9 ± 91.1 mg; 253.9 ± 71.6 mg) ilk analiz ve tüm modellerde anlamlı derecede yüksek olduğu gösterilmiştir.

Tablo 4.38. Bireylerin diyet kalsiyum alım düzeyine göre, biyokimyasal bulguları ve kan basıncı değerlerinin değerlendirilmesi.

Biyokimyasal Bulgular ve Kan Basıncı	Diyet Kalsiyum Alım Düzeyi				p	Model 1	Model 2	Model 3
	Yeterli		Yetersiz					
	n	$\bar{X} \pm S$	n	$\bar{X} \pm S$				
Açlık kan şekeri (mg/dl)	54	159.2±60.6	63	149.8±50.8	0.503	0.197	0.261	0.397
Tokluk kan şekeri (mg/dl)	48	231.4±104.8	49	244.7±86.3	0.297	0.527	0.745	0.799
HbA1c düzeyi (%)	55	6.9±1.6	63	6.7±1.3	0.623	0.517	0.708	0.531
Total kolesterol düzeyi (mg/dl)	54	198.1±54.6	64	217.1±42.6	0.005**	0.195	0.139	0.107
HDL-C(mg/dl)	54	44.5±11.6	64	47.0±13.1	0.448	0.607	0.925	0.952
LDL-C(mg/dl)	54	119.1±48.0	64	129.3±38.6	0.047*	0.567	0.469	0.460
VLDL-C(mg/dl)	54	34.6±20.9	64	40.3±19.3	0.041*	0.176	0.070	0.050
Trigliserit (mg/dl)	54	173.2±104.3	64	200±94.6	0.046*	0.196	0.075	0.052
BUN (mg/dl)	50	13.2±4.4	52	13.9±4.9	0.594	0.644	0.784	0.798
Serum Kreatinin(mg/dl)	50	0.81±0.18	58	0.82±0.22	0.876	0.759	0.584	0.472
Sistolik kan basıncı (mm Hg)	29	127.9±14.0	20	143.5±25.0	0.022*	0.025*	0.057	0.109
Diastolik kan basıncı (mm Hg)	29	80.2±9.9	20	80.5±11.9	0.816	0.908	0.680	0.781

Model 1: Yaş, cinsiyet, diyetle enerji alım miktarı(kkal/gün) ve BKİ'ye göre düzeltme yapılmıştır. **Model 2:** Model 1'e ek olarak, aktif sigara içme durumu, vitamin mineral preparatı kullanma durumu, antihipertansif ilaç kullanma durumu, oral antidiyabetik ilaç kullanma durumu, insülin kullanma durumu, diyetle yağ alım miktarı (g/gün), diyetle doymuş yağ alım miktarına (g/gün) göre; lipit profili için de ek olarak dislipidemiye yönelik ilaç kullanma durumuna göre düzeltme yapılmıştır. **Model 3:** Model 2'ye ek olarak, diyetle posa alım miktarı (g/gün), diyet kalsiyum/magnezyum oranına göre düzeltme yapılmıştır. (yeterli: diyet kalsiyum gereksinmesini karşılama yüzdesi ≥ 67 ; yetersiz: diyet kalsiyum gereksinmesini karşılama yüzdesi < 67), * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

Tablo 4.39. Bireylerin diyet kalsiyum alım düzeyine göre, antropometrik ölçümleri ve vücut bileşiminin değerlendirilmesi.

Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimi	Diyet Kalsiyum Alım Düzeyi				p	Model 1	Model 2	Model 3
	Yeterli		Yetersiz					
	n	$\bar{X} \pm S$	n	$\bar{X} \pm S$				
Vücut ağırlığı(kg)	55	88.3±12.6	64	87.8±17.3	0.457	0.410	0.420	0.598
BKİ (kg/m2)	55	34.3±5.2	64	35.1±5.9	0.542	0.577	0.209	0.525
Bel çevresi (cm)	55	107.3±9.2	64	106.1±12.0	0.450	0.216	0.398	0.396
Kalça çevresi(cm)	55	117.1±9.6	64	117.5±12.4	0.869	0.078	0.134	0.156
Bel/kalça oranı	55	0.92±0.08	64	0.90±0.07	0.304	0.863	0.825	0.819
Vücut yağ yüzdesi (%)	55	38.1±7.4	64	40.3±6.8	0.141	0.712	0.379	0.531
Vücut yağ kütlesi (kg)	55	33.9±9.1	64	35.5±10.7	0.611	0.786	0.319	0.441
Yağsız vücut kütlesi (kg)	55	54.4±8.9	64	50.9±6.7	0.065	0.243	0.279	0.318
Total vücut suyu (kg)	55	39.8±6.6	64	37.2±5.1	0.050	0.194	0.218	0.232

Model 1: Yaş, cinsiyet, diyetle enerji alım miktarı(kkal/gün) ve BKİ'ye göre düzeltme yapılmıştır. **Model 2:** Model 1'e ek olarak, aktif sigara içme durumu, vitamin mineral preparatı kullanma durumu, antihipertansif ilaç kullanma durumu, oral antidiyabetik ilaç kullanma durumu, insülin kullanma durumu, diyetle yağ alım miktarı (g/gün), diyetle doymuş yağ alım miktarına (g/gün) göre düzeltme yapılmıştır. **Model 3:** Model 2'ye ek olarak, diyetle posa alım miktarı (g/gün), diyet kalsiyum/magnezyum oranına göre düzeltme yapılmıştır. (yeterli: diyet kalsiyum gereksinmesini karşılama yüzdesi ≥ 67 ; yetersiz: diyet kalsiyum gereksinmesini karşılama yüzdesi < 67)

Tablo 4.40. Bireylerin diyet kalsiyum alım düzeyine göre, bazı biyokimyasal bulguları ve diyet bileşenlerinin değerlendirilmesi.

Bazı Biyokimyasal Bulgular ve Diyet Bileşenleri	Diyet Kalsiyum Alım Düzeyi				p	Model 1	Model 2	Model 3
	Yeterli		Yetersiz					
	n	$\bar{X} \pm S$	n	$\bar{X} \pm S$				
Serum Ca (mmol/l)	55	9.5±0.7	64	9.5±0.5	0.722	0.787	0.643	0.933
Serum Mg (mmol/l)	55	0.85±0.12	64	0.82±0.10	0.392	0.292	0.318	0.150
Serum Ca: Mg oranı	55	11.4±1.6	64	11.8±1.8	0.084	0.454	0.557	0.200
25(OH)Vit D3 (ng/ml)	52	19.7±16.9	60	18.8±12.6	0.795	0.863	0.704	0.585
Kalsiyum alımı (mg)	55	942.7±211.9	64	603.7±103.1	0.000**	0.000**	0.000**	0.000**
Magnezyum alımı (mg)	55	359.9±91.1	64	253.9±71.6	0.000**	0.000**	0.000**	0.000**
Kalsiyum/magnezyum oranı	55	2.72±0.65	64	2.50±0.60	0.097	0.048*	0.060**	düzeltilme ¹
Diyet posası	55	27.4±9.1	64	23.8±5.3	0.013	0.038*	0.085	düzeltilme ²

Model 1: Yaş, cinsiyet, diyetle enerji alım miktarı(kkal/gün) ve BKİ'ye göre düzeltme yapılmıştır. **Model 2:** Model 1'e ek olarak, aktif sigara içme durumu, vitamin mineral preparatı kullanma durumu, antihipertansif ilaç kullanma durumu, oral antidiyabetik ilaç kullanma durumu, insülin kullanma durumu, diyetle yağ alım miktarı (g/gün), diyetle doymuş yağ alım miktarına (g/gün) göre düzeltme yapılmıştır. **Model 3:** Model 2'ye ek olarak, diyetle posa alım miktarı (g/gün), diyet kalsiyum/magnezyum oranına göre düzeltme yapılmıştır. *p<0.05, **p<0.01, ¹:Kalsiyum/magnezyum oranı, Model 3'teki düzeltme faktörlerinden biridir. ²:Diyet posası, Model 3'teki düzeltme faktörlerinden biridir. (yeterli: diyet kalsiyum gereksinmesini karşılama yüzdesi ≥%67; yetersiz: diyet kalsiyum gereksinmesini karşılama yüzdesi <%67), *p<0.05, **p<0.01

Tablo 4.41., Tablo 4.42. ve Tablo 4.43.'te, serum 25(OH)D düzeyine göre (<15 ng/ml ve ≥ 15 ng/ml) bireylerin biyokimyasal bulguları, kan basıncı değerleri, çeşitli antropometrik ölçümleri, vücut bileşimine ilişkin bulguları ve bazı diyet bileşenleri arasındaki farklılık ve gruplar arası farklılığın anlamlılık düzeyleri irdelenmiştir. Gruplar arasındaki farklılığın anlamlılık düzeyleri de çeşitli düzeltme faktörlerinin dikkate alındığı modellerde yeniden değerlendirilmiştir.

Bel çevresinin, serum 25(OH)D düzeyi <15 ng/ml olan grupta, ≥ 15 ng/ml olan gruba göre (sırasıyla 107.9 ± 9.6 ng/ml; 105.8 ± 11.3 ng/ml) yüksek olması, Model 2'de anlamlılık kazanırken; Model 3'te sınırda anlamlı kalmıştır. Vücut yağ kütlesinin de serum 25(OH)D düzeyi <15 ng/ml olan grupta, ≥ 15 ng/ml olan gruba göre (sırasıyla 36.2 ± 8.8 kg; 33.9 ± 10.9 kg) yüksek olması, Model 3'te anlamlılık kazanmıştır.

Tablo 4.41. Bireylerin serum 25(OH)D düzeyine göre, biyokimyasal bulguları ve kan basıncı değerlerinin değerlendirilmesi.

Biyokimyasal Bulgular ve Kan Basıncı	Serum 25(OH)D Düzeyi (ng/ml)				p	Model 1	Model 2	Model 3
	<15		≥15					
	n	$\bar{X} \pm S$	n	$\bar{X} \pm S$				
Açlık kan şekeri (mg/dl)	44	157.6±51.8	66	154.0±57.3	0.426	0.876	0.300	0.191
Tokluk kan şekeri (mg/dl)	38	254.9±81.9	56	230.0±102.8	0.149	0.215	0.230	0.230
HbA1c düzeyi (%)	45	6.9±1.5	66	6.8±1.5	0.768	0.723	0.686	0.504
Total kolesterol düzeyi (mg/dl)	45	209.7±56.0	66	207.0±43.7	0.639	0.776	0.900	0.924
HDL-C(mg/dl)	45	44.9±9.2	66	46.7±14.2	0.831	0.197	0.422	0.465
LDL-C(mg/dl)	44	125.4±49.6	66	122.7±37.3	0.867	0.905	0.918	0.981
VLDL-C(mg/dl)	44	38.8±15.5	66	37.6±23.6	0.225	0.930	0.819	0.722
Trigliserit (mg/dl)	45	192.0±77.0	66	187.7±116.4	0.254	0.981	0.838	0.722
BUN (mg/dl)	44	13.7±5.1	51	13.5±4.4	0.976	0.907	0.760	0.745
Serum Kreatinin(mg/dl)	44	0.81±0.19	57	0.83±0.21	0.672	0.680	0.877	0.986
Sistolik kan basıncı (mm Hg)	15	138.0±17.4	31	132.3±22.2	0.255	0.620	0.860	0.667
Diastolik kan basıncı (mm Hg)	15	81.3±11.9	31	79.5±10.5	0.789	0.687	0.544	0.442

Model 1: Yaş, cinsiyet, diyetle enerji alım miktarı(kkal/gün) ve BKİ'ye göre düzeltme yapılmıştır. **Model 2:** Model 1'e ek olarak, aktif sigara içme durumu, vitamin mineral preparatı kullanma durumu, antihipertansif ilaç kullanma durumu, oral antidiyabetik ilaç kullanma durumu, insülin kullanma durumu, diyetle yağ alım miktarı (g/gün), diyetle doymuş yağ alım miktarına (g/gün) göre; lipit profili için de ek olarak dislipidemiye yönelik ilaç kullanma durumuna göre düzeltme yapılmıştır. **Model 3:** Model 2'ye ek olarak, diyetle posa alım miktarı (g/gün), serum kalsiyum/magnezyum oranına göre düzeltme yapılmıştır.

Tablo 4.42. Bireylerin serum 25(OH)D düzeyine göre, antropometrik ölçümleri ve vücut bileşiminin değerlendirilmesi.

Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimi	Serum 25(OH)D Düzeyi (ng/ml)							
	<15		≥15		p	Model 1	Model 2	Model 3
	n	$\bar{X} \pm S$	n	$\bar{X} \pm S$				
Vücut ağırlığı(kg)	46	87.8±11.5	66	88.5±17.6	0.623	0.888	0.177	0.100
BKİ (kg/m ²)	46	35.4±5.2	66	34.4±5.8	0.210	0.477	0.376	0.400
Bel çevresi (cm)	46	107.9±9.6	66	105.8±11.3	0.234	0.231	0.046*	0.052
Kalça çevresi(cm)	46	118.3±10.8	66	116.6±11.3	0.295	0.753	0.295	0.386
Bel/kalça oranı	46	0.91±0.07	66	0.91±0.07	0.725	0.140	0.263	0.229
Vücut yağ yüzdesi (%)	46	40.6±6.5	66	38.3±7.7	0.084	0.348	0.181	0.064
Vücut yağ kütlesi (kg)	46	36.2±8.8	66	33.9±10.9	0.078	0.406	0.070	0.015*
Yağsız vücut kütlesi (kg)	46	51.5±6.1	66	53.4±9.0	0.431	0.645	0.893	0.904
Total vücut suyu (kg)	46	37.7±4.5	66	39.0±6.7	0.483	0.774	0.742	0.757

Model 1: Yaş, cinsiyet, diyetle enerji alım miktarı(kkal/gün) ve BKİ'ye göre düzeltme yapılmıştır. **Model 2:** Model 1'e ek olarak, aktif sigara içme durumu, vitamin mineral preparatı kullanma durumu, antihipertansif ilaç kullanma durumu, oral antidiyabetik ilaç kullanma durumu, insülin kullanma durumu, diyetle yağ alım miktarı (g/gün), diyetle doymuş yağ alım miktarına (g/gün) göre düzeltme yapılmıştır. **Model 3:** Model 2'ye ek olarak, diyetle posa alım miktarı (g/gün), serum kalsiyum/magnezyum oranına göre düzeltme yapılmıştır. *p<0.05

Tablo 4.43. Bireylerin serum 25(OH)D düzeyine göre, bazı biyokimyasal bulguları ve diyet bileşenlerinin değerlendirilmesi.

Bazı Biyokimyasal Bulgular ve Diyet Bileşenleri	Serum 25(OH)D Düzeyi (ng/ml)				p	Model 1	Model 2	Model 3
	<15		≥15					
	n	$\bar{X} \pm S$	n	$\bar{X} \pm S$				
Serum Ca (mmol/l)	46	9.4±0.5	66	9.6±0.7	0.087	0.081	0.065	0.162
Serum Mg (mmol/l)	46	0.84±0.11	66	0.82±0.11	0.998	0.393	0.508	0.094
Serum Ca: Mg oranı	46	11.4±1.5	66	11.8±1.9	0.338	0.084	0.091	düzeltilme
25(OH) D3 (ng/ml)	46	10.0±3.0	66	25.7±16.0	0.000**	0.000**	0.000**	0.000**
Kalsiyum alımı (mg)	46	730.9±219.6	66	764.0±225.0	0.350	0.990	0.491	0.548
Magnezyum alımı (mg)	46	305.0±94.8	66	303.0±99.4	0.718	0.386	0.537	0.770
Kalsiyum/magnezyum oranı	46	2.5±0.7	66	2.6±0.6	0.270	0.382	0.898	0.870
Diyet posası	46	25.0±6.1	66	25.7±8.6	0.861	0.989	0.580	düzeltilme

Model 1: Yaş, cinsiyet, diyetle enerji alım miktarı(kkal/gün) ve BKİ'ye göre düzeltme yapılmıştır. **Model 2:** Model 1'e ek olarak, aktif sigara içme durumu, vitamin mineral preparatı kullanma durumu, antihipertansif ilaç kullanma durumu, oral antidiyabetik ilaç kullanma durumu, insülin kullanma durumu, diyetle yağ alım miktarı (g/gün), diyetle doymuş yağ alım miktarına (g/gün) göre düzeltme yapılmıştır. **Model 3:** Model 2'ye ek olarak, diyetle posa alım miktarı (g/gün), serum kalsiyum/magnezyum oranına göre düzeltme yapılmıştır. ¹:Serum Ca:Mg oranı, Model 3'teki düzeltme faktörlerinden biridir. ²:Diyet posası, Model 3'teki düzeltme faktörlerinden biridir. **p<0.01

Tablo 4.44.'te serum magnezyum düzeyi, serum kalsiyum düzeyi, serum 25(OH)D düzeyi, diyet magnezyum alımı, diyet kalsiyum alımı; diyet Ca:Mg oranı; serum Ca:Mg oranı arasındaki korelasyon matrisi ifade edilmektedir. Bu matrise göre, serum magnezyum düzeyi ile diyet magnezyum alım miktarı ($r = 0.357$; $p < 0.05$), diyet kalsiyum alım miktarı ($r = 0.192$; $p < 0.05$), diyet Ca: Mg oranı ($r = - 0.195$; $p < 0.05$), serum Ca: Mg oranı ($r = - 0.881$; $p < 0.01$) arasındaki korelasyonlar anlamlılık düzeyleriyle birlikte görülmektedir. Serum kalsiyum düzeyi ile serum 25(OH)D düzeyi ($r = 0.213$; $p < 0.05$) ve serum kalsiyum/magnezyum oranı ($r = 0.328$; $p < 0.01$) arasındaki korelasyonlar da anlamlılık düzeyleriyle ifade edilmiştir. Diyet kalsiyum alım miktarı ile diyet magnezyum alım miktarı ($r = 0.651$; $p < 0.01$), diyet kalsiyum/magnezyum oranı ($r = 0.276$; $p < 0.01$) arasındaki korelasyonlar; diyet magnezyum alım miktarı ile diyet kalsiyum/magnezyum oranı ($r = -0.500$; $p < 0.01$), serum kalsiyum/magnezyum oranı ($r = -0.310$; $p < 0.01$) arasındaki korelasyonlar; diyet kalsiyum/magnezyum oranı ile serum kalsiyum/magnezyum oranı ($r = 0.211$; $p < 0.05$) arasındaki korelasyon da anlamlılık düzeyleriyle birlikte korelasyon matrisinde görülmektedir.

Tablo 4.44. Serum magnezyum, serum kalsiyum, serum 25(OH)D düzeyi; diyet magnezyum, diyet kalsiyum alımı; diyet Ca:Mg oranı; serum Ca:Mg oranı arasındaki korelasyon matrisi.

	Serum Mg (mmol/l)	Serum Ca (mmol/l)	Serum 25(OH)D (ng/ml)	Diyet Kalsiyum (mg/gün)	Diyet Magnezyum (mg/gün)	Diyet Ca:Mg Oranı	Serum Ca:Mg Oranı
Serum Mg (mmol/l)	1.000						
Serum Ca (mmol/l)	0.072	1.000					
Serum 25(OH)D (ng/ml)	-0.023	0.213*	1.000				
Diyet Kalsiyum (mg/gün)	0.192*	0.085	0.081	1.000			
Diyet Magnezyum (mg/gün)	0.357*	0.029	-0.097	0.651**	1.000		
Diyet Ca:Mg Oranı	-0.195*	0.046	0.170	0.276**	-0.500**	1.000	
Serum Ca:Mg Oranı	-0.881**	0.328**	0.115	-0.121	-0.310**	0.211*	1.000

*p<0.05, **p<0.01

Tablo 4.45.'te, kronik komplikasyon durumuna göre, bireylerin ADA'nın diyabetliler için belirlediği metabolik kontrol hedeflerini sağlama durumları değerlendirilmiştir. Metabolik kontrol parametrelerinin gruplandırılmasında, ADA'nın diyabetlilerde HbA1c (%), açlık kan glikozu (mg/dl), tokluk kan glikozu (mg/dl), HDL-C (mg/dl), LDL-C (mg/dl), trigliserit(mg/dl), sistolik kan basıncı (mmHg), diastolik kan basıncı (mmHg) hedefleri referans olarak alınmıştır(149) .

Tablo 4.45.'e göre, bireylerin %64.4'ünün HbA1c (%) düzeyinin <7; %38.5'inin açlık kan glikozu düzeyinin <130 mg/dl; %32.0'sinin tokluk kan glikozu düzeyinin <180 mg/dl; %35.6'sının HDL-C düzeyinin erkeklerde >40 mg/dl, kadınlarda >50 mg/dl; %32.5'inin LDL-C düzeyinin <100 mg/dl; %41.5'inin trigliserit düzeyinin <150 mg/dl; %57.1'inin sistolik kan basıncının <140 mmHg ve %34.7'sinin diastolik kan basıncının <80 mmHg olduğu gösterilmiştir. Tokluk kan glikozu düzeyi hedefini karşılamayan bireylerin, grup 2'de grup 1'e göre anlamlı derecede yüksek ($p<0.01$) olduğu gösterilmiştir (tokluk kan glikoz düzeyi ≥ 180 mg/dl olan bireyler, grup 2'nin %82.4'ünü; grup 1'in %52.2'sini oluşturmaktadır.) Diğer yandan, metabolik sendrom varlığı, Tip 2 DM için risk faktörü olduğu gibi; tip 2 DM'li bireylerin çoğunun da metabolik sendrom bileşenlerine (metabolik risk faktörleri) sahip olduğu bilinmektedir(154) . Konuya ilişkin başlıca kuruluşların metabolik sendrom tanımına yönelik ortak raporunda, bel çevresinin yararlı bir tarama aracı olabileceği belirtilmiştir. Bu raporda, bel çevresinin metabolik sendrom tanısında kullanılacağı eşik değerlerin, popülasyon, etnik köken gibi faktörlere bağlı olarak farklılık gösterdiği ifade edilmiştir(155) . Diyabetlilerde metabolik kontrolün değerlendirilmesinde kullanılabilecek olan bel çevresi ölçüm değerleri için kritik sınırlar, ortak rapordaki değerler de göz önünde bulundurularak, bu çalışmada erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm olarak dikkate alınmıştır (çalışmada bel çevresi bu değerlerin altında olan 11 kişi vardır.) Oreopoulos ve diğerleri, WHO ve bazı çalışmaları çıkış noktası gösterdiği yazısında, obeziteye karşılık gelen vücut yağ yüzdesi alt sınırlarının, erkeklerde %25, kadınlarda ise %35 olduğunu belirtmiştir(156) . Bu çalışmada da vücut yağ yüzdesinin %25, kadınlarda ise %35'ten az ya da fazla (veya eşit) olma durumuna göre istatistiksel analizlere zemin oluşturan gruplar elde edilmiştir. Ayrıca, beden kütle indeksi (<30 ve ≥ 30 kg/m²) ve kronik

komplikasyon durumuna göre de magnezyum, kalsiyum ve D vitaminine ilişkin değişkenlerin farklılığı ve farklılığın anlamlılık düzeyleri analiz edilmiştir.

Tablo 4.45. Kronik komplikasyon durumuna göre, bireylerin metabolik kontrol hedeflerini sağlama durumu.

Metabolik Kontrol Hedefleri	Grup 1		Grup 2		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
HbA1c (%)						
< 7	40	70.2	36	59.0	76	64.4
≥ 7	17	29.8	25	41.0	42	35.6
Toplam	57	100.0	61	100.0	118	100.0
$\chi^2=1.601$ p=0.206						
Açlık Kan Glikozu (mg/dl)						
<130	25	43.9	20	33.3	45	38.5
≥130	32	56.1	40	66.7	72	61.5
Toplam	57	100.0	60	100.0	117	100.0
$\chi^2=1.368$ p=0.242						
Tokluk Kan Glikozu (mg/dl)						
<180	22	47.8	9	17.6	31	32.0
≥180	24	52.2	42	82.4	66	68.0
Toplam	46	100.0	51	100.0	97	100.0
$\chi^2=10.130$ p=0.001**						
HDL-C (mg/dl)						
E: ≤40; K: ≤50	34	60.7	42	66.7	76	64.4
E: >40; K: >50	22	39.3	20	32.3	42	35.6
Toplam	56	100.0	62	100.0	118	100.0
$\chi^2=0.634$ p=0.426						
LDL-C(mg/dl)						
<100	22	39.3	16	26.2	38	32.5
≥100	34	60.7	45	73.8	79	67.5
Toplam	56	100.0	61	100.0	117	100.0
$\chi^2=2.269$ p=0.132						

*p<0.05, **grup 1:**kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.45. (Devam) Kronik komplikasyon durumuna göre, bireylerin metabolik kontrol hedeflerini sağlama durumu.

Metabolik Kontrol	Grup 1		Grup 2		Toplam	
Hedefleri	n	%	n	%	n	%
Trigliserit (mg/dl)						
<150	25	44.6	24	38.7	49	41.5
≥150	31	55.4	38	61.3	69	58.5
Toplam	56	100.0	62	100.0	118	100.0
$\chi^2=0.427$ p=0.514						
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)						
<140	12	54.5	16	59.3	28	57.1
≥140	10	45.5	11	40.7	21	42.9
Toplam	22	100.0	27	100.0	49	100.0
$\chi^2= 0.110$ p=0.740						
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)						
<80	5	22.7	12	44.4	17	34.7
≥80	17	77.3	15	55.6	32	65.3
Toplam	22	100.0	27	100.0	49	100.0
$\chi^2= 2.523$ p=0.112						

grup 1:kronik komplikasyon yok, **grup 2:** ≥ 1 kronik komplikasyon var

Tablo 4.46.'da bireylerin serum magnezyum düzeyi, diyet magnezyum alımı; tablo 4.47.'de bireylerin serum kalsiyum düzeyi, diyet kalsiyum alımı ve tablo 4.48.'de ise bireylerin serum 25(OH)D düzeyinin çeşitli metabolik kontrol parametrelerine göre farklılığı ve farklılığın anlamlılık düzeyleri ifade edilmiştir. Diğer bir deyişle; magnezyum, kalsiyum ve D vitaminine ilişkin değişkenlerin, Tip 2 DM'li bireylerin metabolik kontrolüyle ilişkisi irdelenmiştir.

Tablo 4.46.'da, serum magnezyum düzeyinin, tokluk kan glikoz düzeyi <180 mg/dl olan grupta, ≥180 mg/dl olan gruba göre (medyan değerler sırasıyla 0.83 mmol/l; 0.80 mmol/l) yüksek olması sınırda anlamlı olarak bulunurken (p=0.051); sistolik kan basıncı düzeyinin <140 mmHg olduğu grupta, ≥140 mmHg olan gruba göre (medyan değerler sırasıyla 0.85 mmol/l; 0.80 mmol/l) yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05). Diyet magnezyum alımı ise metabolik kontrol parametreleriyle ilişkilendirilmemiştir.

Tablo 4.47.'de serum kalsiyum düzeyinin HbA1c düzeyi <7 olan grupta, ≥ 7 olan gruba göre (medyan değerler sırasıyla 9.5 mmol/l; 9.4 mmol) yüksekliği anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Diyet kalsiyum alımının da LDL- C düzeyi <100 mg/dl olan grupta; ≥ 100 mg/dl olan gruba göre (medyan değerler sırasıyla 824.8 mg; 686.8 mg) anlamlı derecede yüksek olduğu görülmektedir ($p<0.01$). Diyet kalsiyum alımının, sistolik kan basıncı düzeyinin <140 mmHg olduğu grupta, ≥ 140 mmHg olan gruba göre (medyan değerler sırasıyla 839.8 mg; 686.8 mg) yüksek olması da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$).

Tablo 4.48'de serum 25(OH)D düzeyinin, tokluk kan glikoz düzeyi <180 mg/dl olan grupta, ≥ 180 mg/dl olan gruba göre (medyan değerler sırasıyla 21.5 ng/ml; 15.0 ng/ml) yüksek olması anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Serum 25(OH)D düzeyinin, sistolik kan basıncı düzeyinin <140 mmHg olduğu grupta, ≥ 140 mmHg olduğu gruba göre (medyan değerler sırasıyla 20.3 ng/ml; 15.9 ng/ml) yüksekliği sınırda anlamlı bulunmuştur ($p=0.051$). Serum 25(OH)D düzeyinin, LDL- C düzeyi <100 mg/dl olan grupta; ≥ 100 mg/dl olan gruba göre (medyan değerler sırasıyla 19.5 ng/ml; 15.5 ng/ml) yüksek olması istatistiksel olarak sınırda anlamlı bulunmuştur ($p=0.055$). Kronik komplikasyonun olmadığı grupta, en az 1 kronik komplikasyonun olduğu gruba göre serum 25(OH)D düzeyinin yüksekliği de (medyan değerler sırasıyla 18.6 ng/ml; 14.5 ng/ml) sınırda anlamlı bulunmuştur ($p=0.060$).

Tablo 4.46. Serum magnezyum düzeyi ve diyet magnezyum alımına göre metabolik kontrol parametrelerinin değerlendirilmesi.
E:Erkek, K:Kadın

	Serum Magnezyum Düzeyi (mmol/l)			Diyet Magnezyum Alımı (mg/gün)		
	n	Medyan (Ç1-Ç3)	p	n	Medyan (Ç1-Ç3)	p
HbA1c (%)						
< 7	76	0.81(0.80-0.90)	0.141	76	284.0 (233.2-367.9)	0.345
≥ 7	42	0.80 (0.74-0.90)		42	274.0 (206.1-364.5)	
Açlık Kan Glikozu (mg/dl)						
<130	45	0.82 (0.80-0.90)	0.364	45	280.9 (229.8-375.4)	0.587
≥130	72	0.77 (0.74-0.90)		72	280.1 (220.2-361.0)	
Tokluk Kan Glikozu (mg/dl)						
<180	31	0.83 (0.80-0.90)	0.051	31	308.2 (233.8-384.7)	0.157
≥180	66	0.80 (0.76-0.90)		66	282.0 (224.4-359.4)	
HDL-C (mg/dl)						
E: ≤40; K: ≤50	76	0.79 (0.80-0.90)	0.412	76	282.1 (226.4-364.4)	0.928
E: >40; K:>50	42	0.78 (0.80-0.90)		42	279.8 (223.6-384.4)	

Tablo 4.46. (Devam) Serum magnezyum düzeyi ve diyet magnezyum alımına göre metabolik kontrol parametrelerinin değerlendirilmesi.
*p<0.05

	Serum Magnezyum Düzeyi (mmol/l)			Diyet Magnezyum Alımı (mg/gün)		
	n	Medyan (Ç1-Ç3)	p	n	Medyan (Ç1-Ç3)	p
LDL-C(mg/dl)						
<100	38	0.80 (0.76-0.90)	0.915	38	318.3 (241.0-357.2)	0.355
≥100	79	0.80 (0.80-0.90)		79	277.3 (218.5-366.1)	
Trigliserit (mg/dl)						
<150	49	0.82 (0.80-0.90)	0.264	49	281.0 (228.5-368.3)	0.725
≥150	69	0.80 (0.78-0.90)		69	282.9 (223.4-365.6)	
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)						
<140	28	0.85 (0.80-0.90)	0.043*	28	337.4 (249.0-403.8)	0.176
≥140	21	0.80 (0.70-0.90)		21	265.2 (228.8-365.7)	
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)						
<80	17	0.80 (0.80-0.90)	0.196	17	325.3 (245.3-386.4)	0.614
≥80	32	0.80 (0.75-0.90)		32	282.1 (233.2-383.1)	

Tablo 4.46. (Devam) Serum magnezyum düzeyi ve diyet magnezyum alımına göre metabolik kontrol parametrelerinin değerlendirilmesi.
E:Erkek, K:Kadın

	Serum Magnezyum Düzeyi (mmol/l)			Diyet Magnezyum Alımı (mg/gün)		
	n	Medyan (Ç1-Ç3)	p	n	Medyan (Ç1-Ç3)	p
Bel Çevresi(cm)						
E: <102; K:<88	11	0.90 (0.80-0.90)	0.255	11	335.5 (235.1-378.0)	0.409
E: ≥102; K ≥88	108	0.90 (0.78-0.90)		108	278.3 (225.8-364.4)	
Vücut Yağ Yüzdesi (%)						
E: < 25; K: <35	17	0.83 (0.79 -0.95)	0.310	17	308.0 (230.7-389.2)	0.499
E: ≥ 25; K: ≥35	102	0.80 (0.78-0.90)		102	280.1 (225.6-365.4)	
Beden Kütle İndeksi (kg/m²)						
< 30	26	0.87 (0.80-0.90)	0.119	26	321.7 (221.2-403.2)	0.554
≥ 30 (obez)	93	0.80 (0.77-0.90)		93	279.2 (229.5-362.0)	
Kronik Komplikasyon						
Yok	57	0.81 (0.80-0.90)	0.220	57	290.2 (222.8-391.0)	0.338
Var (≥1)	62	0.80 (0.78-0.90)		62	272.1 (226.1-354.5)	

Tablo 4.47. Serum kalsiyum düzeyi ve diyet kalsiyum alımına göre metabolik kontrol parametrelerinin değerlendirilmesi.*p<0.05, *E:Erkek, K:Kadın*

	Serum Kalsiyum Düzeyi (mmol/l)			Diyet Kalsiyum Alımı (mg/gün)		
	n	Medyan (Ç1-Ç3)	p	n	Medyan (Ç1-Ç3)	p
HbA1c (%)						
< 7	76	9.5 (9.3-10.0)	0.021*	76	711.1 (610.8-884.6)	0.479
≥ 7	42	9.4 (9.4-9.6)		42	729.0 (558.5-836.5)	
Açlık Kan Glikozu(mg/dl)						
<130	45	9.5 (9.3-9.9)	0.492	45	703.9 (604.7-883.2)	0.978
≥130	72	9.4 (9.2-9.7)		72	729 (584.4-848.6)	
Tokluk Kan Glikozu (mg/dl)						
<180	31	9.7 (9.3-10.0)	0.081	31	753.0 (637.0-938.3)	0.202
≥180	66	9.5 (9.3-9.7)		66	704.5 (573.4-843.7)	
HDL-C (mg/dl)						
E: ≤40; K: ≤50	76	9.5 (9.2-9.9)	0.975	76	731.0 (594.4-869.0)	0.702
E: >40; K: >50	42	9.4 (9.3-9.9)		42	695.4 (584.3-867.8)	

Tablo 4.47. (Devam) Serum kalsiyum düzeyi ve diyet kalsiyum alımına göre metabolik kontrol parametrelerinin değerlendirilmesi.

	Serum Kalsiyum Düzeyi (mmol/l)			Diyet Kalsiyum Alımı (mg/gün)		
	n	Medyan (Ç1-Ç3)	p	n	Medyan (Ç1-Ç3)	p
LDL-C(mg/dl)						
<100	38	9.4 (9.2-9.7)	0.139	38	824.8 (678.3-963.4)	0.008**
≥100	79	9.5 (9.3-9.9)		79	686.8 (578.3-828.6)	
Trigliserit (mg/dl)						
<150	49	9.4 (9.2-9.9)	0.436	49	758.1 (608.7-890.7)	0.306
≥150	69	9.5 (9.3-9.8)		69	697.5 (583.1-828.7)	
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)						
<140	28	9.5 (9.3-10.1)	0.478	28	839.8 (768.0 -999.0)	0.003**
≥140	21	9.4 (9.1-10.0)		21	686.8 (605.4-834.8)	
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)						
<80	17	9.5 (9.3-10.1)	0.417	17	817.5 (706.2-945.1)	0.389
≥80	32	9.4 (9.2-10.0)		32	762.6 (638.4-893.1)	

**p<0.01

Tablo 4.47. (Devam) Serum kalsiyum düzeyi ve diyet kalsiyum alımına göre metabolik kontrol parametrelerinin değerlendirilmesi.*E:Erkek, K:Kadın*

	Serum Kalsiyum Düzeyi (mmol/l)			Diyet Kalsiyum Alımı (mg/gün)		
	n	Medyan (Ç1-Ç3)	p	n	Medyan (Ç1-Ç3)	p
Bel Çevresi(cm)						
E: <102; K:<88	11	9.5 (9.1-9.5)	0.679	11	767.1 (548.2-851.0)	0.891
E: ≥102; K ≥88	108	9.4 (9.2-9.9)		108	710.9 (591.0-874.7)	
Vücut Yağ Yüzdesi (%)						
E: < 25; K: <35	17	9.5 (9.2-10.0)	0.784	17	767.0 (543.7-994.8)	0.832
E: ≥ 25; K: ≥35	102	9.4 (9.2-9.8)		102	711.7 (606.8-854.7)	
Beden Kütle İndeksi (kg/m²)						
< 30	26	9.5 (9.4-9.8)	0.434	26	775.2 (596.0-942.5)	0.338
≥30 (obez)	93	9.4 (9.2-9.9)		93	706.3 (587.7-870.0)	
Kronik Komplikasyon						
Yok	57	9.4 (9.2-9.9)	0.365	57	723.1 (616.7-916.9)	0.333
Var (≥1)	62	9.5 (9.3-9.9)		62	710.9 (585.0-831.9)	

Tablo 4.48. Serum 25(OH)D düzeyine göre metabolik kontrol parametrelerinin değerlendirilmesi.

	Serum 25(OH)D Düzeyi (ng/ml)		
	n	Medyan (Ç1-Ç3)	p
HbA1c (%)			
< 7	71	16.2 (10.5-24.1)	0.837
≥ 7	40	17.5 (10.9-21.6)	
Açlık Kan Glikozu(mg/dl)			
<130	41	21.0 (13.0-25.6)	0.109
≥130	69	15.8 (10.3-21.8)	
Tokluk Kan Glikozu (mg/dl)			
<180	29	21.5 (15.1-26.4)	0.004**
≥180	65	15.0 (10.1-21.6)	
HDL-C (mg/dl)			
E: ≤40; K: ≤50	70	15.5 (10.0-23.7)	0.293
E: >40; K:>50	41	18.2 (13.1-23.0)	
LDL-C(mg/dl)			
<100	36	19.5 (14.1-25.1)	0.055
≥100	74	15.5 (10.3-22.1)	
Trigliserit (mg/dl)			
<150	46	19.3 (12.7-24.3)	0.130
≥150	65	15.0 (10.3-22.0)	
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)			
<140	26	20.3 (14.0-25.2)	0.051
≥140	20	15.9 (9.9-21.8)	
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)			
<80	17	17.4 (13.5-23.2)	0.909
≥80	29	17.9 (13.0-24.4)	

**p<0.01, E:Erkek, K:Kadın

Tablo 4.48.(Devam) Serum25(OH)D düzeyine göre metabolik kontrol parametrelerinin değerlendirilmesi.

	Serum 25(OH)D Düzeyi (ng/ml)		
	n	Medyan (Ç1-Ç3)	p
Bel Çevresi(cm)			
E: <102; K:<88	11	21.5 (15.0-25.0)	0.280
E: ≥102; K ≥88	101	16.0 (10.4-22.3)	
Vücut Yağ Yüzdesi (%)			
E: < 25; K: <35	17	17.4 (13.8-24.5)	0.463
E: ≥ 25; K: ≥35	95	16.2 (10.3-23.0)	
Beden Kütle İndeksi(kg/m²)			
< 30	25	15.9 (9.6-24.3)	0.828
≥30 (obez)	87	16.4 (10.9-22.5)	
Kronik Komplikasyon			
Yok	54	18.6 (14.0-23.2)	0.060
Var (≥1)	58	14.5 (9.4-22.8)	

5. TARTIŞMA

5.1. Bireylere İlişkin Tanımlayıcı Bilgiler

Tip 2 DM'nin oluşumunda kontrol edilemeyen risk etmenleri olarak yaş, cinsiyet, etnik köken, ailesel tip 2 DM öyküsü, gestasyonel diyabet öyküsü ve polikistik over sendromu gösterilmektedir (157) . Söz konusu risk etmenlerinden, istatistiksel analizlerde değerlendirilmiş olanlar, konuyla ilişkili olarak yorumlanmaktadır.

Diyabet prevelansı dünya genelinde, erkekler arasında daha yüksek iken; hastalıktan etkilenen kadın sayısı, erkek sayısından daha fazladır (158) . Konunun ulusal düzeyde irdelendiği TURDEP-II çalışmasında ise, diyabet prevelansının kadınlarda %17.2; erkeklerde ise %16.0 olduğu gösterilmiştir (48) . Tip 2 diyabetlilerle yapılan geniş örneklemli çalışmalarda, çalışma populasyonlarında çoğunluğu erkeklerin oluşturduğu görülmektedir. "Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması" na (UKPDS-UK Prospective Diabetes Study) katılan bireylerin %61.0'ini, "Makrovasküler Olaylarda Prospektif Pioglitazon Klinik Çalışması" na (PROactive-The PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events) katılan bireylerin ise %66.1'ini erkek bireyler oluşturmaktadır (159,160) .Bu çalışmaya katılan bireylerin %21.8'ini erkek hastaların oluşturması; çalışmanın yapıldığı dönemde takip edilen kadın hasta sayısının erkeklerden fazla olması ve kadın hastaların çalışmaya katılım konusunda erkek hastalardan daha gönüllü olmalarıyla açıklanabilir. Ayrıca örneklemin diyabet prevelansını ve cinsiyetlere göre farklılığı yansıtacak genişlilikte olmaması da bir diğer etkindir (Tablo 4.1).

Tip 2 diyabet gelişme riskinin yaşla birlikte arttığı bilimsel bir gerçek haline dönüşmüştür (158,161) . IDF, en son güncellenen diyabet atlasında, diyabetli hastaların yaklaşık yarısının 40-59 yaş aralığında olduğunu belirtmektedir (2) . Bu çalışmaya katılan bireylerin ise %46.2'si 56-65 yaş aralığında, %38.7'si 46-55 yaş aralığındadır (Tablo 4.1.).

Bireylerin eğitim düzeyi ile tip 2 diyabet prevelansı arasında güçlü bir korelasyon olduğu (özellikle kadınlarda) ifade edilmektedir (162) . Avrupa Prospektif Kanser ve Beslenme Araştırması (EPIC-European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) örnekleminin subkohort çalışması olan "EPIC-InterAct"

çalışması, Batı Avrupa ülkelerinde, düşük eğitim seviyesini, tip 2 diyabet riskindeki artışla ilişkilendirmiştir (162) . Tip 2 diyabetli bireylerden oluşan bu örnekleme de, söz konusu çalışmaya paralel olarak bireylerin eğitim süresinin oldukça düşük olduğu (ortalama 5.9 ± 4.3 yıl) gösterilmiştir (Tablo 4.1.).

İstatistiksel analizlerin bir kısmı kronik komplikasyon, makro ve mikro komplikasyon, komplikasyon durumu ve kronik komplikasyon sayısı zeminlerine dayandırıldığı için çalışmalarda söz konusu değişkenlere ilişkin prevalansların çalışmayla kıyaslanması ifade edilecektir. Çok uluslu (28 ülke), dört kıtadan (Asya, Afrika, Avrupa ve Güney Amerika), yaklaşık 67,000 tip 2 diyabetli bireyin değerlendirildiği "A₁chieve" isimli çalışmada, makrovasküler komplikasyon prevalansı %27.2 iken; mikrovasküler komplikasyon prevalansı %53.5 olarak bulunmuştur (163) . Bu çalışmada ise, bireylerin %69.3'ünde mikro komplikasyon (makro komplikasyona eşlik etmeyen) tanısı, %11.3'ünde ise makro komplikasyon tanısı [mikro komplikasyon(lar)a eşlik etmeyen] mevcuttur (Tablo 4.2.). Çok uluslu çalışmada, komplikasyon türlerinin tek başına değerlendirilme durumu belirsiz olsa da; çok uluslu çalışmaya göre, bu çalışmanın mikrovasküler komplikasyon prevalansının daha yüksek, makrovasküler komplikasyon prevalansının ise daha düşük olduğu söylenebilir. Çin'de 1524 tip 2 diyabet hastasının değerlendirildiği kesitsel çalışmada, bireylerin %52'sinde en az bir kronik komplikasyon olduğu gösterilmiştir (164) . Bu çalışmada da, Çin'de yapılan çalışmanın verisine benzer şekilde, en az bir kronik komplikasyonu olan bireylerin oranı %52.1'dir (Tablo 4.2.).

Diyabetli hastalarda, dislipidemide (LDL-C düzeyinde artma, HDL-C düzeyinde azalma, trigliserid düzeyinde artma) artmış bir prevalans söz konusudur. Hipertansiyon da diyabetik popülasyonda daha yaygındır. Dünyanın 36 ülkesinden Tip 2 DM'li (> 18 yaş) yetişkin hastalarla yapılan gözlemsel çalışmaların sistematik derlemesinde, çalışmaların çoğunda hipertansiyon prevalansı %60'ın üzerinde; önemli sayıda çalışmada da %75'i aşan hipertansiyon görülme sıklıkları rapor edilmiştir (165) . Tip 2 DM'de kardiyovasküler hastalık riskini arttıran ve yaygın olan hipertansiyon ve dislipideminin, bu çalışmada da tip 2 DM'den sonra en sık görülen sağlık sorunları olduğu gösterilmiştir (veriler, ayrı bir tabloda ifade edilmemiştir.). Hastaların tanı beyanına göre, hipertansiyon görülme sıklığı %66.4 iken; antihipertansif ilaç kullanma oranı %63.0'tür (Tablo 4.4.). Diyabetik dislipideminin önemli bir bileşeni olan düşük

HDL-C seviyesine ilişkin "Kalp Koruma Çalışması" nda (HPC-Heart Protection Study), diyabetik popülasyonda düşük HDL-C prevalansının, diyabetli olmayan popülasyondaki düşük HDL-C prevalansının yaklaşık 2 katı olduğu (erkeklerde %12'ye karşılık %21; kadınlarda %10'a karşılık %25) olduğu gösterilmiştir (166) . Bu çalışmada ise, hastaların beyanına göre dislipidemi görülme sıklığı %32.8 iken; dislipidemiye yönelik ilaç kullanma oranı %47.8'dir(Tablo 4.4.).

Dahili tıp bilimleri literatüründe, birçok prelinik, moleküler ve klinik çalışma, tiroit malfonksiyonunu (hiper ve hipotirodizm), insülin direnciyle ilişkilendirerek tip 2 DM'nin komorbiditesi olarak rol oynadığını göstermiştir. Hipotirodizmde, β hücrelerinde glikozla tetiklenen insülin sekresyonunda azalma; hipertirodizmde ise β hücre kütleindeki artış nedeniyle, β hücrelerinin glikoz ve katekolamine yönelik oluşturduğu yanıtta artış söz konusudur. Ayrıca, tirotoksikozda insülin klirensi artmaktadır (167) . Japonya'da yapılan bir çalışmada, subklinik hipotirodizmin, tip 2 diyabetli hastalarda, diyabetin majör komplikasyonlarından biri olan retinopatiyi tetikleyebileceği gösterilmiştir (168) . Tip 2 diyabetli yaklaşık 2000 hastanın retrospektif olarak değerlendirildiği çalışmada (169) , hastaların %27.3'ünde tiroit hastalığı olduğu; diyabet tanısından önce tiroit disfonksiyonu olan hastalarda ise, diyabet tanısından sonra tiroit disfonksiyonu tanısı alan hastalara göre, insülin tedavisine daha erken başlandığı gösterilmiştir ($p<0.001$). Bu çalışmada ise, tiroit hastalıkları, dislipidemi ve hipertansiyondan sonra en sık görülen sağlık sorunu olup; %19.3 oranında görülme sıklığına sahiptir (veriler, ayrı bir tabloda ifade edilmemiştir.). Ancak, çalışma popülasyonunun endokrin biriminden sağlandığı da dikkate alınmalıdır.

Birleşik Devletler ve Kanada'daki 77 klinik merkezden tip 2 diyabetli hastaların değerlendirildiği "Diyabette Kardiyovasküler Riskin Kontrol Edilmesi Hareketi" (ACCORD-Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) çalışmasının alt grup çalışmasında da 1,950 tip 2 diyabetli hasta (ortalama yaş=62.3 yıl, ortalama diyabet yaşı=11.1 yıl) gözlemlenmiştir. Çalışmanın başlangıcında grubun klinik özellikleri değerlendirildiğinde, hastaların %56.9'unun tek başına OAD tedavisi aldığı, %35.9'unun ise insülin kullandığı (tek başına veya OAD ile birlikte) gösterilmiştir(170) . Bu çalışmada ise (ortalama yaş=54.7 yıl, ortalama diyabet

yaşı=9.2 yıl), hastaların %43.7'sinin tek başına OAD tedavisi aldığı; %55.5'inin ise insülin kullandığı (tek başına veya OAD ile birlikte) gösterilmiştir (Tablo 4.3.).

OAD ile birlikte OAD'den sonra en sık kullanılan ilaçlar ve alt sınıfları ise Tablo 4.4.'te ifade edilmiştir. Söz konusu tabloda, antihipertansiflerin OAD'den sonra en sık kullanılan ilaç grubu olduğu (%63.0), diüretiklerin de tek başına ya da kombine tedavide en sık kullanılan antihipertansif ilaç olduğu (%35.3) dikkat çekmektedir. İtalya'da, "Renal Yetmezlik ve Kardiyovasküler Olaylar" (RIACE-Renal Insufficiency And Cardiovascular Events) kohortundaki tip 2 diyabetli 15,773 bireyin gözlemlendiği prospektif çalışmanın başlangıcında, antihipertansif ilaç kullanma (tek başına veya kombine tedaviyle birlikte) oranının %70.7 olduğu; loop tipi diüretik kullanma oranının %11.1; tiazid tipi diüretik kullanma oranının %19.2 ve diüretik kullanma oranının toplamda %30.3 olduğu gösterilmiştir (171) .

Diüretiklerin özellikle iki alt türünün (loop tipi diüretikler, tiazid tipi diüretikler), magnezyum homeostazını etkilediği bilinmektedir. Söz konusu diüretiklerin kullanımıyla oluşan hacim kaybının, magnezyumun proksimal tübüler yolla geri emilimindeki artışı tetiklemesi; sonrasında magnezyum yetersizliği ve hipomagnezeminin oluşması genellikle hafif şiddette olmaktadır. Tiazid ve loop tipi diüretiklerin uzun süreli kullanımı ise, serum magnezyum konsantrasyonunda ortalama %5-10 oranında düşüşle ilişkilendirilmiştir (172,173) . Bununla birlikte, diüretik kullanan hastalarda, serum magnezyum konsantrasyonunun normal aralık içinde olmasına rağmen; hastaların %50'sine yakınında hücresel düzeyde magnezyum yetersizliği olabileceği de ifade edilmiştir (172,173) . İnsülin tedavisinin kullanılmadığı, tek başına diyet tedavisi alan ve/veya OAD ilaç kullanan 940 tip 2 diyabetli hastanın ortalama 12.3 yıl gözlemlendiği Fremantle Diyabet Çalışması'nın birinci faz aşamasında, gözlemin başlangıcında, normomagnezemili ve hipomagnezemili (serum magnezyum düzeyi < 0.70 mmol/L) tip 2 diyabetlilerde antihipertansif ilaç tedavisi alma oranının sırasıyla %49.0, %57.5 ($p<0.05$); diüretik kullanma oranının ise sırasıyla %19.3, %28.5 ($p<0.05$) olduğu gösterilmiştir(174) . Bu çalışmada ise serum magnezyum düzeyi ≥ 0.75 nmol/l olan grup ve serum magnezyum düzeyi <0.75 nmol/l olan grupta antihipertansif ilaç tedavisi alma oranının sırasıyla %58.8, %81.8 ($p<0.05$) olduğu görülmektedir (Tablo 4.24.). Diğer yandan, özellikle diüretikler ve β blokerler başta olmak üzere bazı antihipertansif ilaçların alt

sınıflarının, glikoz metabolizması üzerindeki olası olumsuz etkilerinden söz edilmekte; söz konusu ilaçların kullanımı, diyabet insidansı ve kardiyovasküler hastalık olaylarla ilişkilendirilmiştir (175). Bu çalışmada da, antihipertansif tedavi ve özellikle diüretiklerin vücudun magnezyum metabolizması ve glikoz metabolizmasına yönelik literatürde yer alan değerlendirmeleri dikkate alınmış; modellemelerin kullanıldığı istatistiksel analizlerde antihipertansif ilaç kullanma durumu düzeltme faktörü olarak değerlendirilmiştir.

ADA, tip 1 ve tip 2 diyabetli tüm bireylerde, tedavi planının etkin ve tamamlayıcı bir bileşeni olarak beslenme tedavisinin uygulanmasını, "A" kanıt düzeyinde önermektedir. Diyabetli bireylerde her birey için uygun olan tek bir beslenme örüntüsünün olmadığını vurgulayan rehberde; diyabetli her hastanın, sağlık hizmetlerini sağlayan uzmanlarla birlikte bireyselleştirilmiş beslenme planının geliştirilmesini de içeren eğitim ve tedavi planının içinde aktif olarak yer alması gerektiği ifade edilmektedir (176). Söz konusu vurguya rağmen, "Şehir Diyabet Çalışması" nda (The Urban Diabetes Study), birinci basamak sağlık hizmeti veren sekiz merkezde dokuz yıllık sürede diyabet tanısı alan 18,404 hastadan yalnızca %9.1'ne en az bir kez olmak üzere beslenmeyle ilgili vizit yapıldığı gösterilmiştir(177). Bu çalışmada da hastaların yalnızca %5.9'u diyet tedavilerine uymaktadır (Tablo 4.3.).

Tip 2 diyabetlilerde vitamin mineral suplemantasyonu kullanılmasının, supleman halinde sağlanan vitamin ve minerale ilişkin yetersizliğin olmadığı durumda olumlu etki sağlayabileceğine ilişkin net bir görüş birliği yoktur (149). Tablo 4.5.'te vitamin ve mineral preparatı kullanma verilerine ilişkin bulgular ifade edilmiş, en sık kullanılan preparatın ise B₁₂ vitamini (%16.8) olduğu gösterilmiştir. Konuya ilişkin olarak, tip 2 diyabetli hastalarda, metformin kullanımı ve B₁₂ vitamini yetersizliği arasındaki ilişkiye dikkat çekilmektedir. Metforminin tedavideki olumlu etkilerinin yanı sıra, dolaşımdaki B₁₂ seviyesini %25'e kadar düşürdüğünden bahsedilmektedir(178). Tip 2 diyabetlilerin değerlendirildiği kesitsel bir çalışmada, B₁₂ eksikliği prevalansı %22 olarak bulunmuştur (179). Dünya genelinde, metforminin, ilgili rehberler tarafından, tip 2 diyabetli hastaların birinci basamak tedavisinde ilk seçenek olarak kullanılması tavsiye edilmekte olup; tip 2 diyabetlilerde de yaygın şekilde metformin kullanılmaktadır (180). Bu çalışmada da metformin, tek

başına ya da kombine OAD/insülin tedavileriyle birlikte %83.2 oranında kullanılmaktadır (Tablo 4.4.). B₁₂ vitamininin ise, lipit metabolizmasından endotel disfonksiyona kadar değişen skalada çeşitli metabolik rolleri söz konusudur. Serum B₁₂ seviyesindeki düşüklük, miyokardiyal enfarktüs ve serebral iskemi gibi makrovasküler hastalıklarla ilişkilendirilmekte olup; B₁₂ vitamini yetersizliğinin nöropatiye neden olduğu ve diyabetten kaynaklanan nöropatiyi de kötüleştirebileceği savunulmaktadır (181) . Çalışmada vücuttaki serum B₁₂ seviyesini değerlendirebilecek biyokimyasal bulgular elde edilmemesine rağmen, 20 hastanın (%16.8), tek başına ya da bazı vitamin, minerallerle birlikte B₁₂ vitamini suplemanı kullandığı (Tablo 4.5.) gösterilmiştir. Metformin kullanımıyla tetiklenen B₁₂ yetersizliğinin yaş, ilacın dozu ve kullanılma süresine bağlı olduğu ise vurgulanan diğer bir konudur(178) .

Sigara içme, kardiyovasküler hastalıklar, kanser, diyabet, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, astım gibi pek çok kronik hastalık için kontrol edilebilir risk faktörlerinden biridir. Sigara içerek nikotine maruz kalmanın mitokondriyal disfonksiyon, oksidatif stres ve inflamasyonla pankreatik β hücre kaybını tetiklediği; insülin salınımı ve aktivitesini azaltarak insülin direncinde rol oynadığı, devamında ise dislipidemiye neden olduğu savunulmaktadır (182,183) . Örneklemindeki yaklaşık 100,000 kadının 24 yıl gözlemlendiği prospektif kohort çalışmada, aktif ve pasif sigara içiciliği tip 2 diyabet gelişme riskiyle bağımsız olarak ilişkilendirilmiştir. İlişki doza bağımlı olup, yaşam tarzı ve diyet faktörleriyle ilgili faktörler için yapılan düzeltmelerden sonra da anlamlılığını sürdürmüştür (184) . Diyabet gelişme riskinin günde en az 20 sigara içenlerde, %61; 20'den az sayıda sigara içenlerde %29; önceden sigara içenlerde ise %23 yüksek olduğu gösterilmiştir(185) . Sigara içenlerde, içmeyenlere göre BKİ'nin daha düşük düzeyde olma eğilimine karşın; santral obezite daha yüksek oranda görülmektedir (186,187) . Sigara içmenin, diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarıyla ilişkisi ise raporlarda farklılık göstermektedir (182,183) . Aktif sigara içen, önceden sigara içmiş olan ve sigara hiç içmemiş olan hastaların oranları " UKPDS " isimli çalışmada sırasıyla %30.0, %35.0, %35.0; " The RIACE " çalışmasında sırasıyla %15.3, %28.1, %56.6 (159,171) , bu çalışmada ise sırasıyla %11.8, %23.5, %64.7 olarak bulunmuştur (Tablo 4.6.). Ayrıca, Tablo 4.6.'da sigara içenlerin yarısının 21-30 yıldır; yarısından fazlasının da günde 15 adetten fazla sigara içtiği görülmektedir.

Diyabetin yönetiminde ve KVVH, koroner kalp hastalığı, inme gibi kronik komplikasyonların oluşma riskinin azaltılmasında sürdürülecek yaklaşım, düzenli fiziksel aktivitenin yapılması ve davranış değişikliğini kapsamaktadır (176) . Fiziksel aktivite, tip 2 diyabetin önlenmesi ve yönetiminde anahtar kelimelerden biri olmasına rağmen, tip 2 diyabetlilerin/tip 2 diyabet riski taşıyanların çoğu düzenli olarak aktif değildir (188) . Fin Diyabet Birliği'nin, ulusal düzeyde tip 2 diyabetin önlenmesi amacıyla organize ettiği ve yaklaşık 7,000 tip 2 DM riski taşıyan bireyin değerlendirildiği " FIN-D2D " isimli çalışmanın alt grup çalışmasında, erkeklerin %74, kadınların ise %76'sının fiziksel aktivite düzeyini arttırmalarının gerekli olduğu gösterilmiştir (189) . Tip 2 diyabetli bireylerde, hastaya ve hastalığa ilişkin belirli durumlar gözetilerek egzersiz programının yaşam tarzına dahil edilmesi ya da bütün anlamda fiziksel aktivite düzeyinin artırılması optimal sağlık düzeyine ulaşılması için önemlidir (188,190) . Amerikan Spor Hekimliği Koleji ve ADA'nın ortak raporunda, diyabetlilerde/diyabet riski olanlarda, egzersiz/fiziksel aktivitenin akut dönemdeki etkileri (kan glikoz kontrolü, insülin aktivitesinde gelişme gibi) ve düzenli yapılması durumunda uzun vadede sağladığı etkileri (kan glikoz kontrolü, kan basıncı kontrolü, lipit profilinde iyileşme, tip 2 diyabet oluşumunun engellenmesi, kardiyovasküler mortalite riskinin düşmesi gibi) kanıt düzeyleriyle ifade edilmektedir (188) . EPIC çalışmasının, 5,859 diyabetli bireyden oluşan alt grup çalışmasında, total fiziksel aktivite düzeyi dört grupta sıralanmış (inaktif, kısmen inaktif, kısmen aktif ve aktif); hastaların %30.6'sının inaktif, %32.4'ünün ise kısmen inaktif olduğu gösterilmiştir(191) . Bu çalışmada ise, sözkonusu çalışmalara benzer şekilde bireylerin fiziksel aktivite düzeyi değerlendirmesine göre çoğunlukla inaktif olduğu, tüm çalışma gurubunun %98.3'nün sedanter/hafif derecede aktif olup; fiziksel aktivite düzeyinin 1.39 ± 0.10 olduğu gösterilmiştir (Tablo 4.7.).

5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Beslenme Durumlarına İlişkin Bulguları

Prediyabetten diyabete dönüşen sürecin durdurulmasında, diyabette ise metabolik kontrolün (glisemik kontrol, kan basıncının kontrolü ve lipid profilinin kontrolü) sağlanması ve hastalığa ilişkin kronik komplikasyonların oluşumunun engellenmesinde diyetin/tıbbi beslenme tedavisinin etkinliği kabul edilmiş olup; diyet, diyabetin yönetiminde temel dayanak noktalarından biri olarak tanımlanmaktadır (8-12) .

Tıbbi beslenme tedavisinin etkinliğinin değerlendirilmesinde, besin ve makro besin öğelerinin tek başına yorumlanması oldukça değerli sonuçlar sağlamaktadır. Ancak, diyetle ilgili bileşenlerin ayrı ayrı değerlendirilmesinin zor olduğu; diyetin farklı bileşenlerinin arasında sinerjik veya antagonistik etkileşimlerin olduğu gerçeği de göz ardı edilmemelidir. Bu nedenle diyeti bütün olarak değerlendiren beslenme modellerinin analizlerde kullanılması önerilmekte; uygulanan modellerin ise kronik hastalıklara ilişkin beslenme etiyolojisinin anlaşılmasında ve sağlık etkilerinin değerlendirilmesinde yol gösterici olabileceği ifade edilmektedir (192,193) . Bu çalışmada ise hem beslenme modellerinin, hem beslenme otoritelerinin hem de literatürdeki diğer çalışmaların rehberliğinde, hastaların diyetle sağladıkları besin, enerji ve besin öğelerinin alım miktarı, gereksinmeyi karşılama durumları ve diyet örüntüsü tartışılmıştır.

Başlangıçta hipertansiyonun önlenmesine yönelik olarak geliştirilmiş olan; tam tahıl ürünleri, meyve, sebze, az yağlı süt ve süt ürünlerinin yüksek miktarda tüketimini sodyum kısıtlamasıyla destekleyen; balık, kümes hayvanları eti ve yağlı tohumların tüketimine yer veren; doymuş yağ alımını, kırmızı et, tatlı ve şekerli içecek tüketimini sınırlandıran "Hipertansiyonun Önlenmesine Yönelik Beslenme Yaklaşımları" diyetinden (DASH-The Dietary Approaches to Stop Hypertension) günümüzde ideal beslenme modellerinden biri olarak bahsedilmektedir (194,195) . DASH diyeti, posa, protein, kalsiyum, magnezyum, potasyum, antioksidan bileşenler, doymamış yağ asitlerinden zengin olduğu için; insülin duyarlılığını geliştirme, hiperglisemide iyileşme sağlama, tip 2 DM ve tip 2 DM ile ilgili risk faktörlerinin oluşma riskini azaltma yönleriyle değerlendirilmektedir. Randomize kontrollü 20 çalışmanın meta analizinde, DASH diyetinin ağırlık kaybından bağımsız olarak, insülin duyarlılığında gelişme sağlayabileceği; uzun süreli çalışmalarda glisemik kontrolün sağlanmasında önemli rol oynayabileceği gösterilmiştir (195) . Amerikan Kalp Derneği (AHA-

American Heart Association) ve Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC-American College of Cardiology), kardiyovasküler riskin azaltılmasına yönelik yaşam tarzının yönetilmesi rehberinde, DASH diyetinin, kan basıncı ve lipit profilinde sağladığı iyileşme miktarlarını kanıt düzeyleriyle ifade etmiştir (196) .

Akdeniz Diyetinin temel özellikleri; meyve, sebze, tam tahıl ürünlerinden zengin olması, yağlı balıkların tüketimini önermesi, kırmızı et ve işlenmiş etin tüketiminin sınırlandırılması, yağlı süt ürünlerinin az yağlı veya yağsız süt ve süt ürünleriyle değiştirilmesi, yağlı tohumlara diyetle yer verilmesi ve temel yağ kaynağı olarak zeytinyağının kullanılmasıdır (194,196,197) . Tip 2 diyabetli bireylerde, çeşitli beslenme modelleri ve diyet yaklaşımlarının etkisini değerlendiren randomize kontrollü çalışmaların analizinde, Akdeniz Diyeti'nin çeşitli kardiyovasküler risk göstergelerinin (glisemik kontrol, lipit profili gibi) iyileştirilmesi konusunda etkin bir beslenme modeli olabileceği gösterilmiştir (198) . Süt ve süt ürünlerinin, Tip 2 DM prekürsörü olan metabolik sendrom bileşenleri üzerindeki iyileştirici etkisini açıklamaya çalışan çeşitli mekanizmalar ileri sürülmektedir (199-201) . Süt ve süt ürünleriyle alınan kalsiyumun adipoz dokuda lipojenezde azalma ve lipolizde artma sağlayarak; süt proteinin de tokluk oluşturarak ağırlık yönetiminde ya da kaybında etkili olabileceği öne sürülmektedir(201,202) . Kalsiyumun, intestinal yolda, yağ asitleri ve safra tuzlarına bağlanmasının; devamındaki süreçle serum lipitlerinde düşüş sağladığı ve yağ asitlerinin fekal yolla atımını arttırdığı savunulmaktadır (201,203) . Süt ve süt ürünleriyle sağlanan laurik, miristik asit gibi spesifik yağ asitlerinin lipoprotein metabolizması; fosfolipit ve sfingolipit bileşiklerinin kolesterol metabolizmasında iyileşme sağlayabildiği ifade edilmektedir. Whey proteinlerinin, glikoza bağımlı insülinotropik polipeptit hormon düzeyini arttırabildiği; lösinin mTOR'u (rapamisin protein kompleksinin memelilerdeki hedefi) aktive ederek insülin sinyalizasyonunda iyileşme sağlayabileceği de ileri sürülen diğer mekanizmalar arasındadır. Süt ve süt ürünlerindeki ACE inhibisyonu sağlayan peptit fraksiyonları (kazokinin ve laktokinin)ise, kan basıncını düşürme etkisinden sorumlu tutulmuştur (201) . Bağırsak mikrobiyotası modülasyonunun, obezite, insülin direnci ve konağın enerji depolama özelliği üzerinde etkili olabileceğini gösteren çalışmalardan (204-206) ve yoğurt tüketiminin endojen mikrobiyotada değişim sağladığını gösteren çalışmalardan hareketle (207,208) ; yoğurda, potansiyel bağırsak mikrobiyotası ve

metabolizması düzenleyicisi gözüyle bakılmakta ve yoğurdun bu mekanizmayla obezite ve obeziteyle ilişkili komorbiditelerin yönetiminde etkin rol oynayabileceği ileri sürülmektedir.

Tong ve diğ. (130) , süt ve süt ürünleri tüketimi ile tip 2 DM riski arasındaki ilişkiyi inceleyen yedi kohort çalışmanın meta analizinin doz yanıt analizinde, her gün bir porsiyon tam yağlı süt ürünleri tüketiminin tip 2 DM riskinde %5, iki porsiyon az yağlı süt ürünleri tüketiminin ise tip 2 DM riskinde %10 düşüş sağladığını göstermiştir. On yedi kohort çalışmanın meta analizinde, tip 2 diyabet riski ile toplam süt ve süt ürünleri tüketimi arasında, anlamlı derecede ters ilişki bulunmuştur. Anlamlı ters yönlü ilişkiler, en yüksek alım en düşük alımla karşılaştırıldığında, düşük yağlı süt ürünleri, düşük yağlı süt, yağsız süt, peynir ve yoğurt için söz konusu olmuştur(209) . Kısa ve uzun süreli müdahale çalışmalarının meta analizinde, süt ve süt ürünleri tüketiminin insülin duyarlılığını artırma konusunda etkili olabileceği gösterilmiştir (210) . Akdeniz Diyeti'nde, her gün 2 porsiyon ve DASH diyetinde ise, her gün 2-3 porsiyon az yağlı süt ve süt ürünleri tüketimi önerilmektedir(211,212) . Bu çalışmada ise süt ve süt ürünleri tüketimi ortalama 1.6 ± 0.70 porsiyon olup, hastaların %75'inin tüketimi 2 porsiyondan azdır (veriler bulgulara ifade edilmemiştir). Bireylerin yalnızca %10.8'i her gün süt içmekte, %5'i yarım yağlı süt ve/veya süt ürünü tüketmekte olup; %86.6'sı her gün beyaz peynir (en sık tüketilen süt ürünü) tüketmektedir (EK-4).

Geniş çaplı prospektif kohort çalışmalarda, kırmızı et tüketimi, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalık gelişimi ile ilişkilendirilmiştir (213,214) . Üç geniş prospektif kohort çalışmada başlangıçtaki kırmızı et tüketim miktarı ve yaşam tarzıyla ilişkili diğer değişkenlerden (diyet kalitesi ve vücut ağırlığı gibi) bağımsız olarak; kırmızı et tüketimindeki (hem işlenmemiş kırmızı et hem de işlenmiş kırmızı et) artış, ardışık dört yılda tip 2 DM riskindeki artışla anlamlı derecede ($p < 0.001$) ilişkilendirilmiştir (215) . Diyabeti olmayan kadınlarda yapılan kesitsel çalışmada ($n=3690$), bir porsiyon kırmızı etin, alternatif protein kaynakları olan besinlerle (kümes hayvanları eti, balık, kuru baklagiller veya yağlı tohumlar) yerinin değiştirilmenin, inflamasyon ve glikoz metabolizması biyogöstergelerinde anlamlı düzeyde (düşük seviyedeki CRP, ferritin, HbA1c ve açlık insülin konsantrasyonlarının her biri için $p < 0.02$) iyileşme sağladığı gösterilmiştir (216) . Hollanda'da yapılan prospektif kohort çalışmada (Rotterdam

Çalışması) ise, işlenmiş et tüketimindeki günlük 50 g'lık artış, CRP konsantrasyonundaki artışla ilişkilendirilirken ($p=0.01$), kırmızı et ve kümes hayvanları eti için söz konusu ilişkinin varlığı gösterilmemiştir (217) . Akdeniz Diyeti'nde, kırmızı etin haftada 2 porsiyondan az miktarda ve yağsız kısımlarının, beyaz etin (kümes hayvanları eti, hindi eti gibi) haftada 2 porsiyon, işlenmiş etlerin ise haftada 1 porsiyondan az miktarda tüketilmesi önerilmektedir (211) . Bu çalışmada ise, hastalar günde ortalama 32.8 ± 23.1 g kırmızı et tüketmekte ve kırmızı eti yemeklerin içinde ortalama 12.8 ± 0.4 g kadar tüketmektedir. İşlenmiş etlerin günlük tüketim miktarı ise ortalama 2.9 ± 6.1 g'dır. Tavuk etinin günlük tüketim miktarı ortalama 30.4 ± 22.5 g/gün olup; hastaların %58'i haftada 1-2 kez tavuk eti tüketmektedir. Hindi eti ise hastaların yalnızca %1.6'sı tarafından tüketilmektedir. Tip 2 diyabetli bireylerin kırmızı et ve et ürünleri tüketiminin; daha önce tartışılan çalışmalarda kırmızı et ve işlenmiş et miktarları ile karşılaştırıldığında oldukça düşük olduğu görülmektedir. Tip 2 diyabetli hastaların; hastalık ortaya çıktıktan sonra söz konusu besinlerin tüketimini azaltmış olabileceği veya örneklem sayısının diğer epidemiyolojik ve kohort çalışmalara göre sınırlı olması bu durumu kısmen açıklayabilmektedir (Tablo 4.12. ve EK-4).

Balık tüketiminin, koroner kalp hastalıkları ve inmeyle ilişkisinin yanı sıra; diyabetle ilişkili çoklu risk faktörleri olan lipid profili, kan basıncı ve inflamasyona ilişkin olumlu etkileri üzerinde durulmaktadır (218) . Balık tüketiminin kardiyovasküler sistem üzerinde gözlemlenen yararlı etkisinde; özellikle yağlı balıklarda yüksek miktarda bulunan n-3 yağ asitlerine [eikosapentaenoik asit (EPA) ve dokoheksaenoik asit (DHA)] atıf yapılmaktadır. Diyabette, diyet yağları kompozisyonuna; hücre membranı fonksiyonu, enzim aktivitesi, insülin sinyalizasyonu ve gen ekspresyonunda değişme sağlayarak glikoz metabolizmasını etkileyebilecekleri gözüyle bakılmakta ve söz konusu işlevlerde süreci olumlu tarafa çevirme konusunda, özellikle uzun zincirli n-3 yağ asitleri potansiyel olarak görülmektedir(218-220) . EPIC-Norfolk prospektif kohort çalışmasının örneklemiyle yapılan çalışmada, diyetle ilgili ve diyet dışı faktörlerle ilgili düzeltmeler yapıldıktan sonra, haftada 1 porsiyondan az tüketime göre haftada 1 ve daha fazla porsiyon miktarında balık tüketiminin tip 2 diyabet riskinde %25 düşüş sağladığı gösterilmiştir (221) . Yirmi altı prospektif kohort çalışmanın meta analizinde, haftada 1 ve daha az

porsiyon miktarında balık tüketimine göre, haftada 2-4 porsiyon balık tüketiminin serebrovasküler hastalık riskinde %6; haftada 5 ya da daha fazla porsiyon miktarında balık tüketiminin ise söz konusu riskte %12 düşüş sağladığı gösterilmiştir(222) . Amerikan Kalp Derneği de, kardiyovasküler hastalık riskinin azaltılmasına yönelik olarak; beslenme modellerinin önerilerine benzer şekilde haftada en az 2 porsiyon balık özellikle yağlı balık tüketimini önermektedir(223) . Akdeniz Diyeti'nde, balık (özellikle yağlı balık) ve deniz ürünlerinin haftada 2 ve daha fazla porsiyon miktarında tüketilmesi önerilmektedir (211) . Bu çalışmada ise, hastaların taze balık tüketiminin, önerilen tüketim miktarı ve sıklığının çok altında olduğu; günde ortalama 14.7 ± 14.6 g balık tüketildiği; hastaların %26.1'inin balık hiç tüketmediği ve %23.5'inin ise haftada 1-2 kez balık tükettiği gösterilmiştir (Tablo 4.12. ve EK-4).

Yumurta, yüksek kaliteli protein kaynağı, elzem mikro besin öğeleri yönünden zengin; doymuş yağ asit içeriği ve enerjisi yüksek olmayan, bir besindir. Yumurtanın sağlıklı bir diyet planına dahil edilmesi gerektiği vurgulanmakta; yumurtanın kan kolesterol düzeyinin yükselmesi ve devamında kalp hastalıklarıyla ilişkilendirilmesi mitinin tersine; diyetin doymuş yağ ve trans yağ içeriğinin yüksek olmasının kan kolesterol düzeyini yükselttiği ve bunların diyetle ilişkin risk faktörleri olarak dikkate alınmaları gerektiğinin altı çizilmektedir (224) . Tip 2 diyabetli hastalarda, yumurta tüketimi ile KVH riski arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalarda yumurta tüketimi ile KVH riski ve Tip 2 DM arasında pozitif yönlü ilişki varlığını gösteren çalışmalar olmasının yanı sıra; çalışmalardan tutarlı sonuçlar elde edilmemiştir (225) . Tip 2 diyabetli hastalarda, izoenerjetik ve eşit miktarda hayvansal kaynaklı protein içeren iki diyet uygulamasından, düşük kolesterolü diyetle karşılaştırıldığında yüksek kolesterolü olan diyetin (yumurtadan kaynaklı), kan lipit profili ve kardiyovasküler risk faktörlerini olumsuz yönde etkilemediği ve hatta HDL-C düzeyinde daha etkin iyileşme sağladığı gösterilmiştir (226) . Akdeniz Diyeti'nde, yumurtanın haftada 2-4 porsiyon (yemek hazırlama, pişirmede kullanılan miktarlar da dahil) miktarında tüketilmesi önerilmektedir (211) . Bu çalışmada ise hastaların %26.1'i yumurtayı her gün, %49.6'sı ise haftada 3-4 kez tüketmekte olup; yumurtanın günlük tüketim miktarı ortalama 28.8 ± 14.8 g'dır. Hastaların %75'i ise günde 1 ya da daha az miktarda yumurta tüketmektedir (Tablo 4.12. ve EK-4). Diğer taraftan besin tüketim sıklığı ve miktarı anketinden söz konusu veriler elde edildiği için, yemek hazırlama, pişirme vb.

süreçlerde kullanılan, tüketilen yumurta miktarının hesaba katılmadığı da göz önünde bulundurulmalıdır.

Sebze ve meyveler, diyet lifinin (çözünebilir ve çözünemeyen), vitamin ve minerallerin, çeşitli fitokimyasalların önemli bir kaynağı olarak; sağlığın geliştirilmesi ve kronik hastalıkların önlenmesinde etkin bir rol oynamaktadır. Tip 2 diyabetin yönetimi ve kronik komplikasyonlarının önlenmesinde, meyve ve sebzelerin diyetle entegrasyonu önemli bir beslenme stratejisidir. Tip 2 diyabetli hastalarda düzenli olarak meyve sebze tüketiminin, glisemik kontrolde iyileşme, HbA1c ve trigliserit düzeylerinde azalma, antioksidan savunma sisteminde gelişme, oksidatif stres ve inflamatuvar gösterge seviyelerinde azalma, diyabetik retinopati riski ve karotid ateroskleroz şiddetinde azalma sağlayabileceği gösterilmiştir (227-229) . Akdeniz Diyeti'nde her öğün 1-2 porsiyon meyve; 2 veya daha fazla porsiyon kadar sebze (en az 1 porsiyonu çiğ sebze); DASH diyetinde günlük 4-5 porsiyon meyve ve 4-5 porsiyon sebze tüketilmesi önerilmektedir (211,212) .Bu çalışmada Tip 2 diyabetik bireyler ortalama 1.8 porsiyon sebze tüketmekte olup; bireylerin yalnızca %27.7'si her gün, %47.1'i ise haftada 3-4 kez salata, söğüş olarak çiğ sebze tüketmektedir (EK-4). Bireyler günde yaklaşık 3 porsiyon meyve tüketmekte olup; meyve gereksiniminin yaklaşık 1 porsiyonu turunçgillerden karşılanmaktadır. (çalışmada, 1 porsiyon miktarları taze meyveler için 100 g, kuru meyveler için 20 g; sebzeler için de 100 g olarak değerlendirilmiştir.) Meyvelerin tüketim sıklığı değerlendirmesinde ise, her gün meyve tüketenlerin oranının örneklemin ancak $\approx$ %50'si olduğu görülmektedir (Tablo 4.12. ve EK-4).

Tahıllar ve tahıl ürünleri, insan beslenmesinde, enerji ve karbonhidrat sağlayan temel besin kaynaklarıdır. Tip 2 diyabetli hastalarda, diyet karbonhidrat kaynaklarının glisemik yanıt ve insülin salgılatıcı yanıtın oluşmasında önemli rol oynadıklarının keşfinden itibaren, tahılların tip 2 diyabetin metabolik kontrolündeki etkileri daha sık araştırılmaya başlanmıştır. Rafine tahıllarla karşılaştırıldığında, tam tahıllar, diyet posası, fenolik bileşiklerin de olduğu antioksidanlar, lignanların da olduğu fitoöstrojenler, elzem yağ asitleri, B grubu vitaminleri, E vitamini, demir, potasyum, magnezyum, çinko, selenyum ve diğer bazı biyoaktif bileşenler açısından zengindir (230,231) . Tam tahıllara göre, rafine tahılların glisemik indeksi ve glisemik yükü yüksek olup; posa ve söz konusu biyoaktif bileşenler açısından da içerikleri zayıftır

(232) . Tam tahılların, tam tahıllı ürünlerin söz konusu biyoaktif bileşenleri, obezite, tip 2 diyabet, hipertansiyon, metabolik sendrom ve çeşitli kanser türlerine karşı koruyucu etkide sorumlu tutulmaktadır (230) . On altı prospektif kohort çalışmanın meta analizinde, tam tahıl alımında günlük 3 porsiyon miktarında artışın diyabet riskinde %32 azalma sağladığı gösterilirken; rafine tahıl tüketimi ile tip 2 diyabet riski arasında ilişki bulunmamıştır (232) . Prospektif çalışmalarda, yüksek miktarda tahıl lifi alımının, KVH mortalite riskinde %14-26, inme riskinde %22-43 oranında azalma; yüksek miktarda tam tahıl ve kepek alımının, KVH mortalite riski, kardiyovasküler olayların oluşma riski ve kalp yetmezliği riskinde %7-52 azalma sağladığı gösterilmiştir (233) .DASH diyetinde, 6-8 porsiyon miktarda tahıllara yer verilmesi; bu miktarın çoğunluğunun da tam tahıllardan karşılanması önerilmektedir. Akdeniz Diyeti'nde ise, her öğünde, ekmek, makarna, pirinç, kuskus gibi tahıllara 1-2 porsiyon miktarında yer verilmesi önerilmekte; tahılların işlenme sürecinde posa ve bazı değerli besin öğelerinin kaybına (magnezyum, demir, vitaminler vb.) dikkat çekilerek, tam tahılların tüketiminin gerekliliği vurgulanmaktadır (212) . Bu çalışmada, hastaların günde, yaklaşık 5 porsiyon beyaz ekmek, beyaz ekmek dışında kalan rafine tahıllardan (pirinç, makarna, yufka, bazlama, lavaş, pide, tarhana, şehriye gibi) yaklaşık 2.5 porsiyon, yaklaşık 2.4 porsiyon kepekli ekmek ve yaklaşık 1 porsiyon tam tahıllı ürün (ekmek türleri ve bulgur) tükettikleri görülmektedir (porsiyon miktarları tablolarda ifade edilmemiştir). Hastaların %42.9'unun her gün beyaz ekmek tükettiği; beyaz ekmek dışındaki ekmeklerden ise en sık tüketilenin kepekli ekmek olduğu ve %21.0'inin her gün kepekli ekmek tükettiği görülmektedir (EK-4). Bahsedilen porsiyon miktarlarına göre, hastaların günlük rafine tahıl alım miktarı yaklaşık 7.5 porsiyondur. AHA'nın kardiyoprotektif diyet bileşenleri makalesinde de, günde ≥ 3 porsiyon miktarında tam tahılın rafine tahıllarla yer değiştirmesine ilişkin önermeye yer verilmektedir (234) .

Zeytinyağı, Akdeniz Diyeti piramidinde, piramidin merkezinde yer alır ve Akdeniz Diyeti'nde, zeytinyağının, diyet yağlarının başlıca kaynağı olarak kullanılması esastır. Zeytinyağının yağ asidi profilinin %68.0-81.5'ini oleik asit oluşturmakta; zeytinyağı, Akdeniz Diyeti'nde tekli doymamış yağ asitlerinin (MUFA-Monounsaturated Fatty Acids) başlıca kaynağı olarak yer almaktadır. Zeytinyağının kardiyovasküler hastalıklardan korunmada; MUFA içeriğinin yanı sıra, α -tokoferol,

oleuropein, hidroksitirozol gibi fenolik bileşenlerinin de etkili olduğu savunulmaktadır (235) . İspanya’da yapılan kesitsel bir çalışmada, zeytinyağı kullananlarda, ayçiçek yağı kullananlara göre, obezite, glikoz regülasyonunda bozulma, hipertrigliseridemi ve düşük HDL-C seviyesi gibi kardiyovasküler risk faktörleri prevalansının anlamlı derecede düşük ($p<0.05$) olduğu gösterilmiştir (236) . Çok merkezli, randomize, klinik bir çalışma olan "Akdeniz Diyetiyle Önleme" (PREDIMED-Prevención con Dieta Mediterránea) çalışmasında, enerji düzeltmelerinin yapıldığı en yüksek miktarda zeytinyağı tüketen kesimde ve en yüksek miktarda sızma zeytinyağı tüketen kesimde, en düşük alımın olduğu kesimlere göre, KVD riskinin sırasıyla %35.0 ve %39.0 azaldığı gösterilmiştir. Sızma zeytinyağı tüketimindeki 10 g/gün miktarında artışın; KVD riskini %10, mortalite riskini %7.0 azalttığı gösterilmiştir (237) . Bu çalışmada ise, en sık ve en çok miktarda tüketilen yağ türü olan zeytinyağının tüketim miktarı günlük ortalama 14.5 g olup; bireylerin %79.0’u her gün zeytinyağı tüketmektedir (Tablo 4.12. ve EK-4). Grup 1 ve grup 2’de birinci yağ türü olarak en çok tercih edilen yağ, zeytinyağı (sırasıyla %66.7-59.7) olup, ikinci sırada ayçiçek yağı (sırasıyla %29.8-32.3) gelmektedir (Tablo 4.11.). Zeytinyağından sonra en sık ve en çok tüketilen yağ olan ayçiçek yağının günlük tüketim miktarı ortalama 6.3 g’dır (Tablo 4.12. ve EK-4).

Yağlı tohumların, tekli doymamış yağ asitleri, çoklu doymamış yağ asitleri, posası, vitamin, mineral ve pek çok biyoaktif bileşenler açısından zengin olduğu bilinmektedir. Söz konusu biyoaktif bileşenlerin kan lipid profilinde gelişme; insülin direncinde azalma; inflamasyon, oksidatif stres ve endotel fonksiyon modülasyonu sağlayabildiği savunulmaktadır. Akdeniz Diyeti’nde günde 1-2 porsiyon tüketilmesi önerilen yağlı tohumların bu çalışmada günlük tüketim miktarının önerilen miktarları sağladığı ve aşmadığı görülmektedir (Tablo 4.12.). Prospektif çalışmaların meta analizinde, günlük her 1 porsiyon miktarında yağlı tohum tüketiminin, KVD riskini %9 ve hipertansiyon riskini %34 azalttığı gösterilmiştir (238,239) .

Diyabetin yönetiminde, eklenen şekerlerin ve şekerli içeceklerin alımının azaltılması konusu diyabet otoriteleri tarafından da vurgulanmaktadır (51,176) . Akdeniz Diyeti’nde piramidin tepe noktasında, şekerler bulunmaktadır (211) . Şeker, şekerleme, pasta, şekerli içeceklerin tüketiminin sınırlandırılmasının gerekliliği ifade edilmekte; söz konusu ürünlerin tüketiminde haftada 2 porsiyonun aşılması

önerilmektedir(211) . DASH diyetinde ise; tatlı ve eklenen şekerlerin haftada 5 porsiyonu aşmaması önerilmektedir(212) . Bu çalışmada da günlük şeker ve tatlı tüketim miktarlarının belirtilen miktarları aşmadığı görülmektedir (Tablo 4.12.). Epidemiyolojik çalışmalar ve insanlarda yapılan müdahale çalışmalarından; şekerli içeceklerin yüksek miktarda tüketiminin metabolik risk faktörlerini tetiklediğini, tip 2 DM ve KVH riskini arttırdığını gösterenler olmuştur (240-242) . Eklenen şekerler ve şekerli içeceklerin, kan lipid profili ve kan basıncı kontrolünde neden olduğu kötüleşmenin ağırlık kazanımından bağımsız olduğu gösterilmiştir (243) . Bu çalışmada ise, bireylerin %10'undan azı hazır meyve suyu, kolalı içecek (normal/light) tüketmektedir (EK-4).

Tip 2 DM'nin önlenmesinde, ağırlık kazanımını önlemeye yönelik olarak enerji alımının azaltılması, enerji harcamasının artırılması ya da her iki müdahaleye de öncelik verilmelidir (244,245) . Diyabetli dört yetişkinden üçünün en azından kilolu; yaklaşık yarısının da obez olduğu bilinmektedir. Vücut ağırlığı/adipozite ve insülin direnci arasındaki ilişkiden de dolayı, diyabeti olan kilolu ve obez bireyler için ağırlık kaybı önerilmektedir. Ağırlık kazanımının önlenmesi ise, ağırlık kaybının sağlanması kadar önemlidir(176) . Ayrıca, ağırlık kaybı ile ya da ağırlık kaybı olmadan enerji alımının kısıtlanması, insülin direncini iyileştirebilmektedir (245) . Diyabetlilerde optimal glisemik kontrolün sağlanmasında, diyetdeki enerji kaynağı (makro besin ögesi kompozisyonu) yerine toplam enerji alımına odaklanmanın gerekli olduğu vurgulanmaktadır (176) . Bu çalışmada günlük toplam enerji alımı, grup 1 ve grup 2'de sırasıyla 1761.1 ± 262.9 kkal ve 1747.7 ± 322.9 kkal olup; değerler arasında anlamlı bir fark yoktur ($p > 0.05$) (Tablo 4.13.). Bireylerin fiziksel aktivite düzeyinin ise grup 1'de (kronik komplikasyon yok) ve grup 2'de (≥ 1 kronik komplikasyon var) sırasıyla 1.39 ± 0.10 ; 1.38 ± 0.10 olduğu; iki gruptaki bireylerin benzer PAL değerleriyle sedanter olduğu görülmektedir (Tablo 4.7.). Bireylerin %31.4'ünün 1. dereceden; %33.1'inin 2. dereceden; %14.4'ünün ise 3. dereceden obez/morbid obez (Tablo 4.19.) olduğu ve sedanter oldukları dikkate alındığında; çalışmadaki bireylerin sağlıklı bir beslenme örüntüsüyle enerji alımının kısıtlanması, fiziksel aktivite düzeyinin artırılmasına yönelik bilincin oluşturulması, beslenmeye yönelik davranış değişikliğinin sağlanması gibi müdahaleler, orta derecede ağırlık kaybı sağlayabilir ya da ağırlık kaybı olmadan metabolik kontrolün sağlanmasında etkin rol oynayabilir.

Tip 2 diyabetlilerde, hipergliseminin yönetiminde, diyetin ideal makro besin ögesi kompozisyonu üzerinde fikir birliği olmamasına rağmen (176) ; Kanada Diyabet Birliği gibi bazı otoriteler, makro besin ögesi kompozisyonuna ilişkin referans aralıklarını bireysel farklılıkların dikkate alınması koşuluyla belirtmektedir. Diyetin enerjisinin karbondihdrattan gelen oranının %45-60; proteinden gelen oranının %15-20; yağdan gelen oranının %20-35 aralığında olmasını önermektedir (51) . Diyabetli bireylerde, kalori alımının karbondihdrattan sağlanan oranının ortalama %45; yağdan sağlanan oranının ortalama %36-40 ve proteinden sağlanan oranının %16-18 olduğu gözlenmiştir (246-248) . Bu çalışmada da benzer şekilde, grup 1’de ve grup 2’de kalori alımının karbondihdrattan sağlanan oranının sırasıyla ortalama 46.0 ± 7.8 , 46.7 ± 7.0 ($p > 0.05$), yağdan sağlanan oranının sırasıyla ortalama 37.7 ± 6.0 , 37.4 ± 5.4 ($p > 0.05$), proteinden sağlanan oranının sırasıyla 16.3 ± 4.4 , 15.9 ± 4.0 ($p > 0.05$) olduğu gözlenmiştir (Tablo 4.13.). Makro besin öğeleri kompozisyonu, bireyin metabolik durumu (lipit profili, renal fonksiyonları vb.) ve/veya besin tercihleri göz önünde bulundurularak bireyselleştirilmelidir (176) .

Diyabetli bireylerde, karbondihdrat alımı postprandiyal glikoz seviyesi üzerinde doğrudan etkili olup; karbondihdratlar, glisemik kontrolde dikkate alınacak öncelikli makro besin öğeleridir(176) . Diyet karbondihdratının hem miktarı hem de türü (glisemik indeks/glisemik yük) postprandiyal glikoz seviyesini etkilemektedir (8) . Düşük karbondihdratlı diyetlerin uzun dönemde uygulanabilirliği ve güvenilirliği belirsiz olup; söz konusu diyetlerin vitamin, mineral ve posa açısından yetersizlikleri söz konusudur. Günlük toplam enerjinin karbondihdrattan sağlanan oranının %45.0’in altına düşmemesi önerilmektedir. Hatta, tip 2 diyabetli yetişkinlerde, diyet karbondihdratı, düşük glisemik indeksli ve posa yönünden zengin besinlerle karşılandığında (glisemik kontrol ve lipit kontrolünde sağlanan gelişmelerin avantajıyla birlikte), toplam enerji alımının %60.0’ına kadar katkı sağlayabilir (51) . Diyet posasının kan basıncı, serum lipit düzeyleri, postprandiyal kan glikozu, inflamasyon göstergeleri gibi metabolik kontrol indikatörlerinde iyileşme sağlayabilme özelliği nedeniyle, en azından genel populasyon için önerilen diyet posası alım miktarının diyabetli bireyler tarafından sağlanması gerektiği vurgulanmaktadır(176) . Bu çalışmada ise, grup 1 ve grup 2’de diyet posası

gereksinmesinin karşılandığı (sırasıyla 25.2 ± 8.4 g, 25.7 ± 6.6 g) görülmektedir (Tablo 4.14.).

Diyabetli bireylere yönelik diyet yağı alımı için önerilen ideal bir miktar yoktur. Diyetin yağ miktarından ziyade yağın türünün daha önemli olduğu ifade edilmektedir (176) . Özellikle metabolik hedeflere ulaşma ve KVVH riskini azaltma konusunda diyetle alınan yağ asitleri türünün etkili olduğu vurgulanmaktadır. Kan lipit kontrolü, kan basıncı kontrolünün sağlanması ve KVVH riskinin azaltılması için, diyetle doymuş yağ asidi alımının sınırlandırılması; doymamış yağ asitleri ve daha çok da tekli doymamış yağ asitleriyle yerinin değiştirilmesi önerilmektedir (244) . ADA, tip 2 diyabetli bireylerde, MUFA'dan zengin Akdeniz tarzı beslenme örüntüsünün, glisemik kontrol ve KVVH'ye ilişkin risk faktörleri üzerinde etkili olabileceğini ifade etmekte; bu beslenme modelini ise düşük yağlı, yüksek karbonhidratlı beslenme modeli yerine etkin bir alternatif olarak sunmaktadır (176) . ADA, enerjinin MUFA'dan sağlanan oranı için ideal bir değer ya da aralık önermemektedir (176) . Kanada Diyabet Birliği, enerjinin MUFA'dan sağlanan oranının üst sınırı olarak %20'ye işaret etmektedir (51) . Enerjinin MUFA'dan sağlanan oranı için Avrupa Diyabet Çalışması Birliği'nin Diyabet ve Beslenme Çalışma Grubu (DNSG-EASD-Diabetes and Nutrition Study Group of the European Association for the Study of Diabetes) %10-20 aralığını; Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi ise %12-17 aralığını uygun görmektedir (145,249) . Bu çalışmada ise, enerjinin MUFA'dan sağlanan oranı grup 1 ve grup 2'de sırasıyla, 14.3 ± 3.6 ve 14.6 ± 3.0 'dır ($p > 0.05$). (Tablo 4.13.) Bu oranlar tüm önerilerin orta noktasında yer almaktadır.

FAO/WHO tarafından, yetişkinlerin yağ asitleri gereksinmelerine yönelik oluşturulan rehberde, enerjinin çoklu doymamış yağ asitlerinden sağlanan oranına yönelik kabul edilebilir aralık % 6-11 olarak belirtilmekte; kronik hastalıkların önlenmesinde %6 oranı alt sınır olarak ifade edilmektedir (250) . Bu çalışmada enerjinin PUFA'dan sağlanan oranı kronik komplikasyonu olmayan ve olan grupta sırasıyla ortalama 8.2 ± 3.0 ve 7.5 ± 3.4 olup; oranların medyan değerleri gruplar için sırasıyla %8.5 ve %6.9'dur ($p = 0.115$) (Tablo 4.13.). Aynı rehberde, enerjinin n-6 yağ asitlerinden sağlanan oranı için kabul edilebilir aralık %2.5-9 olarak gösterilmektedir (250) . Bu çalışmada enerjinin n-6 yağ asitlerinden sağlanan oranı grup 1 ve grup 2'de sırasıyla ortalama 7.5 ± 2.8 ve 6.8 ± 3.4 ($p > 0.05$) olup; oranların

medyan değerleri sırasıyla %7.8 ve % 6.1'dir (Tablo 4.13.). Rehberde, enerjinin n-3 yağ asitlerinden sağlanan oranı için kabul edilebilir aralık %0.5-2 olarak ifade edilmektedir. Bu çalışmada enerjinin n-3 yağ asitlerinden sağlanan oranı grup 1 ve grup 2'de, referans aralığın alt sınırına (yetersizliği önlemek için gerekli minimum düzey) yakın olup sırasıyla ortalama 0.7 ± 0.3 ve 0.6 ± 0.2 'dir ($p > 0.05$). Uzun zincirli n-3 yağ asitlerinin (EPA ve DHA) temel kaynağı olan balığın (özellikle yağlı balıkların), genel popülasyonda olduğu gibi diyabetlilerde de haftada 2 kez (2 porsiyon) tüketilmesi önerilmektedir (176) . FAO/WHO'nun rehberinde, EPA ve DHA alımının günlük 0.250-2 g/gün miktarında sağlanması uygun görülürken; AHA, günlük 250-500 mg miktarında EPA ve DHA alımını önermektedir (223,250) . Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'nde, EPA ve DHA gereksinmesini karşılamak için haftada 2-3 kez balık (350-400 g) yenilmesi önerilmektedir (145) . Bu çalışmadaki bireylerin n-3 yağ asidi alım miktarının grup 1'de (kronik komplikasyon yok) ve grup 2'de (≥ 1 kronik komplikasyon var) sırasıyla 1.4 ± 0.7 g ve 1.2 ± 0.5 g olduğu ancak balık tüketim miktarının günlük yaklaşık 15 g ile sınırlı kaldığı (Tablo 4.12.) ve n-3 yağ asitlerinin yaklaşık %80'inin ise α -linolenik asitten karşılandığı hesaplanmıştır (veri bulgularla ifade edilmemiştir).Konuya ilişkin otoritelerin bir kısmı, n-6/n-3 oranının 5:1-10:1 aralığında olmasını önerirken; bir kısmı ise, orandan ziyade iki grubun da yeterli miktarda alımına odaklanmaktadır. n-6/n-3 oranını kullanmanın sorun oluşturabileceği; çünkü her iki gruptaki yağ asitlerinin çok farklı miktardaki kombinasyonlarıyla söz konusu oranların elde edilebileceği de ifade edilmektedir (251,252) .Bu çalışmada diyetin n-6/n-3 oranının medyan değerleri grup 1 ve grup 2'de sırasıyla 10.9/1 ve 9.4/1'dir ($p > 0.05$) (Tablo 4.13.) . Grup 1 ve grup 2'de, n-3 yağ asidi alım miktarları benzerken (medyan değerler sırasıyla 1.1 g ve 1.1 g; $p > 0.05$) ve n-6 yağ asidi alım miktarı grup 1'de, grup 2'ye göre (medyan değerler sırasıyla 14.8 g, 11.5 g; $p = 0.091$). fazladır (Tablo 4.13.). Diğer bir ifadeyle, n-6/n-3 oranındaki farklılık, n-6 yağ asidi alım miktarındaki farklılıktan kaynaklanmaktadır. Bu durum, n-6 yağ asidi alımına katkı sağlayan besinlerin (ayçiçek yağı, tereyağı, yumurta gibi) grup 1'de, grup 2'ye göre daha fazla miktarda tüketilmesiyle açıklanabilir. FAO/WHO, KVVH riskini azaltmak ve serum kolesterol düzeyinin normal aralık içinde kalmasını sağlamak için; doymuş yağ alımının enerjiye katkısının en fazla %10 oranında olmasını önermektedir (250) . AHA ise, üst sınır olarak %10'un kalp

sağlığını korumada yüksek bir değer olduğunu ve enerjinin doymuş yağlardan sağlanan oranının en fazla %7 olması gerektiğini savunmaktadır (223) . Bu çalışmada ise, enerjinin doymuş yağlardan sağlanan oranının, grup 1 ve grup 2’de sırasıyla 12.9 ± 3.0 ve 13.0 ± 2.7 olması, KVH gibi kronik komplikasyonlar için önemli bir risk faktörü oluştuğunun vurgulanmasını zorunlu kılmaktadır. KVH risk faktörlerinin yönetimi açısından, kolesterolün günlük alım düzeyinin, diyabetli bireylerde de 300 mg’ın altında olması önerilmektedir (176) . Bu çalışmada ise, diyabetik bireylerin günlük diyetle kolesterol alımı, grup 1’de ve grup 2’de sırasıyla 300.6 ± 147.3 mg; 264.9 ± 132.0 mg’dır ($p=0.115$) . Görüldüğü üzere, kolesterol alım düzeyinin üst sınırlara yakın olması ve diyetin doymuş yağ içeriğinin yüksek olması KVH risk faktörlerinin yönetimi açısından engel oluşturmaktadır. Bu nedenle bireylerin beslenme programında, doymuş yağ alımını azaltmaya yönelik müdahaleler yapılmalıdır. Örneğin; tam yağlı süt ve süt ürünlerinin az yağlı/yağsız eşdeğerleriyle yerlerinin değiştirilmesi, kırmızı et tüketimine haftada ≤ 2 porsiyon miktarında izin verilmesi, atıştırmalık ve hızlı-hazır besin tüketim ürünlerinin beslenme örüntüsüne dahil edilmemesi, hastaların diyetinin doymuş yağ içeriğini azaltmaya yönelik başlıca eylemler olabilir. "Ulusal Kolesterol Eğitim Programı" (NCEP-The National Cholesterol Education Panel) ise, LDL-C düzeyinin hedefe ulaşmadığı bireylerde kullanılmasını önerdiği " Terapötik Yaşam Tarzı Değişiklikleri" programında kolesterol alım miktarının 200 mg altında tutulmasını önermektedir (253) . Bu çalışmada, her iki grupta da LDL-C düzeyleri 100 mg/dl’nin üzerinde olduğu için (Tablo 4.20.), hastaların kolesterol alım miktarının 200 mg, en azından 300 mg altında olmasını sağlayacak bir beslenme planının oluşturulması doğru bir yaklaşım olacaktır.

Tip 2 diyabetli bireylerde, protein, kan glikoz seviyesi üzerinde anlamlı bir değişiklik oluşturmamasına rağmen; proteinin insülin yanıtını arttırdığı bilinmektedir. Diyabetik nefropatisi olmayan bireyler için, glisemik kontrol ya da KVH risk faktörlerinde iyileşme sağlamaya yönelik ideal protein alım miktarı yoktur bu nedenle hedef miktarlar bireysel olarak belirlenmelidir (176) . Bu çalışmada grup 1 ve grup 2’de enerjinin proteinden sağlanan oranının sırasıyla 16.3 ± 4.4 ve 15.9 ± 4.0 olduğu ($p>0.05$); protein alım miktarının iki grupta da ortalama 0.8 ± 0.3 g/kg (şu anki vücut ağırlığı) olduğu gösterilmiştir (Tablo 4.13.) . Bu miktar diyabetik nefropatisi olmayan diyabetikler ve sağlıklı populasyon için önerilen miktarlarla örtüşmektedir.

Son yıllarda, K vitamininin glikoz metabolizması, insülin direnci ve tip 2 DM'ye ilişkin olası etkisi üzerinde durulmaktadır (254) . K vitamininin konuya ilişkin rolünde; Nükleer Faktör kappa B (NF-kB , Nuclear Factor kappa B) ile ilgili olan osteokalsin, Büyümeyi Durdurmaya Özgü Protein (GAS6- Growth Arrest-Specific Protein 6) ve S proteini gibi K vitaminine bağımlı proteinlerin karboksilasyonunda kofaktör olarak görev alması, potansiyel mekanizmalardan biri olarak ileri sürülmektedir. Yani, K vitaminin söz konusu mekanizmayla, inflamasyondan köken alan insülin direnci ve diyabete ilişkin olası etkisi açıklanmaya çalışılmıştır (255) . Diyetle hem fillokuinon hem de menakinon alımı, prospektif çalışmalarda tip 2 DM riskinde azalmayla ilişkilendirilmiştir(254-256) .Diyetle K vitamini alımının, insülin direnci ve diyabetle ilişkili sitokin ve diğer bazı inflamasyon göstergelerinde iyileşme sağladığı gösterilmiştir (255) . Bu çalışmadaki bireylerin K vitamini alım miktarının medyan değerlerinin grup 1 ve grup 2'de sırasıyla 235.5 µg ve 314.3 µg (p= 0.055) olduğu görülmektedir (Tablo 4.13.). Bu durum, grup 2'de, K vitamininin zengin kaynakları olan yeşil yapraklı sebzeler, kurubaklagiller ve balık gibi besinlerin tüketim miktarının daha fazla olmasıyla açıklanabilir.

Mangan, süperoksit dismutazın kofaktörü olarak immün fonksiyonların sürdürülmesi; karbonhidrat, lipit ve yağ metabolizmasının etkinliği; insülin sentezi ve sekresyonu için gerekli bir besin ögesidir (257-259) . "Kore Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması" (KNHANES-Korea National Health and Nutrition Examination Survey) çalışmasında, metabolik sendromu olan kadınlarda, kontrol grubuna göre; kan basıncı yüksek olan kadınlarda da, kan basıncı yüksek olmayan kadınlara göre, diyetle mangan alımının anlamlı derecede düşük olduğu (p<0.05) gösterilmiştir (257) . Tip 2 diyabetli hastalarda, diyabeti olmayanlara göre serum Mn konsantrasyonunun anlamlı derecede düşük olduğu (p<0.001), ayrıca serum Mn konsantrasyonu ile açlık kan glikoz düzeyi arasında negatif ilişki olduğu (p < 0.001). gösterilmiştir(260) . Bu çalışmada ise grup 1'de, grup 2'ye göre diyetle mangan alımının anlamlı derecede yüksek (sırasıyla 6.9±2.5 mg ve 5.9±2.6 mg; p=0.033) olduğu gösterilmiştir (Tablo 4.13.).

Çalışmada, bireylerin %53.8'inin (64 kişi) günlük kalsiyum gereksinmesini karşılayamadığı, komplikasyon varlığına göre de bireylerin kalsiyum gereksinmesini karşılama durumları arasında fark olmadığı (p>0.05) görülmektedir (Tablo 4.19). Grup

1, günlük kalsiyum gereksinmesinin %68.4'ünü (medyan değer) karşılar; grup 2'de günlük kalsiyum gereksinmesini karşılama yüzdesi %62.7'de (medyan değer) kalmaktadır ($p=0.115$). Kronik komplikasyonu olan diyabetik bireylerin diyetle kalsiyum alımı yetersizdir. Kronik komplikasyonun olmadığı grupta medyan yaş 54 yıl; kronik komplikasyonun olduğu grupta medyan yaş 57 yıl olup; günlük kalsiyum alım miktarları da sırasıyla ortalama 791.8 ± 261.6 mg ve 731.5 ± 204.6 mg'dır. Günlük kalsiyum gereksinmesinin 51 ve üzeri yaştaki bireyler için 1200 mg olduğunu dikkate aldığımızda; bu çalışmadaki bireylerin diyetle kalsiyum alımının artırılmasının elzem olduğunu söylemek mümkündür. Japon Diyabet Komplikasyonları Çalışması'nda, ulusal düzeyde, üniversite ve hastane polikliniklerinden tip 2 diyabetli, HbA1c düzeyi ≥ 6.5 olan, 1,516 hastaya besin tüketim sıklığı anketi uygulanarak hastaların beslenme durumları ve besin alımları sorgulanmış; günlük kalsiyum alımının ortalama 639.0 ± 229.7 mg olduğu bulunmuştur (261) . Japonya'daki çalışmaya göre, bu çalışmada kalsiyum alım miktarının daha iyi durumda olduğu söylenebilir; diyetle kalsiyum alımındaki artışın tip 2 diyabet riskini azalttığı, insülin duyarlılığını arttırdığı, makro komplikasyona ilişkin morbidite ve mortalite riskini azalttığını gösteren çalışmaların varlığı, sağlıklı beslenme modellerinin kalsiyuma ilişkin vurguları (Örneğin; DASH diyetinde 2100 kkal'lik beslenme planında günlük kalsiyum alım miktarına yönelik hedef 1250 mg'dır.) dikkate alınmalıdır (Bkz. Bölüm 2.9. Kalsiyum-Diyabet İlişkisi).

Çalışmada, bireylerin %22.7'sinin (27 kişi) diğer bir ifadeyle hastalardan her 4-5 kişiden birinin günlük magnezyum gereksinmesini karşılayamadığı, komplikasyon varlığına göre de bireylerin magnezyum gereksinmesini karşılama durumları arasında fark olmadığı ($p>0.05$) gösterilmiştir. Grup 1, günlük magnezyum gereksinmesinin %86.1'ini (medyan değer) ; grup 2 ise %82.9'unu (medyan değer) karşılamaktadır ($p>0.05$) (Tablo 4.14.).

Magnezyum gereksinmesinin mg/kg cinsinden belirlenmesine yönelik denge çalışmalarını dikkate alan Tıp Enstitüsü'nün Besin ve Beslenme Heyeti, yetişkinlerde ve yaşlılarda, en az 5 mg/kg/gün magnezyum alımında negatif magnezyum dengesinin oluşmadığını belirtmiştir (262) . Swaminathan ise, yetişkinlerde magnezyumun tavsiye edilen günlük alım miktarının 4.5 mg/kg/gün olduğunu savunmaktadır (84) . Metabolik denge çalışmalarına göre, yağsız vücut ağırlığının dikkate alınmasıyla,

magnezyum gereksinmesinin kadınlarda en az 4.5-5 mg/kg/gün; erkeklerde ise en az 6 mg/kg/gün olduğu da ifade edilmektedir (263) . Bu çalışmada da, söz konusu çalışmalar ışığında, vücut ağırlığı başına magnezyum gereksinmesi 5 mg/kg/gün olarak dikkate alınıp, hastaların magnezyum gereksinmesini karşılama durumları değerlendirilmiş; grup 1’de magnezyum gereksinmesini karşılama yüzdesinin ortalama değerinin % 73.4±27.3 ve medyan değerinin %66.5; grup 2’de ise ortalama değerinin % 67.6±20.8 ve medyan değerinin %66.0 olduğu bulunmuştur. (veriler bulgulara ifade edilmemiştir.) Altura ve diğerleri ise; çok sayıda araştırmacı ve beslenme uzmanının, Birleşik Devletler Ulusal Bilimler Akademisi’nin magnezyum için belirlemiş olduğu RDA değerlerini düşük bulduğunu ifade etmekte; magnezyumun pek çok fizyolojik rolünü göz önünde bulundurup, magnezyum yetersizliğiyle ilişkili hastalıkların gelişimini önlemek açısından da mineralin günlük önerilen alım miktarının 450-500 mg’a çıkarılabileceğini savunmaktadır (264) .

Diyet kalsiyum/magnezyum oranının, kalsiyum ve magnezyumun emiliminde belirleyici bir faktör olması nedeniyle; bireylerin beslenme durumunun değerlendirilmesinde göz önünde bulundurulması gereken bir veri olduğu ileri sürülmektedir. Bağırsaklarda aynı reseptöre duyarlı olan Ca ve Mg intestinal emilim için direkt veya indirekt yoldan birbiriyle yarışabilmektedir. Matematiksel tahmine dayalı olarak, emilecek Ca ve Mg miktarı da, diyet Ca:Mg oranına bağlıdır. Örneğin; vücutta toplam 10 birim Ca ve Mg iyonu emilimi olacaksa ve diyet de 5 birim Ca iyonu ve 5 birim Mg iyonu içeriyorsa; tüm iyonlar emilir. Ancak, diyet 45 birim Ca iyonu, 5 birim Mg iyonu içeriyorsa; 9 birim Ca iyonu ve 1 birim Mg iyonu emilir. Diyet Mg miktarı fazla olduğunda da aynı orantı işlemektedir (42) . Birleşik Devletler’de, 30 yıl (1977-2007) içinde, 35-50 yaş arasındaki erkek ve kadınların enerji alımındaki artış sırasıyla %24.0 ve %12.0 iken; kalsiyum alımındaki artış sırasıyla %64.0, %48.0; magnezyum alımındaki artış sırasıyla %18.0 ve %12.0’de kalmıştır. Yani enerji yüzdesindeki artış da dikkate alındığında, magnezyum alımındaki artışın, kalsiyum alımındaki artış kadar olmadığı görülmektedir(41) . Aynı zaman dilimi içinde, genel olarak diyet Ca:Mg oranının 2.3-2.9’dan 2.9-3.5’e yükseldiğine; tanı konulmuş diyabet insidansının %164, yaş düzeltilmesinin yapıldığı diyabet insidansının da %143 oranında arttığına dikkat çekilmiştir (41) . Tip 2 diyabetli hastalarda, yeterli miktarda magnezyum alımı ve ılımlı miktarda kalsiyum alımıyla (RDA’nın %67-100’ü) birlikte

diyet Ca: Mg oranının 2.0-2.5 arasında olmasının; kardiyovasküler hastalık riskinin azaltılmasında önemli olduğu gösterilmiştir (125) . Diyet Ca:Mg oranındaki yükseklikle tetiklenebilen ve diyetle yetersiz miktarda magnezyum alımının da neden olabileceği hücrel kalsiyum aktivasyonundaki artışın, inflamatuvar süreci ateşleyerek tip 2 DM, KVH gibi hastalıkların oluşumuna zemin hazırlayabildiği savunulmaktadır(41) . Kalsiyum iyonundaki artışın magnezyum iyonundaki düşüşle birlikte olduğu tablonun, hipertansiyon hastaları, obezler ve tip 2 diyabetiklerde tutarlı şekilde görüldüğü ifade edilmektedir (38) . Bu çalışmada ise, diyet kalsiyum/magnezyum oranının kronik komplikasyonu olmayan grupta ve en az 1 kronik komplikasyonu olan grupta benzer olduğu gösterilmiştir (sırasıyla 2.6 ± 0.6 , 2.6 ± 0.7 , $p > 0.05$). (Tablo 4.13.)

5.3. Bireylerin Serum Magnezyum, Serum Kalsiyum ve Serum D Vitamini Düzeyleri ile Metabolik Kontrol Parametreleri, Antropometrik Ölçümleri ve Diyet Bileşenleri Arasındaki İlişki

5.3.1. Magnezyum

Magnezyumun, tip 2 diyabette insülin sekresyonu, insülin sinyal transdüksiyonu ve insülin direnciyle ilgili fonksiyonları tanımlanmıştır (16) . Hipomagnezemi ise; insülin direnci ve diyabetin nedeni aynı zamanda hipergliseminin sonucu olarak ifade edilmiş; hipomagnezeminin kronikleşmesinin, diyabetin makro ve mikrovasküler komplikasyonlarının oluşumuna zemin hazırladığı ileri sürülmüştür. Hipomagnezemi, özellikle metabolik kontrolü zayıf olan tip 2 diyabetiklerde gözlemlenmiştir (17) . Serum magnezyum düzeyinin <0.75 mmol/l (1.8 mg/dl) olması kesitsel çalışmalarda hipomagnezemi olarak tanımlanmıştır(22,109,152) . Tip 2 diyabetli hastalarda, hipomagnezemi insidansı %13.5-47.7 arasında değişirken, hipomagnezemi prevalansının ise %65.0-85.5 arasında olduğu gösterilmiştir (68-70) . Bu çalışmada ise hastaların %18.5'inin (22 kişi) serum magnezyum konsantrasyonunun <0.75 mmol/l (hipomagnezemi) olduğu gösterilmiştir (Tablo 4.22.).

Kesitsel bir çalışmada, tip 2 diyabetiklerde plazma magnezyum düzeyi ile açlık kan glikoz düzeyi ve plazma magnezyum düzeyi ile 2 saatlik postprandial kan glikoz düzeyi arasındaki anlamlı negatif yönlü ilişki bulunmuştur. (22) . Bir başka çalışmada,

Tip 2 diyabetli obez hastalarda, açlık plazma glikoz düzeyi ile serum magnezyum düzeyi; HbA1c düzeyi ile serum magnezyum düzeyi arasındaki anlamlı ve negatif yönlü korelasyonlar ifade edilmiştir (21) . Bu çalışmada, serum magnezyum düzeyi ile tokluk kan şekeri düzeyi arasındaki negatif yönlü ilişki, örneklemin tümü ($r = -0.242$; $p=0.017$) ve grup 2 için ($r = -0.304$; $p=0.030$) anlamlı bulunurken; grup 1 için anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.27.). HbA1c düzeyi ile serum magnezyum düzeyi arasındaki ters yönlü korelasyonun da, örneklemin tümü için ($r = -0.309$; $p=0.001$) ve grup 2 için ($r = -0.433$; $p=0.000$) anlamlı olduğu görülürken; Grup 1’de anlamlı olmadığı görülmektedir (Tablo 4.27.). HbA1c düzeyi ve tokluk kan şekeri düzeyi ile serum magnezyum düzeyi arasındaki negatif yönlü korelasyonların; grup 1’de (kronik komplikasyon yok) anlamlı olmayıp; grup 2’de (≥ 1 kronik komplikasyon) anlamlılığa kavuşması; serum magnezyum düzeyinin tip 2 diyabetlilerde metabolik prognozu etkilediği ya da metabolik kontrolün serum magnezyum düzeyi tarafından şekillendiği yorumuyla açıklanabilir.

Sales ve diğerlerinin çalışmasında, plazma magnezyum seviyesi <0.75 mmol/l olan grupta, ≥ 0.75 mmol/l olan gruba göre açlık kan glikozu ve postprandiyal kan glikozu düzeylerinin yüksekliği anlamlı değilken ($p>0.05$); HbA1c düzeyinin yüksekliği istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (22) . Bu çalışmada serum magnezyum düzeyi ile açlık kan şekeri arasındaki ters yönlü korelasyon tüm örneklem ve subgruplarda (grup 1 ve grup 2) anlamlı değilken ($p>0.05$) (Tablo 4.27.); açlık kan şekeri düzeyi, normomagnezemili grupta, hipomagnezemili gruba göre (sırasıyla 148.7 ± 52.0 mg/dl; 179.0 ± 64.9 mg/dl) ilk analiz ve Model 1’de anlamlı derecede düşük bulunmuştur (sırasıyla $p<0.05$, $p<0.01$). (Tablo 4.32.) Tokluk kan şekeri düzeyi ise normomagnezemili grupta, hipomagnezemili gruba göre (sırasıyla 226.8 ± 89.4 mg/dl; 287.9 ± 108.4 mg/dl), anlamlı derecede düşük bulunurken; modellerin tümünde anlamlılığın sürdüğü görülmüştür (Model 1’de $p<0.05$, ilk analiz ve diğer modellerde $p<0.01$) (Tablo 4.32.). HbA1c düzeyi, normomagnezemili grupta, hipomagnezemili gruba göre (sırasıyla % 6.5 ± 1.2 ; % 8.0 ± 1.9) anlamlı derecede düşük bulunurken ($p=0.000$); modellerin tümünde anlamlılık devam etmiştir ($p=0.000$) (Tablo 4.32.).

Deneyisel çalışmalarda, magnezyumun, kolesterol biyosentezinde hız sınırlandırıcı basamak olan HMG-CoA redüktaz aktivitesini azalttığı gösterilmiş bu nedenle ‘fizyolojik statin’ gibi rol aldığı ileri sürülmüştür (23) . Yaşları 38-68 arasında

değişen, lipit düşürücü ajan kullanmayan Tip 2 diyabetli 45 bireyin serum magnezyum düzeyi ile trigliserit düzeyi, VLDL-C düzeyi arasındaki negatif yönlü; HDL-C düzeyi arasındaki pozitif yönlü ilişkinin anlamlı olduğu gösterilmiştir (24) .Yaşları 30-60 arasında değişen, diyabet dışında metabolik/endokrinal bozukluğu, vasküler komplikasyonu ve/veya D vitamini yetersizliği olmayan 30 Tip 2 diyabetliyle yapılan bir çalışmada, serum magnezyum düzeyi < 1.2 mg/dl olan grupta, serum magnezyum düzeyi >1.2 mg/dl olan gruba göre, serum trigliserit düzeyi (ortalamalar sırasıyla 236.67 mg/dl, 195.06 mg/dl) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (26) . Medyan yaştan 56 yıl olduğu, %21.2'sinde kronik komplikasyonun olmadığı, tip 2 diyabetli 137 hastanın değerlendirildiği kesitsel bir çalışmada, serum magnezyum seviyesinin düşük (≤ 18 mg/l) ve yüksek (>18 mg/l) olduğu gruplar arasında serum kolesterol, LDL-C, HDL-C ve trigliserit düzeylerinin farklı olmadığı gösterilmiştir (25) . Bu çalışmada ise, korelasyon analizlerinde de, serum magnezyum düzeyinin yüksek ve düşük olduğu gruplar arasındaki değerlendirmede de serum magnezyum düzeyinin, lipit profili bileşenlerinin hiçbirisiyle ilişkili olmadığı gösterilmiştir (Tablo 4.27. ve Tablo 4.32.)

Magnezyumun doğal kalsiyum kanal blokeri olarak görev yapması, vasküler düz kas hücrelerinin bağlanma bölgelerinde sodyumla yarışması, prostaglandin E düzeyini arttırması, potasyumla iş birliği yapması, hipertansif ve diyabetli hastalarda endotel disfonksiyonda gelişme sağlaması, hücre içi kalsiyum ve sodyum düzeyini azaltması, magnezyumun kan basıncını düşürme mekanizmaları olarak ifade edilmektedir (101) . Magnezyumun kan basıncına yönelik etkisini inceleyen gözlemsel araştırmalar ve müdahale çalışmalarında karışık sonuçlar ortaya çıkmıştır (16,23,100) . Houston (101) , epidemiyolojik, gözlemsel ve klinik çalışmalarda, günde 500 mg-1000 mg arasında değişen miktarda magnezyumun kan basıncını (sistolik kan basıncında 2.7-5.6 mmHg ve diastolik kan basıncında 1.7-3.4 mmHg) düşürdüğünü, ancak sonuçların tutarlı olmadığını ifade etmiştir. Sales ve diğ.(22) , tip 2 diyabetli hastalarla yaptığı çalışmada, plazma magnezyum seviyesi <0.75 mmol/l olan grupta, ≥ 0.75 mmol/l olan gruba göre sistolik kan basıncı değerlerinin sırasıyla ortalama 14.2 ± 2.7 mmHg, 13.3 ± 1.6 mmHg; diastolik kan basıncı değerlerinin sırasıyla ortalama 8.8 ± 1.8 mmHg ve 8.6 ± 1.1 mmHg olduğunu göstermiştir . Bu çalışmada ise, serum magnezyum seviyesi <0.75 mmol/l olan grupta, ≥ 0.75 mmol/l olan gruba göre sistolik kan basıncı değerinin (sırasıyla ortalama 147.8 ± 17.2 mmHg, 131.3 ± 20.2 mmHg

olduğu) anlamlı derecede yüksek olduğu ($p<0.05$); ancak anlamlılığın diyetle ilgili ve diyetle ilgili olmayan değişkenlerle ilgili düzeltmelerin yapıldığı modellerde sona erdiği gösterilmiştir (Tablo 4.32.). Diastolik kan basıncı değerinin ise serum magnezyum seviyesi <0.75 mmol/l olan grupta, ≥ 0.75 mmol/l olan gruba göre (sırasıyla ortalama 90.0 ± 10.0 mmHg ve 78.1 ± 9.6 mmHg) yüksek olması istatistiksel açıdan ilk analiz ve tüm modellerde anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$) (Tablo 4.32.) Tip 2 diyabetli, 210 hastanın (ortalama yaş 72.3 ± 5.4 yıl) dahil edildiği Tayvan’da yapılan kesitsel çalışmada, sistolik kan basıncı ≤ 130 mmHg olan grupta, >130 olan gruba göre serum magnezyum düzeyinin yüksekliği anlamlı bulunmazken ($p>0.05$); bu çalışmada yüksekliği (sırasıyla medyan değerler 0.85 mmol/l; 0.80 mmol/l) istatistiksel düzeyde anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$)(Tablo 4.46.).

Düşük dereceli inflamasyonun risk faktörü olduğu obezite, kardiyovasküler hastalık, diyabet gibi kronik hastalıkları olan bireylerde genellikle magnezyum yetersizliği olduğu gösterilmiştir. Yetersiz miktarda magnezyum alımı (<250 mg/gün) ve serum magnezyum konsantrasyonundaki düşüklüğün (≤ 0.75 mmol/l) her ikisi de, yaygın şekilde inflamasyon göstergesi olarak kullanılan C-reaktif proteinindeki yükselmeye ilişkilendirilmiştir (107) . Diğer yandan; magnezyumun, adenilat siklaz aktivitesini uyararak belirli dokularda lipolizis ve glikolizisi tetikleyen protein kinaz A (cAMP’a bağımlı protein kinaz) aktivasyonunu artırarak vücut ağırlığını etkileyebildiği savunulmaktadır. (23) . Obezite, bilindiği gibi vücuttaki yağ kütlesi oranının yağsız kütleye oranının aşırı artması olarak da tanımlanmaktadır. Bu bağlamda, magnezyumun diyabetlilerde vücut yağ kütlesi/vücut yağ oranıyla ilişkisini araştırmış kesitsel çalışmalar sınırlı olsa da yol gösterici analizlerin yapıldığı kesitsel çalışmalar ve hayvan çalışmaları söz konusu olmuştur. İspanya’da yürütülen bir çalışmada, bariatrik cerrahi işlem adayı 231 morbid obez hasta arasında magnezyum ve bazı besin öğeleri alımının, günlük gereksinme miktarlarını karşılamadığı; morbid obez hasta grubunun %29.0’unun; normal vücut ağırlığındaki kontrol grubunun ise sadece %2.2’sinin hipomagnezemik (serum magnezyum <1.8 mg/dL) olduğu gösterilmiştir (108) . Tayvan’da, tip 2 diyabetli yaşlı hastalarla yapılan çalışmada, serum magnezyum düzeyinin, vücut yağ yüzdesinin erkeklerde $< \%25$, kadınlarda $< \%30$ olduğu grup ile vücut yağ yüzdesinin erkeklerde $\geq \%25$, kadınlarda $\geq \%30$ olduğu grup arasında farklı olmadığı gösterilmiştir ($p>0.05$). Bu çalışmada ise vücut

yağ kütlesinin serum magnezyum düzeyi <0.75 mmol/l olan grupta, ≥ 0.75 mmol/l olan gruba göre yüksek olması (sırasıyla ortalamalar 35.4 ± 9.4 kg, 34.6 ± 10.2 kg) ilk analiz ve ilk iki modelde anlamlı bulunmazken; Model 3'te istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 4.33.).

Hipomagnezemiye diyabetin neden olduğuna ilişkin saptamanın yanında, hipomagnezeminin ve bu durumu şiddetlendiren diyetle yetersiz miktarda magnezyum alımının da hastalığın oluşumunda önemli bir risk faktörü (27) olabileceği (*Mg-Tip2 DM Kısır Döngüsü*) çeşitli epidemiyolojik, kesitsel çalışmalar ve müdahale çalışmalarıyla gösterilmiştir (28,85,90,207,208,248,254) .Bu çalışmada ise, serum magnezyum düzeyi ile diyetle magnezyum alımı arasındaki istatistiksel yönden anlamlı pozitif yönlü korelasyonlar grup 1 ($r=0.378$, $p=0.004$), grup 2 ($r=0.298$, $p=0.019$) ve tüm örneklem için ($r=0.357$, $p=0.000$) gösterilmiştir (Tablo 4.28.). Diğer taraftan hipomagnezemili grupta, normomagnezemili gruba göre diyetle magnezyum alımının (sırasıyla ortalama 242.1 ± 64.8 mg, 316.7 ± 97.6 mg) düşük olması ilk analiz, Model 1 ve Model 2'de anlamlı bulunurken (ilk analizde $p < 0.01$; diğerlerinde $p < 0.05$), Model 3'te (Model 2'ye ek olarak serum kalsiyum/magnezyum oranı için de düzeltme) anlamlılık sona ermiştir ($p > 0.05$). (Tablo 4.34.) Diyetle magnezyum alımının yeterli olduğu grupta, yetersiz olan gruba göre, serum magnezyum düzeyinin (sırasıyla 0.84 ± 0.12 mmol/l; 0.79 ± 0.08 mmol/l) ilk analiz ($p < 0.01$) ve Model 1'de anlamlı düzeyde yüksek olduğu ($p < 0.05$); anlamlılığın sonraki modellerde sona erdiği ($p > 0.05$) gösterilmiştir (Tablo 4.37.).

Diyetle yüksek miktarda magnezyum alımının, insülin direnci, hipertansiyon, dislipidemi, tip 2 diyabet, metabolik sendrom ve kardiyovasküler hastalıkları da içeren bir dizi metabolik ve inflamatuvar hastalıklarda olumlu etkisi olabileceğini gösteren dikkate değer miktarda veri vardır(97) . Kesitsel ve prospektif çalışmalarda, çeşitli metabolik kontrol parametreleri (biyokimyasal bulgular, vücut bileşimi ve antropometrik ölçümlerle ilgili), açlık insülini gibi metabolik biyogöstergeler, inflamasyon ve endotel disfonksiyon biyogöstergeleri ile diyetle magnezyum alımı arasında ters yönlü ilişki olduğu gösterilmiştir (33-36) . Tip 2 diyabetli, 210 hastanın (ortalama yaş 72.3 ± 5.4 yıl) dahil edildiği Tayvan'da yapılan kesitsel çalışmada (37) , hastaların %86.6'sının magnezyumun diyet referans alım miktarlarını (19 yaş üstü erkeklerde 360 mg/gün, kadınlarda 315 mg/gün) karşılayamadığı, erkeklerde ve

kadınlarda magnezyum alım miktarlarının sırasıyla ortalama 253 mg ve 189 mg olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada, grup 1'deki erkeklerde ve kadınlarda günlük magnezyum alım miktarının sırasıyla ortalama 382.0 ± 109.0 mg, 293.4 ± 95.1 mg; grup 2'deki erkeklerde ve kadınlarda ise sırasıyla ortalama 365.4 ± 89.4 mg, 274.0 ± 78.5 mg olduğu gösterilmiş (Tablo 4.15.); bireylerin %22.7'sinin (27 kişi) diğer bir ifadeyle her 4-5 hastadan birinin magnezyum için günlük güvenilir alım düzeyini (19-30 yaş arası erkeklerde 400 mg, kadınlarda 300 mg; 31 yaş ve üstü erkeklerde 420 mg, kadınlarda 320 mg) karşılayamadığı (magnezyum alım miktarının, magnezyum gereksinmesini karşılama yüzdesinin %67'den az olması) bulunmuştur (veriler bulgularda ifade edilmemiştir.). Huang ve diğerlerinin(37) yaptığı söz konusu çalışmada, diyetle magnezyum alım miktarı 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydıyla elde edilirken; bu çalışmada magnezyum ve kalsiyum miktarının saptanması amacına da hizmet edecek şekilde planlanan besin tüketim sıklığı ve miktarı anketinden elde edilmiştir. Diğer yandan 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydından hesaplanan ve besin tüketim sıklığı ve miktarı anketinden hesaplanan magnezyum alım miktarları arasındaki korelasyonun kuvvetli ve istatistiksel açıdan anlamlı olduğunu ($r=0.731$; $p=0.000$) belirtmekte de yarar vardır (veri bulgularda ifade edilmemiştir).

Huang ve diğerlerinin yaptığı çalışmada(37) , düşük miktarda magnezyum alımı, düşük miktarda enerji alımı ve düşük miktarda protein alımıyla ilişkilendirilmiştir (her iki analiz için $p<0.001$). Bu çalışmada ise, diyetle magnezyum alımı ile enerji alımı arasında anlamlı düzeyde korelasyon ($r=0.202$; $p=0.028$) olduğu gösterilirken; diyetle magnezyum alımı ile protein alımı arasında ilişki olmadığı gösterilmiştir ($p>0.05$). (Tablo 4.31.) Diyetle magnezyum alımının, HDL-C düzeyi düşük olan (erkeklerde ≤ 40 mg/dl, kadınlarda ≤ 50 mg/dl) grupta, yüksek olan gruba göre düşük olması anlamlı bulunurken ($p<0.001$); bu çalışmada düşük olması anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.46.). Diyetle magnezyum alımının, bel çevresi kritik değeri geçenlerde (bel çevresinin erkeklerde ≥ 80 cm, kadınlarda ≥ 90 cm olması, $n=44$), geçmeyenlere göre (bel çevresinin erkeklerde <80 cm, kadınlarda <90 cm olması, $n=166$) düşük olması anlamlı bulunmuşken ($p=0.000$) ; bu çalışmada düşük olması anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$)(Tablo 4.46.). Yalnız bu çalışmada bel çevresi için kritik değerler, erkeklerde ≥ 88 cm, kadınlarda ≥ 102 cm ($n=11$) olarak değerlendirilmiştir. Diyetle magnezyum alımının, vücut yağ yüzdesinin erkeklerde $<$

%25, kadınlarda <30 olduğu grupta, vücut yağ yüzdesinin erkeklerde ≥ 25 , kadınlarda ≥ 30 olduğu gruba göre yüksek olması; BKİ değerinin $<27 \text{ kg/m}^2$ olduğu grupta, BKİ değerinin $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ olduğu gruba göre yüksek olması istatistiksel olarak anlamlı (her iki analiz için $p=0.000$) bulunmuştur. Bu çalışmada ise magnezyum alımının, vücut yağ yüzdesinin erkeklerde <25 , kadınlarda <35 olduğu grupta, vücut yağ yüzdesinin erkeklerde ≥ 25 , kadınlarda ≥ 35 olduğu gruba göre yüksek olmasının; BKİ değerinin $<30 \text{ kg/m}^2$ olduğu grupta, BKİ değerinin $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ (obez) olduğu gruba göre yüksek olmasının istatistiksel olarak anlamlı olmadığı (her iki analiz için $p>0.05$) gösterilmiştir (Tablo 4.46.). Bu çalışmada, bireylerin günlük magnezyum alımı "mg" cinsinden değerlendirilirken; Huang ve diğerlerinin çalışmasında "mg/kg (vücut ağırlığı)" cinsinden değerlendirilmiştir. Serum magnezyum düzeyi, metabolik kontrol parametreleriyle ilişkili bulunmazken; bu çalışmada, serum magnezyum düzeyinin tokluk kan glikozu $<180 \text{ mg/dl}$ olan grupta; $\geq 180 \text{ mg/dl}$ olan gruba göre yüksekliği sınırda anlamlı ($p=0.051$); sistolik kan basıncı $<140 \text{ mmHg}$ olan grupta, ≥ 140 olan gruba göre yüksekliği ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.043$) (Tablo 4.46.).

Diyet kalsiyum/magnezyum oranının, kalsiyum ve magnezyumun emiliminde belirleyici bir faktör olması nedeniyle; bireylerin beslenme durumunun değerlendirilmesinde göz önünde bulundurulması gereken bir veri olduğu ileri sürülmektedir(42) Bu çalışmada, örneklemin tümünün diyet kalsiyum/magnezyum oranı ile serum magnezyum düzeyi arasındaki negatif yönlü korelasyonunun anlamlı olduğu ($r=-0.195$, $p=0.034$) gösterilmiştir (Tablo 4.28.). Ayrıca, serum magnezyum düzeyi $<0.75 \text{ mmol/l}$ olan grupta, $\geq 0.75 \text{ mmol/l}$ olan gruba göre diyet kalsiyum/magnezyum oranının yüksek olması (sırasıyla 2.86 ± 0.72 , 2.55 ± 0.60) ilk analiz ve Model 1'de anlamlıyken ($p<0.05$), diğer modellerde anlamlılık kaybolmuştur($p>0.05$) (Tablo 4.34.). Şöyle bir süreç de vardır ki; son 30 yıl içinde diyet Ca:Mg oranının 2.3-2.9'dan 2.9-3.5'e yükselmesine ve eş zamanlı olarak diyabet insidansındaki artışa dikkat çekilmiştir(41) . Tip 2 diyabetli hastalarda, yeterli miktarda magnezyum alımı ve ılımlı miktarda kalsiyum alımıyla (RDA'nın %67-100'ü) birlikte diyet Ca:Mg oranının 2.0-2.5 arasında olmasının; kardiyovasküler hastalık riskinin azaltılmasında önemli olduğu gösterilmiştir (125) . Bu çalışmada ise, diyet kalsiyum/magnezyum oranının kronik komplikasyonu olmayan grupta ve en az

1 kronik komplikasyonu olan grupta benzer olduğu görülmektedir (sırasıyla 2.6 ± 0.6 , 2.6 ± 0.7 , $p > 0.05$). (Tablo 4.13.)

5.3.2. Kalsiyum

İnsülin sekresyonu kalsiyuma bağımlı bir süreçtir. Kalsiyumun, iskelet kası ve adipoz doku gibi insüline duyarlı dokularda, insülin aracılıklı intraselüler süreçler için gerekliliği, kalsiyum yetersizliği ile tip 2 diyabet riski arasındaki ilişkiyi açıklamak için potansiyel bir mekanizma olarak ileri sürülmektedir (17) . Magnezyum yetersizliğinin sonucu olan Mg^{2+} iyon konsantrasyonundaki azalmanın devamında Ca^{2+} iyon konsantrasyonundaki artışı tetiklediği ve kalsiyumun sitozolik aktivasyonundaki artışın inflamatuvar süreçleri başlattığı savunulmaktadır. Metabolik sendromla ilişkili klinik anomalilerde, bahsedilen iyon defektinin rol oynayabileceği ifade edilmiştir(38) . Epidemiyolojik çalışmalarda, kalsiyum alımı insülin duyarlılığıyla pozitif yönde, tip 2 diyabet riskiyle negatif yönde ilişkilendirilmiştir (39,40) .

Kalsiyumun, kan kolesterol konsantrasyonu, kan basıncı, insülin sekresyonu ve duyarlılığı, vazodilatasyon, inflamasyon, tromboz ve obeziteyle ilişkili mekanizmalarda süreci iyileştirme etkisiyle, KVD riskini azalttığı ileri sürülmüştür (265) . Kalsiyumun, bağırsaklarda yağ asitleri ve safra tuzlarına kısmen bağlanarak (sabunlaşma) intestinal lipit emiliminde azalma, lipit ekskresyonunda artma ve kan kolesterol konsantrasyonunda azalma sağlayarak lipit profilini olumlu yönde şekillendirebileceği ifade edilmiştir. Bununla birlikte, konuya ilişkin prospektif çalışmalardan elde edilen sonuçlar tutarlı değildir (121,122) . Tip 2 diyabetli 509 kadın hastadan (ortalama yaş= 59 yıl) günlük kalsiyum alım miktarı, günlük ortalama gereksinim miktarından az olan grupta, fazla olan gruba göre; HDL-C düzeyinin anlamlı derecede düşük olduğu (düzeltme faktörleriyle yapılan analizlerden sonra da) gösterilmiştir($p < 0.05$). Diyetle kalsiyum alım miktarı, diğer lipit profili bileşenleriyle ilişkilendirilmemiştir. Kore’de yapılan bu çalışmanın istatistiksel analizlerinde farklı ve sınırlı sayıda düzeltme faktörü kullanılmıştır(266) . Bu çalışmada, diyetle kalsiyum alımı yeterli olan grupta, yeterli olmayan gruba göre, total kolesterol, LDL-C, VLDL-C ve trigliserit düzeyleri ilk analizde anlamlı derecede düşük bulunmuş (total kolesterol düzeyi için $p < 0.01$, diğerleri için $p < 0.05$); ancak modellerin hepsinde anlamlılığın kaybolduğu görülmüştür. VLDL-C ve trigliserit düzeyleri ise, Model 2’ye

ek olarak diyet posası ve diyet kalsiyum/magnezyum oranının etkisinden arındırılan Model 3'te sınırdan anlamlılık sergilemiştir. (sırasıyla $p=0.050$, $p=0.052$). (Tablo 4.38.). Diğer yandan diyetle kalsiyum alımının LDL- C düzeyi <100 mg/dl olan grupta; ≥ 100 mg/dl olan gruba göre (medyan değerler sırasıyla 824.8 mg; 686.8 mg) anlamlı derecede yüksek olduğu gösterilmiştir ($p<0.01$). (Tablo 4.47.)

Kalsiyumun, renin-anjiyotensin sisteminin aktivitesini azaltma, sodyum-potasyum dengesini kurma, vasküler düz kas hücre tonusunu baskılama yoluyla kan basıncını düşürdüğü ileri sürülmektedir (267) . Diyetle düşük miktarda kalsiyum alımı ve yüksek kan basıncı arasındaki ilişki prospektif çalışmalarla desteklenmiş; ancak sonuçlar tutarlı olmamıştır. Kalsiyum ve kan basıncı arasındaki ilişkiyi araştıran randomize kontrollü çalışmalarda açığa çıkan çelişkili sonuçlar; bireylerin rutinde kalsiyum alım miktarındaki farklılık, kalsiyum kaynağının türü (diyet/suplemen), bireylerde hipertansiyon varlığı, hipertansiyon yönünden yüksek risk taşıyan popülasyon (yaşlılar, gebeler) gibi faktörlerle açıklanmaya çalışılmıştır (121) . Bu çalışmada, sistolik kan basıncının, diyetle kalsiyum alımı yeterli olan grupta, yeterli olmayan gruba göre düşük olması yalnızca ilk analiz ve Model 1'de istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$) bulunmuştur (Tablo 4.38.). Diyetle kalsiyum alımının, sistolik kan basıncı düzeyinin <140 mmHg olduğu grupta, ≥ 130 mmHg olan gruba göre (medyan değerler sırasıyla 839.8 mg; 686.8 mg) yüksek olması ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$). (Tablo 4.47.)

5.3.3. D Vitamini

D vitamini eksikliğinin, iskelet sisteminde neden olduğu ve iyi bilinen etkilerinin yanında farklı şekillerle sonuçlandığı artan sayıda çalışmayla desteklenmektedir. Özellikle bu durumun nedeni olarak vücutta D vitamini reseptörlerinin yaygınlığına atıf yapılmaktadır (46) .Wang, D vitamini eksikliğini, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, diyabet gibi kardiyometabolik hastalık bileşenleri ve diyabetin kronik komplikasyonları özellikle nöropati ve nefropatideki nedensel ve/veya süreci hızlandırıcı etkisiyle ilişkilendiren çalışmaları analiz etmiştir(46) .

İnsanlarda D vitamini ve tip 2 diyabet arasındaki bağlantı ilk kez, hem sağlıklı hem de diyabetli hastaların glisemik kontrolünde mevsimsel değişkenlik olduğunu

gösteren çalışmalarda ortaya çıkarılmıştır. Günümüzde D vitamini durumunun, tip 2 diyabet gelişiminde etkili bazı yollar üzerinde düzenleyici etkisinin olduğunu destekleyen kanıtlar söz konusudur (43,44) .

Kan 25(OH)D düzeyinin en düşük ve en yüksek olduğu gruplar arasında değerlendirmenin yapıldığı, 21 prospektif çalışmayı kapsayan meta analizde, kan 25(OH)D düzeyi ile tip 2 diyabet riski arasında anlamlı negatif yönlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir (RR=0.62, 95% CI:0.54–0.70). Söz konusu ilişki, cinsiyet, gözlem süresi, örneklem büyüklüğü, diyabet tanı kriteri, 25(OH)D düzeyini analiz etme yöntemiyle değişmemiştir(132) .

Türkiye’de tip 2 diyabetli hastalarda yapılan gözlemsel çalışmada, hastaların %73’ünde D vitamini eksikliği (serum 25(OH)D düzeyi <20 ng/mL) olduğu gösterilmiştir(140) . Bu çalışmada ise bireylerin %61.6’sında (69 kişi) D vitamini eksikliği (serum 25(OH)D düzeyi <20 ng/mL), %30.4’ünde (34 kişi) D vitamini yetersizliği (serum 25(OH)D düzeyi 20-30 ng/mL) söz konusu olup yalnızca %8’inde (9 kişi) D vitamini düzeyi yeterlidir (serum 25(OH)D düzeyi >30 ng/mL).(veriler, bulgulara ayrıca ifade edilmemiştir.) Yılmaz ve diğerlerinin çalışmasında(140) , serum 25(OH)D düzeyi <20 ng/mL olan hastalarda, ≥ 20 ng/mL olan hastalara göre açlık kan glikozu, tokluk kan glikozu ve HbA1c düzeylerinin anlamlı derecede yüksek olduğu (her biri için $p < 0.05$) gösterilmiştir. Bu çalışmada, serum 25(OH)D düzeyine göre (<15 ve ≥ 15 ng/ml) bireylerin glisemik kontrol, kan basıncı değişkenleri ve diğer biyokimyasal bulgularındaki farklılığın ilk analiz ve modellerin hiçbirinde istatistiksel düzeyde anlamlı olmadığı gösterilmiştir(Tablo 4.41. ve Tablo 4.43.). Ancak, değerlendirme metabolik kontrol parametrelerine göre ayrılan ikili gruplar arasındaki analizler dikkate alınarak yapıldığında farklı bir tablo ortaya çıkmıştır (Tablo 4.48.). Serum 25(OH)D düzeyinin tokluk kan glikoz düzeyi <180 mg/dl olan grupta, ≥ 180 mg/dl olan gruba göre yüksek olması (sırasıyla medyan değerler 21.5 ng/ml ve 15.0 ng/ml, $p < 0.01$) anlamlı bulunmuştur (Tablo 4.48.).

Birleşik Arap Emirlikleri’nde, obez ve tip 2 diyabetli, 309 hastanın (ortalama yaş 48.7 ± 7.8 yıl, ortalama diyabet yaşı 12.0 ± 7.5 yıl) gözlemlendiği çalışmada (268) , serum 25(OH)D düzeyi, BKİ, vücut yağ kütlesi, bel çevresi, trigliserit düzeyi ve LDL-C düzeyiyle negatif yönde ($p < 0.05$), HDL-C düzeyiyle pozitif yönde ilişkilendirilmiştir ($p < 0.05$). Serum 25(OH)D düzeyi ile glisemik profil (açlık kan

glikozu ve HbA1C düzeyi) ve kan basıncı kontrolü (sistolik kan basıncı ve diastolik kan basıncı) arasında anlamlı düzeyde bir korelasyonun olmadığı gösterilmiştir. Bireyler, serum 25(OH)D düzeyinin yeterlilik durumuna göre üç grupta incelendiğinde de (<25 nmol/l, 25-50 nmol/l, 50-75 nmol/l), serum 25(OH) seviyesindeki düşüklük, BKİ değeri, vücut yağ kütlesi, total kolesterol düzeyi, trigliserit düzeyi ve LDL-C düzeyinde anlamlı düzeydeki artışla ilişkilendirilmiştir ($p<0.05$). Bel çevresi, gruplar arasında, serum 25(OH) seviyesindeki artışla azalma eğilimi gösterse bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.09$). Bu çalışmada, serum 25(OH)D düzeyinin, sistolik kan basıncı düzeyinin <140 mmHg olduğu grupta, ≥ 140 mmHg olduğu gruba göre yüksekliği (sırasıyla medyan değerler 21.3 ng/ml ve 15.9 ng/ml, $p=0.051$) ve LDL-C düzeyinin <100 mg/dl olduğu grupta, ≥ 100 mg/dl olduğu gruba göre yüksekliği (sırasıyla medyan değerler 19.5 ng/ml ve 15.5 ng/ml, $p=0.051$) sınırda anlamlı bulunmuştur (Tablo 4.48.). Serum 25(OH)D düzeyi <15 ng/ml olan grupta, ≥ 15 ng/ml olan gruba göre bel çevresinin (sırasıyla 107.9 ± 9.6 cm, 105.8 ± 11.3 cm) yüksek olması ilk analiz ve Model 1’de anlamlı değilken ($p>0.05$); Model 2’de anlamlılık kazanmış ($p<0.05$), diyet posası ve serum kalsiyum/magnezyum oranının etkisinden de arındırılan Model 3’te sınırda anlamlı hale ($p=0.052$) gelmiştir (Tablo 4.42.). Vücut yağ kütlesinin, serum 25(OH)D düzeyi <15 ng/ml olan grupta, ≥ 15 ng/ml olan gruba göre yüksekliği (sırasıyla 36.2 ± 8.8 kg, 33.9 ± 10.9 kg) ilk analiz ve ilk iki modelde anlamlı değilken ($p>0.05$); Model 3’te anlamlılık kazanmıştır ($p<0.05$)(Tablo 4.42.).

Tip 2 diyabet tanı süresi ortalama 8.6 ± 7.0 yıl olan, 136 hastayı kapsayan kesitsel bir çalışmada, serum 25(OH)D düzeyinin <20 ng/mL olduğu grupta, ≥ 20 ng/mL olan gruba göre diyabetik nöropati oranının yüksek olması ($p<0.01$) istatistiksel düzeyde anlamlı bulunmuştur (139) . Bu çalışmada ise, kronik komplikasyonun olmadığı grupta, en az bir kronik komplikasyonun olduğu gruba göre serum 25(OH)D düzeyinin yüksek olması (sırasıyla medyan değerler 18.6 ng/mL, 14.5 ng/mL, $p=0.06$) istatistiksel açıdan sınırda anlamlı bulunmuştur (Tablo 4.48.).

6. SONUÇLAR

Bu çalışmada elde edilen sonuçlar aşağıda özetlenmektedir:

1. Örneklem, yaş ortalaması 54.7 ± 8.4 yıl (medyan=55 yıl) olan, 93'ü kadın (%78.2), 26'sı erkek(%21.8), toplam 119 bireyden oluşmaktadır (Tablo 4.1.)
2. Bireylerin %46.2'si 56-65 yaş aralığında; %38.7'si ise 46-55 yaş aralığında yer almaktadır(Tablo 4.1.).
3. Çoğunluğu evlilerden (%89.1) ve ev hanımlarından (%69.7'si) oluşan örneklemde eğitim süresi ortalaması 5.9 ± 4.3 yıldır (Tablo 4.1.).
4. Bireylerin %37'sinin Tip 2 DM yaşı 5-10 yıl, %31.9'unun ise 1-4 yıl aralığında olup; Tip 2 DM yaşının medyan değeri 7 yıldır (Tablo 4.1.) Grup 1 ve Grup 2 arasında Tip 2 DM yaşı (medyan değerler sırasıyla 5 yıl ve 8 yıl, $p < 0.01$) arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (Tablo 4.1.).
5. Bireylerin %27.7'sinin aile öyküsünde diyabet (tip 1/tip 2 DM) yoktur (Tablo 4.1.)
6. Grup 1 ve Grup 2 arasında, yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu, meslek, ailede diyabet öyküsü değişkenleri açısından anlamlı bir fark yoktur (her bir analiz için $p > 0.05$). (Tablo 4.1.)
7. Bireylerin %47.9'unda kronik komplikasyon tanısı yokken, %52.1'inde en az bir kronik komplikasyon tanısı vardır.(Tablo 4.2.)
8. Cinsiyete göre toplam kronik komplikasyon sayısının dağılımının farklılığı anlamlı değildir ($p > 0.05$). (Tablo 4.2)

9. Kronik komplikasyonu olan bireylerin %69.3'ünde mikro komplikasyon tanısı (makro komplikasyona eşlik etmeyen), %11.3'ünde ise makro komplikasyon tanısı (mikro komplikasyon(lar)a eşlik etmeyen) söz konusudur. (Tablo 4.2)
10. Kadınlarda, erkeklere göre mikro komplikasyon görülme sıklığı (K:%72.0, E:%58.3); erkeklerde ise, kadınlara göre makro komplikasyon görülme sıklığı daha yüksektir. (K:%10, E:%16.7). (Tablo 4.2)
11. Grup 1 ve grup 2 arasında, ana hatlarıyla medikal tedavi şeklinin dağılımı açısından anlamlı düzeyde farklılık vardır($p<0.05$). (Tablo 4.3.)
12. Grup 1'de bireylerin %56.1'i, grup 2'de ise bireylerin %32.3'ü sadece OAD ilaç tedavisi almakta; grup 1'in %31.6'sı, grup 2'nin ise %53.2'si kombine tedavi (OAD ve insülin) almaktadır. (Tablo 4.3.)
13. Hastalıkla ilgili diyet uygulama durumu açısından grup 1 ve grup 2 arasında fark olmayıp ($p>0.05$); bireylerin %5.9'u diyet programlarıyla uyumludur. (Tablo 4.3.)
14. Bireylerin %83.2'si tek başına ya da diğer ilaçlarla birlikte metformin kullanırken; %63'ü antihipertansif ilaç kullanmaktadır. (Tablo 4.4.)
15. Bireylerin %21.0'i vitamin mineral preparatı kullanmakta; bu bireylerin %60'ı yalnızca B₁₂ vitamini, %12'si yalnızca demir, %12'si ise demir ve B₁₂ vitamini preparatını birlikte kullanmaktadır. (Tablo 4.5.)
16. Bireylerin %11.8'i sigara içmektedir. Sigara içen bireylerin %50'sinin sigara içme süresi 21-30 yıl arasında değişmektedir. (Tablo 4.6.)
17. Grup 1'in %96.5'i, grup 2'nin tamamı sedanter/hafif derecede aktiftir. ($p>0.05$) (Tablo 4.7.)
18. Grup 1 ve grup 2 arasında öğün tüketim durumları ve ilişkili değişkenler açısından istatistiksel düzeyde anlamlı bir fark yoktur($p>0.05$). (Tablo 4.8.)
19. Bireylerin %42'si ana öğünleri atlamazken; %1.7'si hiçbir zaman ara öğün tüketmemektedir. (Tablo 4.8.)
20. Bireylerin tükettiği ana öğün sayısı ortalama 2.8 ± 0.4 ; ara öğün sayısı ortalama 1.9 ± 0.7 'dir. (Tablo 4.8.)
21. Ara öğün tüketen bireylerin %95.8'i meyve; %58'i süt ve süt ürünleri; %26.9'u ise yağlı tohum tüketmeyi tercih etmektedir. (Tablo 4.9.)
22. Bireylerin %5.9'u her gün yapay tatlandırıcı kullanmakta; %91.6'sı ise diyet ürünleri tüketmeyi tercih etmemektedir (Tablo 4.10.)

23. Grup 1 ve grup 2’de 1. yağ türü olarak en çok tercih edilen yağ, zeytinyağı (sırasıyla %66.7, %59.7) olup, ikinci sırada ayçiçek yağı (sırasıyla %29.8, % 32.3) gelmektedir. (Tablo 4.11.)
24. Sütün günlük tüketim miktarı ortalama 66.5 ± 88.2 ml olup (Tablo 4.12.) ; süt ve süt ürünleri tüketimi günlük ortalama 1.6 ± 0.70 porsiyondur.(veri bulgularda ifade edilmemiştir.)
25. Kırmızı et, tavuk eti, balık eti, hindi eti ve yumurtanın günlük tüketim miktarları sırasıyla ortalama 32.8 ± 23.1 g, 30.4 ± 22.5 g, 14.7 ± 14.6 g, 1.1 ± 9.0 g ve 28.8 ± 14.8 g’dir. İşlenmiş etlerin günlük tüketim miktarı ortalama 2.9 ± 6.1 g’dir. (Tablo 4.12.)
26. Kurubaklagillerin günlük tüketim miktarı ortalama 9.5 ± 7.9 g, yağlı tohumların günlük tüketim miktarı ise ortalama 21.7 ± 14.7 g’dir. (Tablo 4.12.)
27. Bireylerin sebze tüketim miktarı günlük yaklaşık 1.8 porsiyon, meyve tüketim miktarı ise günlük yaklaşık 3 porsiyondur.(veriler bulgularda ifade edilmemiştir.)
28. Bireyler günde yaklaşık 5 porsiyon beyaz ekmek, beyaz ekmek dışında kalan rafine tahıllardan yaklaşık 2.5 porsiyon, yaklaşık 2.4 porsiyon kepekli ekmek ve yaklaşık 1 porsiyon tam tahıllı ürün (ekmek türleri ve bulgur) tüketmektedir (veriler bulgularda ifade edilmemiştir).
29. En çok tüketilen yağ türleri ve günlük ortalama tüketim miktarları sırasıyla 14.5 ± 8.9 g zeytinyağı, 6.3 ± 8.5 g ayçiçek yağı ve 2.6 ± 3.8 g tereyağıdır. (Tablo 4.12.)
30. Bireyler günde ortalama 1.5 ± 4.2 g çay şekeri, 1.0 ± 3.3 g bal, 0.6 ± 1.9 g pekmez, 0.5 ± 2.4 g reçel, 0.3 ± 3.0 g şerbetli tatlı tüketmektedir.(Tablo 4.12.)
31. Su ve diğer içeceklerin günlük ortalama tüketim miktarı sırasıyla 1323.7 ± 760.7 ml; 699.3 ± 467.5 ml; günlük toplam sıvı tüketimi ise ortalama 1997.6 ± 894.5 ml’dir. (Tablo 4.12.)
32. Grup 1’deki bireyler günlük ortalama 1761.1 ± 262.9 kkal, grup 2’deki bireyler ise 1747.7 ± 322.9 kkal enerji almaktadır($p > 0.05$). (Tablo 4.13.)
33. Karbonhidrat, protein ve yağın günlük enerji alımına katkı yüzdelerinin ortanca değerleri grup 1’de sırasıyla %46.0, %16.0, %38 iken; Grup 2’de sırasıyla %47.5, %14.5 ve %38’dir (her biri için $p > 0.05$) (Tablo 4.13.)
34. Doymuş yağ, tekli doymamış yağ ve çoklu doymamış yağın enerji alımına katkı yüzdelerinin ortanca değerleri Grup 1’de sırasıyla %12.6, %14.4 ve %8.5 iken; Grup 2’de sırasıyla %12.8, %14.6 ve %6.9’dur (her biri için $p > 0.05$). (Tablo 4.13.)
35. Diyetin n-6/n-3 oranının medyan değerleri Grup 1’de ve Grup 2’de sırasıyla 10.9/1 ve 9.4/1’dir ($p > 0.05$). (Tablo 4.13.).

36. Diyetle günlük kolesterol alımının ortanca değerleri Grup 1’de ve Grup 2’de sırasıyla 300.0 mg, 277.9 mg’dır ($p=0.115$). (Tablo 4.13.)
37. Günlük kalsiyum alımının ve günlük kalsiyum gereksinmesini karşılama yüzdesinin ortanca değerleri sırasıyla Grup 1’de 723.1 mg/gün ve % 68.4 iken; grup 2’de 711 mg/gün ve % 62.7’dir. (Tablo 4.13 ve Tablo 4.14.)
38. Günlük magnezyum alımının ve günlük magnezyum gereksinmesini karşılama yüzdesinin ortanca değerleri sırasıyla 290.2 mg/gün ve %86.1 olup; grup 2’de 272.1 mg/gün ve %82.9’dur. (Tablo 4.13 ve Tablo 4.14.)
39. Bireylerin %53.8’i günlük kalsiyum gereksinmesini; %22.7’si günlük magnezyum gereksinmesini karşılayamamaktadır. (veriler bulgulara ifade edilmemiştir.)
40. Grup 1 ve grup 2 arasında günlük kalsiyum ve magnezyum alım miktarları ve günlük kalsiyum ve magnezyum gereksinmesini karşılama yüzdelерinin farklılığı istatistiksel düzeyde anlamlı değildir ($p>0.05$). (Tablo 4.13. ve Tablo 4.14.)
41. Diyet kalsiyum/magnezyum oranı Grup 1 ve Grup 2’de benzerdir (sırasıyla 2.6 ± 0.6 , 2.6 ± 0.7 , $p>0.05$). (Tablo 4.14.)
42. Kronik komplikasyon durumuna ve cinsiyete göre günlük kalsiyum alımının bağımsız dört grup arasındaki farklılığı istatistiksel açıdan anlamlıdır ($p<0.01$). (Tablo 4.15.) Grup 2’deki erkek bireylerde, aynı gruptaki kadın bireylere göre günlük kalsiyum alımı (sırasıyla ortanca değerler; 926.9mg, 695.4 mg) anlamlı derecede yüksektir ($p<0.05$). (veriler bulgulara ifade edilmemiştir.)
43. Kronik komplikasyon durumuna ve cinsiyete göre günlük kalsiyum gereksinmesini karşılama yüzdelерinin bağımsız dört grup arasındaki farklılığı istatistiksel açıdan anlamlıdır ($p<0.05$). (Tablo 4.16). Ancak, ikili karşılaştırmalarda gruplar arasındaki farklılık istatistiksel düzeyde anlamlı değildir. ($p>0.05$). (veriler bulgulara ifade edilmemiştir.)
44. Kronik komplikasyon durumuna ve cinsiyete göre günlük magnezyum alımının bağımsız dört grup arasındaki farklılığı istatistiksel açıdan anlamlıdır ($p<0.01$). (Tablo 4.15.) Grup 2’deki kadın bireylerin magnezyum alımı (261.2 mg), grup 2’deki erkek bireylerin magnezyum alımından (359.5 mg) ve grup 1’deki erkeklerin magnezyum alımından (373.3 mg) anlamlı derecede düşükken (sırasıyla $p<0.05$, $p<0.01$); grup 1’deki kadınların magnezyum alımı (274.3 mg), grup 1’deki erkeklerin magnezyum alımından (373.3 mg) anlamlı derecede düşüktür ($p<0.05$). (veriler bulgulara ifade edilmemiştir.)
45. Kronik komplikasyon durumuna ve cinsiyete göre günlük magnezyum gereksinmesini karşılama yüzdelерinin bağımsız dört grup arasındaki farklılığı istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p<0.05$). (Tablo 4.16.)
46. Kronik komplikasyon durumuna ve cinsiyete göre, diyetle günlük yağ alımı(g), B1 vitamini alımı(mg), pantotenik asit alımı (mg), demir alımı (mg), mangan alımı (mg) gruplar arasında anlamlı derecede farklılık gösterirken ($p<0.05$); B2 vitamini

alımını (mg), fosfor alımı(mg), çinko alımı (mg), bakır alımının (mg) bağımsız dört grup arasındaki farklılığı da istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0.01$). (Tablo 4.15.)

47. Kronik komplikasyon durumuna ve cinsiyete göre, günlük enerji (kcal) gereksinmesini karşılama yüzdesi gruplar arasında anlamlı derecede farklılık gösterirken ($p<0.05$); karbonhidrat (g), posa (g), K vitamini (μ g), fosfor(mg), demir(mg), çinko(mg), bakır(mg) gereksinmelerini karşılama yüzdelерinin gruplar arasındaki farklılığı da istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0.01$). (Tablo 4.16)
48. Grup 1’de, Grup 2’ye göre diyetle alınan K vitamini miktarındaki düşüklük sınırda anlamlıdır (sırasıyla 300.9 ± 206.2 mg ve 334.3 ± 183.0 ; $p= 0.055$). (Tablo 4.14.)
49. Grup 1’de, Grup 2’ye göre diyetle alınan manganez miktarı anlamlı derecede yüksektir. (sırasıyla 6.9 ± 2.5 mg ve 5.9 ± 2.6 mg; $p<0.05$)(Tablo 4.14.)
50. Bireylerin %31.4’ü 1. dereceden; %33.1’i 2. dereceden; %14.4’ü ise 3. dereceden obezdir (morbid obez). (Tablo 4.19.)
51. Bireylerin %64.4’ünün HbA1c (%) düzeyi <7 , %38.5’inin açlık kan glikozu düzeyi <130 mg/dl, %32.0’sinin tokluk kan glikozu düzeyi <180 mg/dl, %35.6’sının HDL-C düzeyi erkeklerde >40 mg/dl, kadınlarda >50 mg/dl, %32.5’inin LDL-C düzeyi <100 mg/dl, %41.5’inin trigliserit düzeyi <150 mg/dl, %57.1’inin sistolik kan basıncı <140 mmHg ve %34.7’sinin diastolik kan basıncı <80 mmHg altındadır. (Tablo 4.45.)
52. Grup 1’de, grup 2’ye göre açlık kan şekeri ve tokluk kan şekeri düzeyleri anlamlı derecede düşük ($p<0.01$); serum 25(OH)D düzeyinin yüksekliği ise sınırda anlamlıdır ($p=0.060$). (Tablo 4.20.)
53. Kadınlarda, erkeklere göre HDL-C düzeyi anlamlı derecede yüksek; serum magnezyum, BUN ve serum kreatinin düzeyleri anlamlı derecede düşüktür (her biri için $p<0.01$). (Tablo 4.21.)
54. Bireylerin %18.5’inin (22 kişi) serum magnezyum konsantrasyonu <0.75 mmol/l’dir (Tablo 4.22.)
55. Serum magnezyum düzeyi komplikasyon durumuna göre gruplar arasında anlamlı derecede farklılık göstermezken; kadınlarda hipomagnezemi görülme sıklığı, erkeklere göre anlamlı derecede yüksektir (sırasıyla %22.6, %3.8; $p<0.05$). (Tablo 4.22.)
56. Serum magnezyum düzeyi < 0.75 mmol/l olan bireylerin, serum magnezyum düzeyi ≥ 0.75 mmol/l olan bireylere göre antihipertansif ilaç kullanma oranı anlamlı derecede yüksektir ($p<0.05$). (Tablo 4.24.)
57. BKİ gruplarının serum magnezyum düzeyine göre dağılımı anlamlı düzeyde farklılık göstermezken ; serum 25(OH)D düzeyine göre dağılımı anlamlı derecede farklıdır ($p=0.026$). (Tablo 4.25.)

58. Bireylerin %61.6'sında (69 kişi) D vitamini eksikliği (serum 25(OH)D düzeyi <20 ng/mL), %30.4'ünde (34 kişi) D vitamini yetersizliği (serum 25(OH)D düzeyi 20-30 ng/mL) söz konusudur (112 bireyin serum 25(OH)D düzeyi elde edilmiş olup; veriler bulgulara ayrıca ifade edilmemiştir.).
59. Serum magnezyum düzeyi ile açlık kan şekeri arasındaki ters yönlü korelasyon istatistiksel düzeyde anlamlı değildir ($p>0.05$). (Tablo 4.27.)
60. Açlık kan şekeri düzeyi, normomagnezemili grupta, hipomagnezemili gruba göre (148.7 ± 52.0 mg/dl; 179.0 ± 64.9 mg/dl) ilk analiz ($p<0.05$) ve Model 1'de anlamlı derecede düşüktür ($p<0.01$). (Tablo 4.32.)
61. Serum magnezyum düzeyi ile tokluk kan şekeri düzeyi arasındaki negatif yönlü ilişki örneklemin tümü ($r = -0.242$; $p=0.017$) ve Grup 2 için ($r = -0.304$; $p=0.030$) anlamlıdır. (Tablo 4.27.)
62. Tokluk kan şekeri düzeyinin, normomagnezemili grupta, hipomagnezemili gruba göre (226.8 ± 89.4 mg/dl; 287.9 ± 108.4 mg/dl) düşük olması ilk analiz ve modellerin tümünde anlamlıdır (Model 1'de $p<0.01$, diğer analizlerde $p<0.05$). (Tablo 4.32.)
63. Serum magnezyum düzeyinin, tokluk kan glikoz düzeyi <180 mg/dl olan grupta, ≥ 180 mg/dl olan gruba göre (medyan değerler sırasıyla 0.83 mmol/l; 0.80 mmol/l) yüksek olması sınırda anlamlıdır ($p=0.051$). (Tablo 4.46.)
64. Serum magnezyum düzeyi ile HbA1c düzeyi arasındaki ters yönlü ilişki örneklemin tümü ($r = -0.309$; $p=0.001$) ve Grup 2 için ($r = -0.433$; $p=0.000$) anlamlıdır (Tablo 4.27.).
65. HbA1c düzeyi, normomagnezemili grupta, hipomagnezemili gruba göre (% 6.5 ± 1.2 ; % 8.0 ± 1.9) ilk analiz ve tüm modellerde anlamlı derecede düşüktür ($p=0.000$). (Tablo 4.32.)
66. Serum magnezyum düzeyi, lipid profili bileşenleriyle ilişkili değildir (Tablo 4.27., Tablo 4.32. ve Tablo 4.46.)
67. Sistolik kan basıncı ile serum magnezyum düzeyi arasındaki negatif yönlü ilişki ($r = -0.299$; $p=0.037$) tüm örneklem için anlamlıdır. (Tablo 4.27.)
68. Sistolik kan basıncı değeri, hipomagnezemili grupta normomagnezemili gruba göre (ortalama 147.8 ± 17.2 mmHg, 131.3 ± 20.2 mmHg) ilk analizde anlamlı derecede yüksek ($p<0.05$) iken; anlamlılık modellerde sona ermiştir. (Tablo 4.32.)
69. Serum magnezyum düzeyinin, sistolik kan basıncı düzeyi ≤ 130 mmHg olan grupta, >130 mmHg olan gruba göre (medyan değerler 0.85 mmol/l; 0.80 mmol/l) yüksek olması istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). (Tablo 4.46.)

70. Diastolik kan basıncı ile serum magnezyum düzeyi arasındaki negatif yönlü ilişki, Grup 1'de ($r = -0.437$; $p=0.042$) ve örneklemin tümünde ($r = -0.307$; $p=0.032$) istatistiksel olarak anlamlıdır. (Tablo 4.27.)
71. Diastolik kan basıncı değerinin, hipomagnezemili grupta normomagnezemili gruba göre (ortalama 90.0 ± 10.0 mmHg ve 78.1 ± 9.6 mmHg) yüksekliği ilk analiz ve tüm modellerde anlamlıdır ($p < 0.01$)(Tablo 4.32.)
72. Vücut yağ kütlesi ile serum magnezyum düzeyi arasındaki negatif yönlü ilişki ($r = -0.215$; $p = 0.019$) tüm örneklem için anlamlıdır. (Tablo 4.26.).
73. Vücut yağ kütlesinin, hipomagnezemili grupta normomagnezemili gruba göre (ortalamalar 35.4 ± 9.4 kg, 34.6 ± 10.2 kg) yüksek olması, Model 3'te (serum Ca:Mg oranı için de düzeltme) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$)(Tablo 4.33.)
74. Vücut yağ yüzdesi ile serum magnezyum düzeyi arasındaki negatif yönlü ilişki Grup 1 ($r = -0.215$; $p = 0.019$) ve tüm örneklem ($r = -0.338$; $p = 0.010$) için anlamlıdır. (Tablo 4.26.).
75. Diyetle magnezyum alımı ile tokluk kan şekeri düzeyi arasındaki negatif yönlü ilişki grup 2 ($r = -0.305$; $p = 0.030$) için; yağsız vücut kütlesi arasındaki pozitif yönlü ilişki grup 2 ($r = 0.378$; $p = 0.002$) ve tüm örneklem ($r = 0.268$; $p = 0.003$) için; total vücut suyu miktarı arasındaki pozitif yönlü ilişki Grup 2 ($r = 0.376$; $p = 0.003$) ve tüm örneklem ($r = 0.281$; $p = 0.002$) için anlamlıdır. (Tablo 4.29. ve Tablo 4.30.)
76. Diyetle magnezyum alımı, Tablo 4.35., Tablo 4.36., ve Tablo 4.46'daki istatistiksel analizlere göre, glisemik kontrol, lipit profili bileşenleri, antropometrik ölçümler ve vücut bileşimine ilişkin değişkenlerin hiçbirisiyle ilişkili değildir.
77. Serum magnezyum düzeyi ile diyetle magnezyum alımı arasındaki pozitif yönlü korelasyon Grup 1 ($r = 0.378$, $p = 0.004$), Grup 2 ($r = 0.298$, $p = 0.019$) ve tüm örneklem için ($r = 0.357$, $p = 0.000$) anlamlıdır (Tablo 4.28.)
78. Diyetle magnezyum alımının hipomagnezemili grupta, normomagnezemili gruba göre (ortalamalar 242.1 ± 64.8 mg, 316.7 ± 97.6 mg) düşük olması ilk analiz ($p < 0.01$), Model 1 ve Model 2'de anlamlıyken ($p < 0.05$); Model 3'te anlamlılık sona ermiştir ($p > 0.05$). (Tablo 4.34.)
79. Diyetle magnezyum alımı yeterli olan grupta, yetersiz olan gruba göre serum magnezyum düzeyi (ortalamalar 0.84 ± 0.12 mmol/l; 0.79 ± 0.08 mmol/l) ilk analiz ($p < 0.01$) ve Model 1'de anlamlı düzeyde yüksekken ($p < 0.05$); anlamlılık sonraki modellerde sona ermiştir ($p > 0.05$)(Tablo 4.37.)
80. Serum kalsiyum düzeyinin HbA1c düzeyi HbA1c düzeyi < 7 olan grupta, ≥ 7 olan gruba göre (medyan değerler sırasıyla 9.5 mmol/l; 9.4 mmol) yüksekliği anlamlıdır ($p < 0.05$).(Tablo 4.47.)

81. Total kolesterol düzeyinin, diyetle kalsiyum alımı yeterli olan grupta, yetersiz olan gruba göre (ortalamalar 198.1 ± 54.6 md/dl; 217.1 ± 42.6 mg/dl) düşük olması ilk analizde anlamlıyken ($p < 0.01$); modellerin hepsinde anlamlılık sona ermiştir. (Tablo 4.38.)
82. LDL-C düzeyinin, diyetle kalsiyum alımı yeterli olan grupta, yetersiz olan gruba göre (ortalamalar 119.1 ± 48.0 mg/dl; 129.3 ± 38.6 mg/dl) düşük olması ilk analizde anlamlıyken ($p < 0.05$); modellerin hepsinde anlamlılık sona ermiştir. (Tablo 4.38.)
83. Diyetle kalsiyum alımı, LDL- C düzeyi < 100 mg/dl olan grupta; ≥ 100 mg/dl olan gruba göre (medyan değerler 824.8 mg; 686.8 mg) anlamlı derecede yüksektir ($p < 0.01$). (Tablo 4.47.)
84. VLDL-C düzeyinin, diyetle kalsiyum alımı yeterli olan grupta, yetersiz olan gruba göre (ortalamalar 34.6 ± 20.9 mg/dl; 40.3 ± 19.3 mg/dl) düşük olması ilk analizde anlamlı ve Model 3'te sınırda anlamlıdır ($p = 0.050$). (Tablo 4.38.)
85. Trigliserit düzeyinin, diyetle kalsiyum alımı yeterli olan grupta, yetersiz olan gruba göre (ortalamalar 173.2 ± 104.3 mg/dl; 200 ± 94.6 mg/dl) düşük olması ilk analizde anlamlı ($p < 0.05$), Model 3'te ise sınırda anlamlıdır ($p = 0.052$). (Tablo 4.38.)
86. Sistolik kan basıncının, diyetle kalsiyum alımı yeterli olan grupta, yetersiz olan gruba göre (ortalamalar 127.9 ± 14.0 mmHg; 143.5 ± 25.0 mmHg) düşük olması ilk analiz ve Model 1'de anlamlıyken ($p < 0.05$); diğer modellerde anlamlılık sona ermiştir ($p > 0.05$). (Tablo 4.38.)
87. Diyetle kalsiyum alımının, sistolik kan basıncı düzeyinin < 140 mmHg olduğu grupta, ≥ 140 mmHg olan gruba göre (medyan değerler 839.8 mg; 686.8 mg) yüksek olması da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.01$). (Tablo 4.47.)
88. Diyetle kalsiyum alımı, glisemik kontrol, antropometrik ölçümler, vücut bileşimine ilişkin değişkenlerin hiçbirisiyle ilişkili değildir. (Tablo 4.38. Tablo 4.39. ve Tablo 4.47)
89. Bel çevresinin, serum 25(OH)D düzeyi < 15 ng/ml olan grupta, ≥ 15 ng/ml olan gruba göre (ortalamalar 107.9 ± 9.6 ng/ml; 105.8 ± 11.3 ng/ml) yüksek olması, Model 2'de anlamlı ($p < 0.05$); Model 3'te sınırda anlamlılık ($p = 0.052$) kazanmıştır. (Tablo 4.42.)
90. Vücut yağ kütlelerinin, serum 25(OH)D düzeyi < 15 ng/ml olan grupta, ≥ 15 ng/ml olan gruba göre (ortalamalar 36.2 ± 8.8 kg; 33.9 ± 10.9 kg) yüksek olması, (diyetle posa alım miktarı, serum Ca: Mg oranına göre de düzeltme) Model 3'te ($p < 0.05$) anlamlılık kazanmıştır. (Tablo 4.42.)
91. Serum 25(OH)D düzeyinin tokluk kan glikoz düzeyi < 180 mg/dl olan grupta, ≥ 180 mg/dl olan gruba göre (medyan değerler 21.5 ng/ml; 15 ng/ml) yüksek olması anlamlıdır ($p < 0.01$). (Tablo 4.48.)

92. Serum 25(OH)D düzeyinin, sistolik kan basıncı düzeyi <140 mmHg olan grupta, ≥ 140 mmHg olan gruba göre (medyan değerler 20.3 ng/ml; 15.9 ng/ml) yüksekliği sınırda anlamlıdır ($p=0.051$). (Tablo 4.48.)
93. Serum 25(OH)D düzeyinin, LDL- C düzeyi <100 mg/dl olan grupta; ≥ 100 mg/dl olan gruba göre (medyan değerler 19.5 ng/ml; 15.5 ng/ml) yüksek olması istatistiksel olarak sınırda anlamlıdır($p=0.055$). (Tablo 4.48.)
94. Serum 25(OH)D düzeyinin, kronik komplikasyonun olmadığı grupta, en az 1 kronik komplikasyonun olduğu gruba göre (medyan değerler 18.6 ng/ml; 14.5 ng/ml) yüksek olması sınırda anlamlıdır ($p=0.060$). (Tablo 4.48.)
95. Serum magnezyum düzeyi ile diyetle kalsiyum alım miktarı ($r=0.192$; $p<0.05$), diyet Ca: Mg oranı ($r= - 0.195$; $p<0.05$) arasındaki korelasyon anlamlıdır (Tablo 4.44)
96. Serum magnezyum düzeyi ile serum 25(OH)D düzeyi ilişkili değildir. (Tablo 4.34., Tablo 4.43., Tablo 4.44.)
97. Normomagnezemili grupta, hipomagnezemili gruba göre serum kalsiyum düzeyinin yüksek olması (ortalamalar 9.6 ± 0.6 mmol/l; 9.3 ± 0.4 mmol/l) ilk analiz ve tüm modellerde anlamlıdır (Model 2 ve 3'te $p<0.01$, diğerlerinde $p<0.05$). (Tablo 4.34.)
98. Serum kalsiyum düzeyi ile serum 25(OH)D düzeyi ($r=0.213$; $p<0.05$) arasındaki ilişki anlamlıdır. Ancak, serum 25(OH)D düzeyi <15 ng/ml olan grupta, ≥ 15 ng/ml olan gruba göre, serum kalsiyum düzeyinin düşük olması (ortalamalar 9.4 ± 0.5 mmol/l; 9.6 ± 0.7 mmol/l) ilk analiz ve modellerde istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p>0.05$). (Tablo 4.43. ve Tablo 4.44)
99. Diyetle alınan magnezyum miktarı ile diyetle alınan kalsiyum miktarı ($r=0.651$; $p<0.01$) arasındaki pozitif yönlü ilişki anlamlıdır. (Tablo 4.44.)
100. Diyetle alınan magnezyum miktarı ile serum kalsiyum/magnezyum oranı ($r= -0.310$; $p<0.01$) arasındaki negatif yönlü ilişki anlamlıdır. (Tablo 4.44.)
101. Serum Ca:Mg oranı, diyet Ca:Mg oranı ($r=0.211$; $p<0.05$) arasındaki pozitif yönlü ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır. (Tablo 4.44.)
102. Serum 25(OH)D düzeyi, diyetle alınan magnezyum miktarı, diyetle alınan kalsiyum miktarı, diyet Ca:Mg oranı, serum Ca:Mg oranı ile ilişkili değildir.(Tablo 4.37. Tablo 4.40. Tablo 4.43. ve Tablo 4.44.)

7. ÖNERİLER

1. Günlük kalsiyum gereksinmesini karşılayamayan, süt ve süt ürünleri tüketimi yetersiz kalan Tip 2 diyabetli örneklemede; doymuş yağın enerji alımına katkı yüzdesinin yüksek olması (Grup 1 ve Grup 2 için sırasıyla %12.6 ve %12.8), kolesterol alımının üst sınırdan olması (Grup 1 ve Grup 2 için sırasıyla 300.0 mg, 277.9 mg), LDL-C düzeyinin de metabolik kontrol noktasını aşması (>100 mg/dl) dikkate alınarak; mevcut beslenme örüntüsünde yetersiz miktarda alımı söz konusu olan yağlı süt ve süt ürünleri yerine, 2-3 porsiyon az yağlı/yağsız süt ve süt ürünleriyle hastaların beslenme örüntüsü zenginleştirilmelidir.
2. Örneklemin büyük çoğunluğunun (%77.3'ü) günlük magnezyum gereksinmesini karşılamakta oldukları gösterilmiştir. Ancak, hastaların tüketimlerini beyan ettikleri, tam buğday ekmeği, kepekli ekmek gibi magnezyumun önemli kaynakları olan besinlerdeki magnezyum miktarının, söz konusu besinler için elde edilmiş besin ögesi analizlerindeki ortalama magnezyum miktarlarıyla uyumlu olma durumu tartışmalıdır. (Bu çalışmada yararlanılan besin ve besin ögeleri analizi programında, tam buğday unundan ekmeğin ve kepekli ekmeğin 100 g'ları için sırasıyla 91 mg, 79 mg miktarında magnezyuma işaret edilmektedir.). Çünkü, fırın gibi ticari işletmelerden, besin ögesi analizi yapılmadan, konuya ilişkin standart veya referans kaynaklar göz önünde bulundurulmadan kontrolsüzce üretilen ekmeklerin tam buğday ekmeği ve kepekli ekmek sıfatlarıyla satın alınıp tüketildikleri bir grup hasta tarafından bildirilmiştir. Hastaların sosyoekonomik durumlarının elverdiği ölçüde, Türk Gıda Kodeksi Ekmek ve Ekmek Çeşitleri Tebliği'ne uygun olarak üretilmiş kepekli ekmek, tam buğday unlu ekmek vb. ekmek tüketimi desteklenmelidir. Ayrıca, söz konusu işletmelerden satın alınan ekmeklerin, kepek, tam buğday unu vs. içeriğinin analizini hedefleyen çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

3. Bireylerin günlük iki porsiyondan az olan sebze tüketim miktarı, beslenme programlarına özellikle magnezyumun zengin kaynakları olan koyu yeşil yapraklı sebzelerin (çiğ ve pişmiş) dahil edilmesiyle arttırılmalıdır.
4. Kurubaklagillerin günlük ortalama tüketim miktarının 10 g'ın altında kaldığı; kurubaklagillerin tam tahıllar/tam tahıl ürünleriyle desteklendiğinde diyetin yağ ve kolesterol içeriğini arttırmadan, et ve yumurtaya alternatif protein kaynağı olarak diyetle yer alabileceği ve diyetin magnezyum içeriğine önemli katkı sağlayacağı gerçeği dikkate alındığında; çalışma popülasyonunda haftada en az 1-2 porsiyon miktarında kurubaklagil tüketiminin desteklenmesi doğru bir yaklaşım olacaktır.
5. Balık etinin günlük yaklaşık 15 g kadar tüketildiği göz önünde bulundurularak; ayrıca balığın protein, n-3 yağ asitleri, pek çok mikro besin ögesinin önemli bir kaynağı olduğu, magnezyum içeriğinin de (≈ 28 mg/100 g) diğer etlere kıyasla yüksek olduğu dikkate alınarak, hastaların beslenme programında haftada en az 2 kez (2 porsiyon) balık (ızgara veya fırında) tüketiminin desteklenmesi gerekmektedir.
6. Literatürde, serum magnezyum düzeyinin referans aralık içinde olmasına rağmen, hücresel düzeyde magnezyum yetersizliğini bildiren bir kaç çalışma varlığı, magnezyum yetersizliğinin değerlendirilmesinde alternatif yöntemlerin de değerlendirilmesi (iyonize magnezyum düzeyi, intraselüler magnezyum düzeyi gibi) ve söz konusu yöntemlerle serum magnezyum düzeyinin korelasyonunun incelenmesi, konuya ilişkin doğru çıkarsamalar yapabilmek adına sağduyulu bir yaklaşım olabilir.
7. Çalışmada, diyetle alınan magnezyum, kalsiyum ve diyet kalsiyum/magnezyum oranının söz konusu minerallerin serum düzeyleri üzerindeki potansiyel etkisinin ve metabolik kontrole (glisemik kontrol, lipid profili kontrolü, kan basıncı kontrolü, vücut bileşimi ve antropometrik ölçümlerle ilgili metabolik kontrol göstergeleri) ilişkin iyileştirici etkilerinin gösterilmiş olması, Tip 2 diyabetli hastalarda, beslenme durumunun değerlendirilmesinde ve kişisel beslenme programlarının

oluşturulmasında, diyetle kalsiyum alım miktarı ve sıklığı, diyetle magnezyum alım miktarı ve sıklığı ve ayrıca diyetin kalsiyum/magnezyum oranlarının hesaplanmasını zorunlu kılmaktadır.

8. Çalışmada, serum Mg, serum Ca ve serum 25(OH)D düzeylerinin, kronik komplikasyonu/komplikasyonları olan ya da olmayan tip 2 diyabetli hastaların metabolik prognozunun kontrolünde ve kronik komplikasyonların önlenmesinde etkin rol oynayabilecekleri gösterilmiştir. Bu nedenle, tip 2 diyabetli hastaların klinik değerlendirmesinde, serum 25(OH)D düzeyinin analizi dışında (pahalı bir analiz olması nedeniyle belirli durumlarda analizin konuşulması doğru olabilir) ya da serum 25(OH)D düzeyiyle birlikte serum Mg düzeyi ve serum Ca düzeyi analizlerine, kan testleri panelinde yer verilmesi, medikal tedavi ve tıbbi beslenme tedavisi sürecinin doğru yönetilmesini ve gerekli önlemlerin zamanında alınmasını sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

- 1.Association, A.D. (2014). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *DIABETES CARE*, 37(1), 81-90.
2. International Diabetes Federation. (Mayıs 2013). Diabetes Atlas. (Rapor No: 6). Erişim: 05 Ocak 2015, Ağ Sitesi: <http://www.idf.org/diabetesatlas>
- 3.Shankarnarayan, S. (2012). Managing the Complications of Diabetes. J. Vora ve M. Evans (Ed.). Managing Diabetes (s. 105-122). London, UK: Springer Healthcare Ltd.
- 4.Mudaliar, S. ve Henry, R. R. (2012). Management and Prevention of Diabetic Complications. J.S. Skyler (Ed.). Atlas of Diabetes (s. 233-248). Miami, USA: Springer Science+Business Media.
5. Codario, R.A. (2011). Microvascular Disease. N. S. Skolnik (Ed.). Type 2 Diabetes, Pre-Diabetes, and the Metabolic Syndrome (s. 187-211). Philadelphia, Pennsylvania, USA: Humana Press.
- 6.Codario, R.A. (2011). Macrovascular Disease. N. S. Skolnik (Ed.). Type 2 Diabetes, Pre-Diabetes, and the Metabolic Syndrome (s. 169-186). Philadelphia, Pennsylvania, USA: Humana Press.
- 7.Fowler, M.J. (2011). Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes. *CLINICAL DIABETES*, 29, 116-122.
- 8.Wheeler, M.L., Dunbar, S.A., Jaacks L.M., Karmally W., Mayer-Davis E.J., Wylie-Rosett, J. ve diğerleri. (2012). Macronutrients, FoodGroups and Eating Patterns in the Management of Diabetes. *DIABETES CARE*, 35, 434-445.
- 9.Richard, K. ve Davidson, M.B. (2014) The Reality of Type 2 Diabetes Prevention. *Diabetes Care*, 37, 943-949.
- 10.Dunkley, A. J., Bodicoat, D. H., Greaves, C. J., Russell, C., Yates, T. ve Khunti, K. (2014). Diabetes Prevention in the Real World: Effectiveness of Pragmatic Lifestyle Interventions for the Prevention of Type 2 Diabetes and of the Impact of Adherence to Guideline Recommendations. *Diabetes Care*, 37, 922-933.
- 11.Mann, J. I. ve Morenga, L. T. (2013). Diet and diabetes revisited, yet again. *Am J Clin Nutr*, 97, 453-454.
- 12.Salvado, J. S., Martinez-Gonza'lez, M.A', Bullo', M. ve Ros, E. (2011). The role of diet in the prevention of type 2 diabetes. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 21, 32-48.
- 13.Franz, M. J., Bantle, J. P., Beebe, C. A. , Brunzel, J. D., Chiasson, J. L., Garg, A. ve diğerleri. Nutrition Principles and Recommendations in Diabetes. (2004). *DIABETES CARE*, 27(1), S36-S46.
- 14.Martini, L.A., Catania, A.S. ve Ferreira, S.R. (2010). Role of vitamins and minerals in prevention and management of type 2 diabetes mellitus. *Nutr Rev*, 68 (6), 341-354.

15. Agrawal, P., Arora, S., Singh, B., Manamalli, A. ve Dolia, P.B. (2011). Association of macrovascular complications of type 2 diabetes mellitus with serum magnesium levels. *Diabetes Metab Syndr*, 5 (1), 41-44.
16. Barbagallo, M. ve Dominguez, L.J. (2012). Magnesium and the Cardiometabolic Syndrome. *Current Nutrition Reports*, 1 (2), 100-108.
17. Murff, H.J., Villegas, R. (2013). Dietary Calcium and Magnesium and the Risk of Type 2 Diabetes. R. R. Watson ve V. R. Preedy (Ed.). *Bioactive Food as Dietary Interventions for Diabetes* (s. 173-182). USA: Elsevier.
18. Seyoum, B., Siraj, E. S., Saenz, C. ve Abdulkadir, J. (2008) Hypomagnesemia in Ethiopians with Diabetes Mellitus. *Ethnicity & Disease*, 18, 147-151.
19. Pham, P. C. T., Pham, P. M. T., Pham, S. V., Miller, J. M. ve Pham, P.T.T. (2007) Hypomagnesemia in Patients with Type 2 Diabetes. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2, 366-373.
20. Shaikh, M.K., Devrajani, B.R., Soomro, A.A., Shah, S.Z.A., Devrajani, T. ve Das, T. (2011). Hypomagnesemia in Patients with Diabetes mellitus. *World Applied Sciences Journal*, 12 (10), 1803-1806.
21. Lecube, A., Baena-Fustegueras, J.A., Fort, J.M., Pelegri, D., Hernandez, C. ve Simo, R. (2012). Diabetes is the main factor accounting for hypomagnesemia in obese subjects. *PLoS One*, 7 (1), e30599.
22. Sales, C.H., Pedrosa, L.F., Lima, J.G., Lemos, T.M. ve Colli, C. (2011). Influence of magnesium status and magnesium intake on the blood glucose control in patients with type 2 diabetes. *Clin Nutr*, 30 (3), 359-364.
23. Hruby, A. ve McKeown, N.M. (2013). Magnesium and Metabolic Syndrome: The Role of Magnesium in Health and Disease. R. R. Watson ve V. R. Preedy (Ed.). *Bioactive Food as Dietary Interventions for Diabetes* (s. 173-182). USA: Elsevier.
24. Mishra, S., Padmanaban, P., Deepti, G.N., Sarkar, G., Sumathi, S. ve Toora, B.D. (2012). Serum Magnesium and Dyslipidemia in Type-2 Diabetes Mellitus. *Biomedical Research*, 23 (2), 295-300
25. Xu, J., Xu, W., Yao, H., Sun, W., Zhou, Q. ve Cai, L. (2013). Associations of Serum and Urinary Magnesium with the Pre-Diabetes, Diabetes and Diabetic Complications in the Chinese Northeast Population. *PLoS One*, 8(2), e56750
26. Srinivasan, A.R., Niranjana, G., Kuzhandai, V., Parmar, P. ve Anish, A. (2012). Status of serum magnesium in type 2 diabetes mellitus with particular reference to serum triacylglycerol levels. *Diabetes Metab Syndr*, 6 (4), 187-189.
27. Chhabra, S. ve Ramessur, K. Hypomagnesemia and its implications in Type 2 Diabetes Mellitus- A Review Article. (2012). *Webmed Central Diabetes*, 3(12), WMC003878 .
28. Del Gobbo, L.C., Imamura, F., Wu, J.H., de Oliveira Otto, M.C., Chiuve, S.E. ve Mozaffarian, D. (2013). Circulating and dietary magnesium and risk of cardiovascular

disease: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Am J Clin Nutr*, 98 (1), 160-173.

29. Hruby, A., O'Donnell, C.J., Jacques, P.F., Meigs, J.B., Hoffmann, U. ve McKeown, N.M. (2014). Magnesium intake is inversely associated with coronary artery calcification: the Framingham Heart Study. *JACC Cardiovasc Imaging*, 7 (1), 59-69.

30. Dong, J.Y., Xun, P., He, K. ve Qin, L.Q. (2011). Magnesium intake and risk of type 2 diabetes: meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetes Care*, 34 (9), 2116-2122.

31. Kim, D.J., Xun, P., Liu, K., Loria, C., Yokota, K., Jacobs, D.R., ve diğerleri. (2010). Magnesium intake in relation to systemic inflammation, insulin resistance, and the incidence of diabetes. *Diabetes Care*, 33 (12), 2604-2610.

32. Hata, A., Doi, Y., Ninomiya, T., Mukai, N., Hirakawa, Y., Hata, J. ve diğerleri. (2013). Magnesium intake decreases Type 2 diabetes risk through the improvement of insulin resistance and inflammation: the Hisayama Study. *Diabetic Medicine*, 00, 000-000.

33. Chacko, S.A., Song, Y., Nathan, L., Tinker, L., de Boer, I.H., Tyllavsky, F. ve diğerleri. (2010). Relations of dietary magnesium intake to biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in an ethnically diverse cohort of postmenopausal women. *Diabetes Care*, 33 (2), 304-310.

34. Song, Y., Li, T.Y., Dam, R., Manson, J.E. ve Hu, F.B. (2007). Magnesium intake and plasma concentrations of markers of systemic inflammation and endothelial dysfunction in women. *Am J Clin Nutr*, 85, 1068 -1074.

35. Song, Y., Ridker, P.M., Manson, J.E., Cook, N.R., Buring, J.E. ve Liu, S. (2005). Magnesium Intake, C-Reactive Protein and the Prevalence of Metabolic Syndrome in Middle-Aged and Older U.S. Women. *Diabetes Care* 28, 1438-1444

36. Song, Y., Manson, J. E., Buring, J. E. ve Liu, S. (2004). Dietary Magnesium Intake in Relation to Plasma Insulin Levels and Risk of Type 2 Diabetes in Women. *Diabetes Care*, 27, 59-65.

37. Huang, J.H., Lu, Y.F., Cheng, F.C., Lee, J.N. ve Tsai, L.C. (2012). Correlation of magnesium intake with metabolic parameters, depression and physical activity in elderly type 2 diabetes patients: a cross-sectional study. *Nutr J*, 11, 1-10.

38. Rayssiguier, Y., Libako, P., Nowacki, W. ve Rock, E. (2010). Magnesium deficiency and metabolic syndrome: stress and inflammation may reflect calcium activation. *Magnes Res*, 23 (2), 73-80.

39. Ma, B., Lawson, A.B., Liese, A.D., Bell, R.A. ve Mayer-Davis, E.J. (2006). Dairy, magnesium, and calcium intake in relation to insulin sensitivity: approaches to modeling a dose-dependent association. *Am J Epidemiol*, 164 (5), 449-458.

40. Villegas, R., Gao, Y.T., Dai, Q., Yang, G., Cai, H., Li, H. ve diğ erleri. (2009). Dietary calcium and magnesium intakes and the risk of type 2 diabetes: the Shanghai Women's Health Study. *Am J Clin Nutr*, 89 (4), 1059-1067.
41. Rosanoff, A., Weaver, C.M. ve Rude, R.K. (2012). Suboptimal magnesium status in the United States: are the health consequences underestimated? *Nutr Rev*, 70 (3), 153-164.
42. Dai, Q., Shu, X.O., Deng, X., Xiang, Y.B., Li, H., Yang, G. ve diğ erleri. (2013). Modifying effect of calcium/magnesium intake ratio and mortality: a population-based cohort study. *BMJ Open*, 3 (2), e002111.
43. Wolden-Kirk, H., Overbergh, L., Christesen, H.T., Brusgaard, K. ve Mathieu, C. (2011). Vitamin D and diabetes: its importance for beta cell and immune function. *Mol Cell Endocrinol*, 347 (1-2), 106-120.
44. Chagas, C.E., Borges, M.C., Martini, L.A. ve Rogero, M.M. (2012). Focus on vitamin D, inflammation and type 2 diabetes. *Nutrients*, 4 (1), 52-67.
45. Gandhe, M.B., Jain, K. ve Gandhe, S.M. (2013). Evaluation of 25(OH) Vitamin D3 with Reference to Magnesium Status and Insulin Resistance in T2DM. *J Clin Diagn Res*, 7 (11), 2438-2441.
46. Wang C. (2013). Role of Vitamin D in Cardiometabolic Diseases. *Journal of Diabetes Research*, Article ID 243934, 1-10.
47. Leu, J.P. ve Zonszein, J. (2010). Diagnostic Criteria and Classification of Diabetes. L. Poretsky (Ed.). Principles of Diabetes Mellitus. (s. 107-115). NY, USA: Springer Science+Business Media.
48. TURDEP-II Sonuçlarının Özeti. (t.y.). Erişim: 05 Ocak 2015, http://istanbultip.istanbul.edu.tr/wp-content/uploads/attachments/021_turdep.2.sonuclarinin.aciklamasi.pdf
49. Fonseca, V. A. Type 2 diabetes: the modern epidemic. (2010). V. Fonseca, M. Pendergrass ve R.H. McDuffi (Ed.). Diabetes in Clinical Practice (s. 1-8). NY, USA: Springer-Verlag London Limited.
50. World Health Organisation. (2014). Erişim: 05 Ocak 2015, <http://www.who.int/features/factfiles/diabetes/facts/en/>
51. Punthakee, Z., Ransom, T., Prebtani, A. ve Goldenberg, R. (2013). Screening for Type 1 and Type 2 Diabetes. *Can J Diabetes*, 3, S12eS15.
52. Codario, R.A. (2011). Pathophysiology of Type-2 Diabetes. N. S. Skolnik (Ed.). Type 2 Diabetes, Pre-Diabetes, and the Metabolic Syndrome (s. 267-279). Philadelphia, Pennsylvania, USA: Humana Press.
53. DeFronzo, R.A. (2009). From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*, 58 (4), 773-795.

- 54.Fonseca, V. ve Kalarickal, J. K. (2010). Type 2 Diabetes Mellitus: Epidemiology, Genetics, Pathogenesis, and Clinical Manifestations. L. Poretsky (Ed.). Principles of Diabetes Mellitus (s. 203-220). NY, USA: Springer Science+Business Media.
- 55.Alsahli, M. ve Gerich, J.E. (2012). Pathogenesis of Type 2 Diabetes. J.S. Skyler (Ed.). Atlas of Diabetes (s. 233-248). Miami, USA: Springer Science+Business Media.
- 56.Fonseca, V. A. Diabetic Emergencies. (2010). V. Fonseca, M. Pendergrass ve R.H. McDuffi (Ed.). Diabetes in Clinical Practice (s. 59-66). NY, USA: Springer-Verlag London Limited.
- 57.Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. (Mayıs 2014). Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. Erişim: 05 Ocak 2015, http://www.turkendokrin.org/files/file/DIYABET_TTK_web.pdf
- 58.Fishbein, H. ve Palumbo, P.J.(t.y.). Acute Metabolic Complications in Diabetes. Erişim: 05 Ocak 2015, <http://www.diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/america/pdf/chapter13.pdf>
- 59.Zammitt, N. N. ve Frier, B. M. (2005). Hypoglycemia in Type 2 Diabetes. *DIABETES CARE*, 28(12), 2948-61.
- 60.Fisher, M. (2010). Hypoglycaemia in patients with type 2 diabetes: minimising the risk. *The British Journal of Diabetes & Vascular Disease*, 10 (1), 35-41.
- 61.Seaquist, E.R., Anderson, J., Childs, B., Cryer, P., Dagogo-Jack, S., Fish, L. ve diğerleri. (2013). Hypoglycemia and diabetes: a report of a workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society. *Diabetes Care*, 36 (5), 1384-1395.
- 62.Brownlee, M. (2005). The Pathobiology of Diabetic Complications. *DIABETES*, 54, 1615-1625.
- 63.Cameron, A. ve Shaw, J. (2011). Epidemiology of the Metabolic Syndrome and Risk for Cardiovascular Disease and Diabetes. S.M. Grundy (Ed.). Atlas of Atherosclerosis and Metabolic Syndrome (s. 27-44). NY, USA: Springer Science+Business Media.
- 64.Frankel, D. S., Wilson, P.W.F ve Meigs, J. B. (2011). Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease. S.M. Grundy (Ed.). Atlas of Atherosclerosis and Metabolic Syndrome (s. 227-252). NY, USA: Springer Science+Business Media.
- 65.Hurst, R. T. ve Lee, R. W. (2003). Increased Incidence of Coronary Atherosclerosis in Type 2 Diabetes Mellitus: Mechanisms and Management. *Ann Intern Med*, 139, 824-834.
- 66.Raman, R., Gupta, A., Krishna, S., Kulothungan, V. ve Sharma, T. (2012). Prevalence and risk factors for diabetic microvascular complications in newly diagnosed type II diabetes mellitus. Sankara Nethralaya Diabetic Retinopathy Epidemiology and Molecular Genetic Study (SN-DREAMS, report 27). *J Diabetes Complications*, 26 (2), 123-128.

- 67.Litwak, L., Goh, S., Hussein, Z., Malek, R., Prusty, V. ve Khamseh, M. E. (2013). Prevalence of diabetes complications in people with type 2 diabetes mellitus and its association with baseline characteristics in the multinational A1chieve study. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 5(57), 1-10.
- 68.Giacco, F. ve Brownlee, M. (2012). Management and Prevention of Diabetic Complications. J.S. Skyler (Ed.). Atlas of Diabetes (s. 217-231). Miami, USA: Springer Science+Business Media.
- 69.Vithian, K. ve Hurel, S. (2010). Microvascular complications: pathophysiology and management . *Clinical Medicine*, 10 (5), 505–9.
- 70.Fonseca, V. A. (2010). Complications of diabetes V. Fonseca, M. Pendergrass ve R.H. McDuffi (Ed.). Diabetes in Clinical Practice (s. 41-58). NY, USA: Springer-Verlag London Limited.
- 71.Stanton, R.C. (2012). Diabetes and the Kidney. J.S. Skyler (Ed.). Atlas of Diabetes (s. 277-294). Miami, USA: Springer Science+Business Media.
- 72.Molitch, M. E., DeFronzo, R.A., Marion, J.F., Franz, J., Keane, W. F., Mogensen, C. E., Parving, H.H. ve diğerleri. (2004). Nephropathy in Diabetes. *DIABETES CARE*, 27(1), S79-S83.
- 73.Rosenson, R.S., Fioretto, P. ve Dodson, P.M. (2011). Does microvascular disease predict macrovascular events in type 2 diabetes? *Atherosclerosis*, 218 (1), 13-18.
- 74.Gerstein, H.C., Ambrosius, W.T., Danis, R., Ismail-Beigi, F., Cushman, W., Calles, J. ve diğerleri. (2013). Diabetic Retinopathy, Its Progression, and Incident Cardiovascular Events in the ACCORD Trial. *Diabetes Care*, 36,1266–1271.
- 75.Caroline, K.K, Rodrigues, T. C., Canani, L. H., Gross, J. L. ve Azevedo, M. J. (2011). Diabetic Retinopathy Predicts All-Cause Mortality and Cardiovascular Events in Both Type1 and 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 34,1238–1244.
- 76.Fuller, J. H., Stevens, L. K., Wang, S.L. ve WHO Multinational Study Group. (2001). Risk Factors for Cardiovascular Mortality and Morbidity: The WHO Multinational Study of Vascular Disease of Diabetes. *Diabetologia*, 44(2), S54-S64.
- 77.Karnib, H.H. ve Ziyadeh, F.N. (2010). The cardiorenal syndrome in diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*, 89 (3), 201-208.
- 78.Toyama, T., Furuichi, K., Ninomiya, T., Shimizu, M., Hara, A., Iwata, Y., Kaneko, S. ve diğerleri. (2013). The Impacts of Albuminuria and Low eGFR on the Risk of Cardiovascular Death, All-Cause Mortality, and Renal Events in Diabetic Patients: Meta-Analysis. *PLOS ONE*, 8(8), e71810.
- 79.Vinik, A.I. (2012). Diabetic Neuropathies. J.S. Skyler (Ed.). Atlas of Diabetes (s. 295-312). Miami, USA: Springer Science+Business Media.
- 80.Lachin, J.M., Orchard, T.J. ve Nathan, D.M. (2014). Update on cardiovascular outcomes at 30 years of the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study. *Diabetes Care*, 37 (1), 39-43.

- 81.Schernthaner, G. (2010). Diabetes and Cardiovascular Disease: Is intensive glucose control beneficial or deadly? Lessons from ACCORD, ADVANCE, VADT, UKPDS, PROactive, and NICE-SUGAR. *Wien Med Wochenschr*, 160 (1-2), 8-19.
- 82.Musso, C.G. (2009). Magnesium metabolism in health and disease. *Int Urol Nephrol*, 41 (2), 357-362.
- 83.Rude, R. K. (2008).Magnesium Homeostasis. J.P. Bilezikian, L.G. Raisz ve T. J. Martin (Ed.). Principles of Bone Biology (s. 487-513). USA: Academic Press.
- 84.Swaminathan, R. (2003). Magnesium Metabolism and its Disorders. *Clin Biochem Rev*, 24, 47-66.
- 85.Jahnen-Dechent, W. ve Ketteler, M. (2012). Magnesium basics. *Clinical Kidney Journal*, 5 (1), i3-i14.
- 86.Rude, R. K. Magnesium. (2014). Ross, A.C., Caballero, B., Cousins, R.J., Tucker, K.L. ve Ziegler, T.R (Ed.). Modern Nutrition in Health and Disease (s.159-175). China : Lippincott Williams & Wilkins.
- 87.De Baaij, J.H.F., Hoenderop, J.G.J. ve Bindels, R.J.M. (2012). Regulation of magnesium balance: lessons learned from human genetic disease. *Clinical Kidney Journal*, 5 (1), i15-i24.
88. American Society for Bone and Mineral Research. (2006). Erişim: 05 Ocak 2015, <http://www.homepages.ucl.ac.uk/~ucgatma/Anat3048/PAPERS%20etc/ASBMR%20Primer%20Ed%206/Ch%2013-18%20-%20Mineral%20Homeostasis.pdf>
- 89.Sarisa, N. E., Mervaalaa, E., Karppanena, H., Khawaja, J.A. ve Lewenstam, A. (2000). Magnesium: An update on physiological, clinical and analytical aspects. *Clinica Chimica Acta*, 294, 1–26.
- 90.Bohn, T. (2008). Dietary Factors Influencing Magnesium Absorption in Humans. *Current Nutrition & Food Science*, 4, 000-000.
- 91.U.S. Department of Health & Human Services-National Institutes of Health-Office of Dietary Supplements. (2013). Erişim:05 Ocak 2015, <http://ods.od.nih.gov/factsheets/Magnesium-HealthProfessional/>
92. FAO/WHO. (2002). Human Vitamin and Mineral Requirements. Rome: FAO.
93. Chaudhary, D.P., Sharma, R. ve Bansal, D.D. (2010). Implications of magnesium deficiency in type 2 diabetes: a review. *Biol Trace Elem Res*, 134 (2), 119-129.
- 94.WHO. (2009). Calcium and Magnesium in Drinking-water.: Public Health Significance. Spain:WHO.
- 95.Galan, P., Arnaud, M.J., Czernichow, S., Delabroise, A.M., Preziosi, P., Bertrais, S. ve diğeri. (2002). Contribution of Mineral Waters to Dietary Calcium and Magnesium Intake in a French Adult Population. *Journal of the American Dietetic Association*, 102 (11), 1658-1662.

- 96.Emila, S. ve Swaminathan, S. (2013). Role of Magnesium in Health and Disease. *World Journal of Science and Technology*, 3(4):43-54.
- 97.Chacko, S.A., Sul, J., Song, Y., Li, X., LeBlanc, J., You, Y. ve diğerleri. (2011). Magnesium supplementation, metabolic and inflammatory markers, and global genomic and proteomic profiling: a randomized, double-blind, controlled, crossover trial in overweight individuals. *Am J Clin Nutr*, 93 (2), 463-473.
- 98.Hruby, A., Meigs, J. B., O'Donnell, C. J., Jacques, P.F. ve McKeown, N.M. (2014). Higher Magnesium Intake Reduces Risk of Impaired Glucose and Insulin Metabolism and Progression From Prediabetes to Diabetes in Middle-Aged Americans. *Diabetes Care*, 37(2).
- 99.Wang, S. Hou, X., Liu, Y., Lu, H., Wei, L., Bao Y. ve diğerleri. (2013). Serum electrolyte levels in relation to macrovascular complications in Chinese patients with diabetes mellitus. *Cardiovascular Diabetology*, 12,146-156.
- 100.Geiger, H. ve Wanner, C. (2012). Magnesium in disease. *Clinical Kidney Journal*, 5 (1), i25-i38.
- 101.Houston, M. (2011). The role of magnesium in hypertension and cardiovascular disease. *J Clin Hypertens*, 13(11), 843-847.
- 102.Barbagallo, M., Dominguez, L.J., Galioto, A., Pineo, A. ve Belvedere, M. (2010). Oral magnesium supplementation improves vascular function in elderly diabetic patients. *Magnes Res*, 23 (3), 131-137.
- 103.He, K., Liu, K., Daviglus, M.L., Morris, S.J., Loria, C.M., Van Horn, L. ve diğerleri (2006). *Circulation*,113,1675-1682.
- 104.Ford, E.S., Li, C., McGuire, L.C., Mokdad, A. H. ve Liu, S. (2007). Intake of Dietary Magnesium and the Prevalence of the Metabolic Syndrome among U.S. Adults. *OBESITY*, 15(5), 1139-1147.
- 105.McKeown, N.M., Jacques, P.F., Zhang, X.L., Juan, W. ve Sahyoun, N.R. (2008). Dietary magnesium intake is related to metabolic syndrome in older Americans. *Eur J Nutr*, 47, 210–216.
- 106.Kishimoto, Y., Tani, M., Uto-Kondo, H., Saita, E., Iizuka, M., Sone, H. ve diğerleri. (2010). Effects of magnesium on postprandial serum lipid responses in healthy human subjects. *Br J Nutr*, 103(4), 469-472.
- 107.Nielsen, F.H. (2014). Effects of magnesium depletion on inflammation in chronic disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 17(6), 525-30.
- 108.Moize, V., Deulofeu, R., Torres, F., de Osaba, J.M. ve Vidal, J. (2011). Nutritional intake and prevalence of nutritional deficiencies prior to surgery in a Spanish morbidly obese population. *Obes Surg*, 21 (9), 1382-1388.
- 109.Simental-Mendia, L.E., Rodriguez-Moran, M. ve Guerrero-Romero, F. (2014). Oral magnesium supplementation decreases C-reactive protein levels in subjects with

prediabetes and hypomagnesemia: a clinical randomized double-blind placebo-controlled trial. *Arch Med Res*, 45 (4), 325-330.

110.Del Gobbo, L.C., Song, Y., Poirier, P., Dewailly, E., Elin, R.J., Egeland, G.M. (2012). Low serum magnesium concentrations are associated with a high prevalence of premature ventricular complexes in obese adults with type 2 diabetes. *Cardiovasc Diabetol*, 11, 23.9;11:23.

111.Sakaguchi, Y., Shoji, T., Hayashi, T., Suzuki, A., Shimizu, M., Mitsumoto, K. ve diğerleri. (2012). Hypomagnesemia in Type 2 Diabetic Nephropathy. *Diabetes Care*, 35, 1591–1597.

112.Kundu, D., Osta, M., Mandal, T., Bandyopadhyay, U., Ray, D., Gautam, D. (2013). Serum magnesium levels in patients with diabetic retinopathy. *J Nat Sci Biol Med*, 4 (1), 113-116.

113.Ivo De Leeuw, W.E., De Block, C. ve Van Gaal, L. (2004). Long term magnesium supplementation influences favourably the natural evolution of neuropathy in Mg-depleted type 1 diabetic patients . *Magnes Res*, 17(2), 109-114.

114.U.S. Department of Health & Human Services-National Institutes of Health-Office of Dietary Supplements. (2013). Erişim:05 Ocak 2015, <http://ods.od.nih.gov/factsheets/Calcium-HealthProfessional/>

115.Heaney, R.P. (2011). Calcium and obesity: effect size and clinical relevance. *Nutr Rev*, 69 (6), 333-334.

116.Parikh, S.J. ve Yanovski, J.A. (2003). Calcium intake and adiposity. *Am J Clin Nutr*, 77, 281–287.

117.Tremblay, A. ve Gilbert, J.A. (2011). Human Obesity: "Is Insufficient Calcium/Dairy Intake Part of the Problem? ". *Journal of the American College of Nutrition*, 30(5), 449-453.

118.Nguyen, X.M., Lane, J., Smith, B.R. ve Nguyen, N.T. (2009). Changes in inflammatory biomarkers across weight classes in a representative US population: a link between obesity and inflammation. *J Gastrointest Surg*, 13 (7), 1205-1212.

119.Zemel, M. B. ve Sun, X. (2008). Dietary Calcium and Dairy Products Modulate Oxidative and Inflammatory Stress in Mice and Humans. *J. Nutr*, 138: 1047–1052.

120.Sun, X. ve Zemel, M. B. (2007). 1,25-Dihydroxyvitamin D3 Modulation of Adipocyte Reactive Oxygen Species Production. *OBESITY*, 15(8), 1944-1954.

121.McCarron, D.A. (2006). Hypertension and Cardiovascular Disease. C. M. Weaver ve R. P. Heaney (Ed.). Calcium in Human Health (s. 421-429)., New Jersey, USA:Humana Press.

122.Teegarden, D. (2006). Dietary Calcium and the Metabolic Syndrome. C. M. Weaver ve R. P. Heaney (Ed.). Calcium in Human Health (s. 401-410)., New Jersey, USA:Humana Press.

123. Michaelsson, K., Melhus, H., Warensjö, L. E., Wolk, A. ve Byberg, L. (2013). Long term calcium intake and rates of all cause and cardiovascular mortality: community based prospective longitudinal cohort study. *BMJ*, 346, f228.
124. Xiao, Q., Murphy, R.A., Houston, D.K., Harris, T.B., Chow, W.H. ve Park, Y. (2013). Dietary and supplemental calcium intake and cardiovascular disease mortality: the National Institutes of Health-AARP diet and health study. *JAMA Intern Med*, 173(8), 639-646.
125. Huang, J. H., Tsai, L.C., Chang, Y.C. ve Cheng, F.C. (2014). High or low calcium intake increases cardiovascular disease risks in older patients with type 2 diabetes. *Cardiovascular Diabetology*, 13:120-130.
126. Rosanoff, A. (2010). Rising Ca:Mg intake ratio from food in USA Adults: a concern? *Magnes Res*, 23 (4), S181-193.
127. Chen, M., Sun, Q., Giovannucci, E., Mozaffarian, D., Manson, J. E., Willett, W.C. ve diğerleri. (2014). Dairy consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. *BMC Medicine*, 12:215-259.
128. Sluijs, I., Forouhi, N.G., Beulens, J.W.J., Van der Schouw, Y.T., Agnoli, C., Arriola, L. ve diğerleri. (2012). The amount and type of dairy product intake and incident type 2 diabetes: results from the EPIC-InterAct Study. *Am J Clin Nutr*, 96, 382-90.
129. Struijk, E.A., Heraclides, A., Witte, D.R., Soedamah-Muthu, S.S., Geleijnse, J.M., Toft, U. ve diğerleri. (2013). Dairy product intake in relation to glucose regulation indices and risk of type 2 diabetes. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 23, 822-828
130. Tong, X., Dong, J.Y., Wu, Z.W., Li, W. ve Qin, L. (2011). Dairy consumption and risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of cohort studies. *European Journal of Clinical Nutrition*, 65, 1027-1031.
131. Xuan, Y., Zhao, H.Y. ve Liu, J.M. (2013). Vitamin D and type 2 diabetes mellitus (D2). *J Diabetes*, 5(3), 261-267.
132. Neyestani, T. R. (2014). Vitamin D, Oxidative Stress and Diabetes: Is There a Link? V. Preedy (Ed.). *Diabetes: Oxidative Stress and Dietary Oxidants* (s. 111-120). USA: Academic Press.
133. Khan, H., Kunutsor, S., Franco, O.H. ve Chowdhury, R. (2013). Vitamin D, type 2 diabetes and other metabolic outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Proc Nutr Soc*, 72 (1), 89-97.
134. Mezza, T., Muscogiuri, G., Sorice, G.P., Prioletta, A., Salomone, E., Pontecorvi, A. ve diğerleri. (2012) Vitamin D deficiency: a new risk factor for type 2 diabetes? *Ann Nutr Metab*, 61 (4), 337-348.

- 135.Scragg, R. (2010). Role of Vitamin D for Cardiovascular Health. M.F. Holick (Ed.). Nutrition and Health: Vitamin D (s.921-936). USA: Springer Science+Business Media.
- 136.Li, Y.C. (2010). Vitamin D, Renin, and Blood Pressure. M.F. Holick (Ed.). Nutrition and Health: Vitamin D (s.937-953). USA: Springer Science+Business Media.
- 137.Tomaschitz, A., Pilz, S., Ritz, E., Grammer, T., Drechsler, C., Boehm, B.O. ve diğ erleri. (2010). Independent association between 1,25-dihydroxyvitamin D, 25-hydroxyvitamin D and the renin-angiotensin system: The Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health (LURIC) study. *Clin Chim Acta*, 411 (17-18), 1354-1360.
- 138.Judd, S.E., Nanes, M.S., Ziegler, T.R. Wilson, P.W.F. ve Tangpricha, V. (2008). Optimal vitamin D status attenuates the age-associated increase in systolic blood pressure in white Americans: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Clin Nutr*, 87, 136–41.
- 139.Ahmadieh, H., Azar, S.T., Lakkis, N.,Arabi, A. (2013) Hypovitaminosis d in patients with type 2 diabetes mellitus: a relation to disease control and complications. *ISRN Endocrinol*, 641098, Article ID 641098, 1-7.
- 140.Yilmaz, H., Kaya, M., Sahin, M. ve Delibasi, T. (2012) Is vitamin D status a predictor glycaemic regulation and cardiac complication in type 2 diabetes mellitus patients? *Diabetes Metab Syndr*, 6 (1), 28-31.
141. Seida, J.C., Mitri, J., Colmers, I.N., Majumdar, S.R., Davidson, M.B., Edwards, A.L. ve diğ erleri. (2014). Effect of Vitamin D Supplementation on Improving Glucose Homeostasis and Preventing Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Endocrinol Metab*, 99(10), 3551-60.
- 142.U.S. Department of Health & Human Services-National Institutes of Health-Office of Dietary Supplements. (2013). Erişim: 06 Ocak 2015, <http://ods.od.nih.gov/pdf/factsheets/VitaminD-HealthProfessional.pdf>
- 143.Rakıcıoğ lu, N., Tek, N. A., Ayaz, N. ve Pekcan G. (2009). Yemek ve Besin Fotoğ raf Kataloğ u. Ankara: Ata Ofset Matbaacılık.
- 144.Erdhardt, D.J. (2010). Beslenme Bilgi Sistemi (BeBİS) 7.1. Stuttgart, Almanya: Hohenhim Üniversitesi.
- 145.T.C. Sağ lik Bakanlığ ı Temel Sağ lik Hizmetleri Genel Müdürlüğ ü ve Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü. (Mayıs, 2004).Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi. Erişim: 05 Ocak 2015, <http://www.bdb.hacettepe.edu.tr/torehberi.pdf>
- 146.FAO/WHO/UNU. (2001). Human energy requirements. Rome: FAO.
- 147.Baysal, A., Aksoy, M., Besler, H.T., Bozkurt, N., Keçecioğ lu, S., Merdol, Kutluay, M. ve diğ erleri. Diyet El Kitabı. (2008). Ankara: Hatiboğ lu Yayınları.

148. World Health Organisation. (2015). Erişim: 05 Ocak 2015, http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html
149. American Diabetes Association. (2014). Standards of medical care in diabetes--2014. *Diabetes Care*, 37(1), S14-80.
150. International Diabetes Federation. (2012). Global Guideline for Type 2 Diabetes. Erişim: 06.01.2015, <http://www.idf.org/sites/default/files/IDF%20T2DM%20Guideline.pdf>
151. Alpar, R. (2012). Uygulamalı İstatistik ve Geçerlik-Güvenirlik. Ankara: Detay Yayıncılık.
152. Ramadass, S., Basu, S., Srinivasan, A.R. (2014). Serum magnesium levels as an indicator of status of Diabetes Mellitus type 2. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.dsx.2014.04.024>.
153. Whiting, S.J. ve Calvo, M.S. Current Understanding of Vitamin D Metabolism, Nutritional Status and Role in Disease Prevention. Coulston, A.M (Ed.). Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease (s.811-838). USA: Academic Press.
154. Grundy, S. M. (2011). Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease. S.M. Grundy (Ed.). Atlas of Atherosclerosis and Metabolic Syndrome (s. 1-26). NY, USA: Springer Science+Business Media.
155. Alberti, K.G., Eckel, R.H., Grundy, S.M., Zimmet, P.Z., Cleeman, J.I., Donato, K.A. ve diğerleri. (2009) Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*, 120 (16), 1640-1645.
156. Oreopoulos, A., Lavie, C. J. ve Snitker, S. (2011) More on Body Fat Cut off Points. *Mayo Clin Proc*, 86(6), 584-587.
157. Chen, L., Magliano, D.J., Zimmet, P.Z. (2012). The worldwide epidemiology of type 2 diabetes mellitus--present and future perspectives. *Nat Rev Endocrinol*, 8 (4), 228-236.
158. Wild, S., Bchir, M.B., Roglic, G., Green, A., Sicree, R., King, H. Global Prevalence of Diabetes Estimates for the year 2000 and projections for 2030. (2004). *Diabetes Care*, 27, 047–1053.
159. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). (1998). *The Lancet*, 352 (9131), 837-853.
160. Charbonnel, B., Dormandy, J., Erdmann, E., Massi-Benedetti, M. ve Skene, A. (2004). The Prospective Pioglitazone Clinical Trial in Macrovascular Events (PROactive). *Diabetes Care*, 27(7), 1647-1653.

161. Shaw, J.E., Sicree, R.A. ve Zimmet, P.Z. (2010) Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 87, 4-14.
162. Sacerdote, C., Ricceri, F., Rolandsson, O., Baldi, I., Chirilaque, M.D., Feskens, E. ve diğerleri. (2012). Lower educational level is a predictor of incident type 2 diabetes in European countries: the EPIC-InterAct study. *Int J Epidemiol*, 41 (4), 1162-1173.
163. Shah, S.N., Litwak, L., Haddad, J., Chakkarwar, P.N. ve Hajjaji, I. (2010). The A1chieve study: a 60 000-person, global, prospective, observational study of basal, meal-time, and biphasic insulin analogs in daily clinical practice. *Diabetes Res Clin Pract*, 88(1), S11-6.
164. Liu, Z., Fu, C., Wang, W. ve Xu, B. (2010). Prevalence of chronic complications of type 2 diabetes mellitus in outpatients - a cross-sectional hospital based survey in urban China. *Health Qual Life Outcomes*, 8, 62-71.
165. Colosia, A.D., Palencia, R. ve Khan, S. (2013). Prevalence of hypertension and obesity in patients with type 2 diabetes mellitus in observational studies: a systematic literature review. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 6, 327-338.
166. Parish, S., Offer, A., Clarke, R., Hopewell, J.C., Hill, M.R., Otvos, J.D. ve diğerleri. (2012). Lipids and lipoproteins and risk of different vascular events in the MRC/BHF Heart Protection Study. *Circulation*, 125(20), 2469-2478.
167. Wang, C. (2013). The Relationship between Type 2 Diabetes Mellitus and Related Thyroid Diseases. *J Diabetes Res*, 390534, 1-10.
168. Yang, J. K., Liu, W., Shi, J., Li, Y. (2010). An Association Between Subclinical Hypothyroidism and Sight-Threatening Diabetic Retinopathy in Type 2 Diabetic Patients. *Diabetes Care*, 33(5), 1018-1020.
169. Witting, V., Bergis, D., Sadet, D., ve Badenhoop, K. (2014). Thyroid disease in insulin-treated patients with type 2 diabetes: a retrospective study. *Thyroid Research*, 7:2-8.
170. Sullivan, M.D., Evans, G., Anderson, R., O'Connor, P., Raisch, D.W., Simmons, D.L. ve diğerleri. (2012). Diabetes Symptoms and Distress in ACCORD Trial Participants: Relationship to Baseline Clinical Variables. *Clinical Diabetes*, 30(3), 101-108.
171. Pugliese, G., Solini, A., Bonora E., Fondelli, C., Orsi, E. Nicolucci, A. ve diğerleri. (2014). Chronic kidney disease in type 2 diabetes: Lessons from the Renal Insufficiency And Cardiovascular Events (RIACE) Italian Multicentre Study. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 24(8), 815-822.
172. Lameris, A.L., Monnens, L.A., Bindels, R.J. ve Hoenderop, J.G. (2012). Drug-induced alterations in Mg²⁺ homeostasis. *Clin Sci (Lond)*, 123 (1), 1-14.

- 173.Sarafidis, P.A., Georgianos, P.I. ve Lasaridis, A. N. (2010). Diuretics in clinical practice. Part II: electrolyte and acid-base disorders complicating diuretic therapy. *Expert Opin. Drug Saf*, 9(2), 259-273.
- 174.Peters, K.E., Chubb, S.A., Davis, W.A. ve Davis, T.M. (2013). The relationship between hypomagnesemia, metformin therapy and cardiovascular disease complicating type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. *PLoS One*, 8 (9), e74355.
- 175.Rizos, C.V. ve Elisaf, M.S. (2014). Antihypertensive drugs and glucose metabolism. *World J Cardiol*, 6 (7), 517-530.
- 176.Evert, A.B., Boucher, J.L., Cypress, M., Dunbar, S.A., Franz, M.J., Mayer-Davis, E.J. ve diğerleri. (2014). Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care*, 37(1), S120-143.
- 177.Robbins, J.M., Thatcher, G.E., Webb, D.A. ve Valdmanis, V.G.(2008). Nutritionist Visits, Diabetes Classes, and Hospitalization Rates and Charges: the Urban Diabetes Study. *Diabetes Care*, 31(4), 655–660.
- 178.Kibirige, D. ve Mwebaze, R. (2013). Vitamin B12 deficiency among patients with diabetes mellitus: is routine screening and supplementation justified?. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 12:17-23.
- 179.Pflipsen, M.C., Oh, R.C., Saguil, A., Seehusen, D.A., Seaquist, D.,Topolski, R. (2009). The prevalence of vitamin B(12) deficiency in patients with type 2 diabetes: a cross-sectional study. *J Am Board Fam Med*, 22 (5), 528-534.
- 180.Qilin Liu., Sheyu Li., Heng Quan, Jianwei Li. (2014). Vitamin B12 Status in Metformin Treated Patients: Systematic Review. *Plos One*, 9(6), e100379.
- 181.Adaikalakoteswari, A., Jayashri, R., Sukumar, N., Venkataraman, H., Pradeepa, R., Gokulakrishnan, K. ve diğerleri. (2014). Vitamin B12 deficiency is associated with adverse lipid profile in Europeans and Indians with type 2 diabetes. *Cardiovascular Diabetology*, 13,129-136.
- 182.Sang Ah Chang.(2012). Smoking and Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Metab J*, 36:399-403.
- 183.Xie, X., Liu, Q., Wu, J. ve Waku, M. (2009). Impact of cigarette smoking in type 2 diabetes development. *Acta Pharmacol*, 30(6), 784–787.
- 184.Zhang, L., Curhan, G.C., Hu, F.B. ve Rimm, E.B.,Forman, J.P. (2011). Association between passive and active smoking and incident type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*, 34 (4), 892-897.
- 185.Willi, C., Bodenmann, P., Ghali, W. A., Faris, P. D. ve Cornuz, J. (2007) . Active Smoking and the Risk of Type 2 Diabetes. *JAMA*, 298(22):2654-2664.
- 186.Kim, J.H., Shim, K.W., Yoon, Y.S., Lee, S.Y., Kim, S.S. ve Oh, S.W. (2012). Cigarette smoking increases abdominal and visceral obesity but not overall fatness: an observational study. *PLoS One*, 7 (9), e45815.

- 187.Canoy, D., Wareham, N., Luben, R., Welch, A., Bingham, S., Day, N. ve diğerleri. Cigarette Smoking and Fat Distribution in 21,828 British Men and Women: A Population based Study. (2005). *OBESITY RESEARCH*, 13(8), 1466-1476.
- 188.Colberg, S.R., Sigal, R.J., Fernhall, B., Regensteiner, J.G., Blissmer, B. J., Rubin, R. R. ve diğerleri. (2010). Exercise and Type 2 Diabetes. *DIABETES CARE*, 33(12), 2692-2697.
- 189.Vähäsarja, K., Salmela, S., Villberg, J., Rintala, P., Vanhala, M., Saaristo, T. ve diğerleri (2012). Perceived need to increase physical activity levels among adults at high risk of type 2 diabetes. A cross-sectional analysis within a community based diabetes prevention project FIN-D2D. *BMC Public Health*, 12, 514-524.
- 190.Hordern, M. D., Dunstan, D.W., Prins, J. B., Baker, M.K., Fiatarone Singh, M.A. ve Coombes, J.S. (2012). Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: A position statement from Exercise and Sport Science Australia. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 15, 25–31.
- 191.Sluik, D., Buijsse, B., Muckelbauer, R., Kaaks, R., Teucher, B., Johnsen, N.F. ve diğerleri. (2012). Physical Activity and Mortality in Individuals With Diabetes Mellitus: A Prospective Study and Meta-analysis. *Arch Intern Med*, 172 (17), 1285-1295.
- 192.Alhazmi, A., Stojanovski, E., McEvoy, M. ve Garg, M.L. (2014). The association between dietary patterns and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *J Hum Nutr Diet*, 27 (3), 251-260.
- 193.Jacobs, D.R., Gross, M.D. ve Tapsell, L.C. (2009). Food synergy: an operational concept for understanding nutrition. *Am J Clin Nutr*, 89,1543S–8S.
- 194.Ley, S.H., Hamdy, O., Mohan, V. ve Hu, F.B. (2014). Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. *The Lancet*, 383(9933), 1999-2007.
- 195.Shirani, F., Salehi-Abargouei, A. ve Azadbakht, L. (2013). Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on some risk for developing type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis on controlled clinical trials. *Nutrition*, 29, 939–947.
- 196.American College of Cardiology/American Heart Association (2013). A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Erişim: 05.01.2015,
http://circ.ahajournals.org/content/129/25_suppl_2/S76.short
- 197.Martinez-Gonzalez, M.A. ve Bes-Rastrolloa, M. (2014) Dietary patterns, Mediterranean diet, and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol*, 25:20–26.
- 198.Ajala, O., English, P.,Pinkney, J. (2013) Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*, 97 (3), 505-516.

- 199.Samara, A., Herbeth, B., Ndiaye, N.C., Fumeron, F., Billod, S., Siest, G. ve diğerleri. (2013). Dairy product consumption, calcium intakes, and metabolic syndrome-related factors over 5 years in the STANISLAS study. *Nutrition*, 29 (3), 519-524.
- 200.Rice, B.H., Cifelli, C.J., Pikosky, M.A. ve Miller, G.D. (2011). Dairy components and risk factors for cardiometabolic syndrome: recent evidence and opportunities for future research. *Adv Nutr*, 2 (5), 396-407.
- 201.Dugan, C. E. ve Fernandez, M.L. (2014). Effects of Dairy on Metabolic Syndrome Parameters: A Review. *YALE JOURNAL OF BIOLOGY AND MEDICINE*, 87, 135-147.
- 202.Hirahatake, K.M., Slavin, J.L., Maki, K.C. ve Adams, S.H. (2014). Associations between dairy foods, diabetes, and metabolic health: potential mechanisms and future directions. *Metabolism*, 63 (5), 618-627.
- 203.Da Silva ve M.S.,Rudkowska, I. (2014). Dairy products on metabolic health: current research and clinical implications. *Maturitas*, 77 (3), 221-228.
- 204.Tremaroli, V.,Backhed, F. (2012). Functional interactions between the gut microbiota and host metabolism. *Nature*, 489 (7415), 242-249.
- 205.Cani, P.D., Amar, J., Iglesias, M.A., Poggi, M., Knauf, C., Bastelica, D. ve diğerleri. (2007). Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. *Diabetes*, 56 (7), 1761-1772.
206. Cani, P.D. ve Delzenne, N.M. (2007). Gut microflora as a target for energy and metabolic homeostasis. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 10,729–734.
207. Alvaro, E., Andrieux, C., Rochet, V., Rigottier-Gois, L., Lepercq, P., Sutren, M. ve diğerleri. (2007). Composition and metabolism of the intestinal microbiota in consumers and non-consumers of yogurt. *Br J Nutr*, 97 (1), 126-133.
208. García-Albiach, R., José, M., Felipe, P., Angulo, S., Morosini, M.I., Bravo, D. ve diğerleri. (2008). Molecular analysis of yogurt containing *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus* and *Streptococcus thermophilus* in human intestinal microbiota. *Am J Clin Nutr*, 87, 91– 6.
- 209.Aune, D., Norat, T., Romundstad, P.,Vatten, L.J. (2013) Dairy products and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. *Am J Clin Nutr*, 98 (4), 1066-1083.
- 210.Turner, K.M., Keogh, J.B. ve Clifton, P.M. (2014) Dairy consumption and insulin sensitivity: A systematic review of short- and long-term intervention studies. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, doi: 10.1016/j.numecd.2014.07.013.
- 211.Bach-Faig, A., Berry, E.M., Lairon, D., Reguant, J., Trichopoulou, A., Dernini, S. ve diğerleri. (2011). Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutrition*, 14(12A), 2274–2284

- 212.National Institutes of Health National Heart, Lung, and Blood Institute (Nisan, 2006). DASH Eating Plan. Erişim: 05.01.2015, http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/public/heart/new_dash.pdf
- 213.Edith, J. M., Feskens, D.S. ve van Woudenbergh, G.J. (2013) Meat Consumption, Diabetes, and Its Complications. *Current Diabetes Reports*, 13 (2), 298-306.
- 214.The InterAct Consortium. (2013). Association between dietary meat consumption and incident type 2 diabetes: the EPIC-InterAct study, *Diabetologia*, 56, 47–59.
- 215.Pan, A., Sun, Q., Bernstein, A.M., Manson, J.E., Willett, W.C. ve Hu, F.B. (2013). Changes in Red Meat Consumption and Subsequent Risk of Type 2 Diabetes Mellitus. *JAMA Intern Med*, 173(14), 1328-1335.
- 216.Ley, S.H., Sun, Q., Willett, W.C., Eliassen, A.H., Wu, K., Pan, A. ve diğerleri. (2014). Associations between red meat intake and biomarkers of inflammation and glucose metabolism in women. *Am J Clin Nutr*, 99 (2), 352-360.
- 217.Woudenbergh, G.J., Kuijsten, A., Tigcheler, B., Sijbrands, E.J., Rooij, F.J., Hofman, A. ve diğerleri. (2012). Meat consumption and its association with C-reactive protein and incident type 2 diabetes: the Rotterdam Study. *Diabetes Care*, 35 (7), 1499-1505.
- 218.He, K. (2009). Fish, Long-Chain Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Prevention of Cardiovascular Disease—Eat Fish or Take Fish Oil Supplement?. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 52, 95–114.
- 219.Risérus, U., Willett, W.C. ve Hub, F. B. (2009). Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Progress in Lipid Research*, 48, 44–51.
- 220.Wallin, A., Giuseppe, D., Orsini, N., Patel, P.S., Forouhi, N.G. ve Wolk, A. Fish (2012). Consumption, Dietary Long-Chain n-3 Fatty Acids, and Risk of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 35, 918–929.
- 221.Patel, P.S., Sharp, S.J., Luben, R.N., Khaw, K.T., Bingham, S.A., Wareham, N.J. ve diğerleri. (2009). Association Between Type of Dietary Fish and Seafood Intake and the Risk of Incident Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 32, 1857–1863.
- 222.Chowdhury, R., Stevens, S., Gorman, D., Pan, A., Warnakula, S., Chowdhury, S. ve diğerleri. (2012). Association between fish consumption, long chain omega 3 fatty acids, and risk of cerebrovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 345, e6698.
- 223.American Heart Association. (2009). Dietary Guidelines. Erişim: 05.01.2015, https://www.heart.org/idc/groups/heart-public/@wcm/@adv/documents/downloadable/ucm_312853.pdf
- 224.Gray, J. ve Griffin, B. (2009). Eggs and dietary cholesterol –dispelling the myth. *British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin*, 34, 66–70.

225. Tran, N.L., Barraij, L.M., Heilman, J.M. ve Scrafford, C.G. (2014). Egg consumption and cardiovascular disease among diabetic individuals: a systematic review of the literature. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 7, 121-137.
226. Pearce, K.L., Clifton, P.M., Noakes, M. (2011). Egg consumption as part of an energy-restricted high-protein diet improves blood lipid and blood glucose profiles in individuals with type 2 diabetes. *Br J Nutr*, 105 (4), 584-592.
227. Hegde, S.V., Adhikari, P. ve D'Souza, V. (2013). Effect of daily supplementation of fruits on oxidative stress indices and glycaemic status in type 2 diabetes mellitus. *Complementary Therapies in Clinical Practice*, 19, 97e100.
228. Japan Diabetes Complications Study Group. (2013). Fruit Intake and Incident Diabetic Retinopathy with Type 2 Diabetes. *Epidemiology*, 24, 204–211.
229. Chan, H.T., Yiu, K.H., Wong, C.Y., Li, S.W., Tam, S. ve Tse, H.F. (2013). Increased dietary fruit intake was associated with lower burden of carotid atherosclerosis in Chinese patients with Type 2 diabetes mellitus. *Diabet. Med*, 30, 100–108.
230. Mirmiran, P., Bahadoran, Z., Azizi, F. (2014) Functional foods-based diet as a novel dietary approach for management of type 2 diabetes and its complications: A review. *World J Diabetes*, 5 (3), 267-281.
231. Gil, A., Ortega, R.M. ve Maldonado, J. Wholegrain cereals and bread: a duet of the Mediterranean diet for the prevention of chronic diseases. *Public Health Nutrition*, 14(12A), 2316–2322.
232. Aune, D., Norat, T. Romundstad, P ve Vatten, L.J. (2013). Whole grain and refined grain consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose–response meta-analysis of cohort studies. *Eur J Epidemiol*, 28, 845–858.
233. Cho, S.S., Qi, L., Fahey, G.C., Jr. ve Klurfeld, D.M. (2013). Consumption of cereal fiber, mixtures of whole grains and bran, and whole grains and risk reduction in type 2 diabetes, obesity, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*, 98 (2), 594-619.
234. Mozaffarian, D., Lawrence J. ve Van Horn, L. (2011). Components of a Cardioprotective Diet. *Circulation*, 123, 2870-2891.
235. Ruiz-Canela, M., Martinez-Gonzalez, M.A. (2011) Olive oil in the primary prevention of cardiovascular disease. *Maturitas*, 68 (3), 245-250.
236. Soriguer, F., Rojo-Martinez, G., Goday, A., Bosch-Comas, A., Bordiu, E., Caballero-Diaz, F. ve diğerleri. (2013) Olive oil has a beneficial effect on impaired glucose regulation and other cardiometabolic risk factors. Di@bet.es study. *Eur J Clin Nutr*, 67 (9), 911-916.
237. Guasch-Ferré, M., Hu, F.B., Martínez-González, M.A., Fitó, M., Bulló, M., Estruch, R. ve diğerleri. (2014). Olive oil intake and risk of cardiovascular disease and mortality in the PREDIMED Study. *BMC Medicine*, 12, 78.

- 238.Zhou, D., Yu, H., He, F., Reilly, K.H., Zhang, J., Li, S. ve diğerleri. (2014) Nut consumption in relation to cardiovascular disease risk and type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Am J Clin Nutr*, 100 (1), 270-277.
- 239.Salas-Salvado, J., Bullo, M., Babio, N., Martinez-Gonzalez, M.A., Ibarrola-Jurado, N., Basora, J. ve diğerleri. (2011) Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the Mediterranean diet: results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes Care*, 34 (1), 14-19.
- 240.Pollock, N.K., Bundy, V., Kanto, W., Davis, C.L., Bernard, P.J., Zhu, H. ve diğerleri. (2012) Greater fructose consumption is associated with cardiometabolic risk markers and visceral adiposity in adolescents. *J Nutr*, 142 (2), 251-257.
- 241.Maersk, M., Belza, A., Stodkilde-Jorgensen, H., Ringgaard, S., Chabanova, E., Thomsen, H. ve diğerleri. (2012) Sucrose-sweetened beverages increase fat storage in the liver, muscle, and visceral fat depot: a 6-mo randomized intervention study. *Am J Clin Nutr*, 95 (2), 283-289.
- 242.Malik, V.S., Popkin, B.M., Bray, G.A., Despres, J.P., Willett, W.C.,Hu, F.B. (2010) Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 33 (11), 2477-2483.
- 243.Te Morenga, L.A., Howatson, A.J., Jones, R.M.,Mann, J. (2014) Dietary sugars and cardiometabolic risk: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of the effects on blood pressure and lipids. *Am J Clin Nutr*, 100 (1), 65-79.
- 244.Diabetes UK Nutrition Working Group. (Mayıs, 2011). Evidence-based nutrition guidelines for the prevention and management of diabetes. Erişim:06 Ocak 2015, http://www.diabetes.org.uk/Documents/Reports/Nutritional_guidelines200911.pdf
- 245.Franz, M.J. (2012). Medical Nutrition Therapy for Diabetes: Prioritizing Recommendations Based on Evidence. N.J. Temple (Ed.). Nutritional Health: Strategies for Disease Prevention, Nutrition and Health (s. 101-136). USA: Springer Science+Business Media.
- 246.Oza-frank, R., Cheng, Y.J., Narayan, K.M. ve Gregg, E.M. (2009). Trends in Nutrient Intake among Adults with Diabetes in the United States: 1988-2004. *J Am Diet Assoc*, 109,1173-1178.
- 247.Vitolins, M.Z., Anderson, A.M., Delahanty, L., Raynor, H., Miller, G.D. Mobley, C. ve diğerleri. (2009). Action for Health in Diabetes (Look AHEAD) Trial: Baseline Evaluation of Selected Nutrients and Food Group Intake. *J Am Diet Assoc*, 109, 1367-1375.
- 248.Delahanty, L.M., Nathan, D.M., Lachin, J.M., Hu, F.B., Cleary, P.A., Ziegler, G.K. ve diğerleri. (2009). Association of diet with glycated hemoglobin during intensive treatment of type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Clin Nutr*, 89,518–24.

249. Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). (2004). Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 14, 373-394.
250. Elmadfa, I., Kornsteiner, M. (2009). Fats and fatty acid requirements for adults. *Ann Nutr Metab*, 55 (1-3), 56-75.
251. Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: Dietary Fatty Acids. (2007). *Journal of the American Dietetic Association*, 107(9), 1599-1611.
252. Deckelbaum, R.J. (2010). n-6 and n-3 Fatty Acids and Atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 30, 2325-2326.
253. NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE. (2002). Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report (Rapor No:3). USA: NIH Publication.
254. Beulens, J.W., van der, A.D., Grobbee, D.E., Sluijs, I., Spijkerman, A.M., van der Schouw, Y.T. (2010). Dietary phylloquinone and menaquinones intakes and risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 33 (8), 1699-1705.
255. Juanola-Falgarona, M., Salas-Salvadó, J., Estruch, R., Portillo, M.P., Casas, R., Miranda, J. ve diğerleri. (2013). Association between dietary phylloquinone intake and peripheral metabolic risk markers related to insulin resistance and diabetes in elderly subjects at high cardiovascular risk. *Cardiovascular Diabetology*, 12, 7
256. Ibarrola-Jurado, N., Salas-Salvado, J., Martinez-Gonzalez, M.A., Bullo, M. (2012). Dietary phylloquinone intake and risk of type 2 diabetes in elderly subjects at high risk of cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*, 96 (5), 1113-1118.
257. Choi, M.K., Bae, Y.J. (2013). Relationship between dietary magnesium, manganese, and copper and metabolic syndrome risk in Korean adults: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey (2007-2008). *Biol Trace Elem Res*, 156 (1-3), 56-66.
258. Koh, E.S., Kim, S.J., Yoon, H.Y., Chung, J.H., Chung, S., Park, C.W. ve diğerleri (2014). Association of blood manganese level with diabetes and renal dysfunction: a cross-sectional study of the Korean general population. *BMC Endocrine Disorders*, 14, 24-32.
259. Khan, A.R. ve Awan, F.R. (2014). Metals in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 13, 16-22.
260. Onah, C.E., Meludu, S.C., Dioka, C.E., Amah, U.K., Okwara, J.E. ve Osuji, C.U. (2013). Evaluation of selected trace elements in male type 2 diabetic patients in Nnewi, south eastern Nigeria. *Journal of Health Specialties*, 1(3), 129-135.

- 261.Horikawa, C., Yoshimura, Y., Kamada, C., Tanaka, S., Tanaka, S., Takahashi, A. ve diğ erleri. (2014) Dietary intake in Japanese patients with type 2 diabetes: Analysis from Japan Diabetes Complications Study. *J Diabetes Investig*, 5 (2), 176-187.
- 262.Magnesium. (t.y.). Erişim: 05 Ocak 2015,
http://www.nal.usda.gov/fnic/DRI/DRI_Magnesium/190-249.pdf
- 263.Human Needs for Magnesium Are Not Met By Most People. (t.y.). Erişim: 05 Ocak 2015,
<http://www.mineralresourcesint.com/docs/research/Seelig%20Mg%20Brochure.pdf>
- 264.Altura B.M. ve Altura, B.T. (2007). Magnesium: Forgotten Mineral in Cardiovascular Biology and Atherogenesis. J. (Durlach, Ed.). New Perspectives in Magnesium Research (s. 239-262). London, UK: British Library Cataloguing.
- 265.Rautiainen, S., Wang, L., Manson, J.E., Sesso, H.D. (2013) The role of calcium in the prevention of cardiovascular disease--a review of observational studies and randomized clinical trials. *Curr Atheroscler Rep*, 15 (11), 362.
- 266.Kim, J., Hwang, J.Y., Kim, K.N., Choi, Y.J., Chang, N., Huh, K.B. (2013) Relationship between milk and calcium intake and lipid metabolism in female patients with type 2 diabetes. *Yonsei Med J*, 54 (3), 626-636.
267. Wang, L. Manson, J.E. ve Howard D. (2012). Sesso Calcium Intake and Risk of Cardiovascular Disease. *Am J Cardiovasc Drugs*, 12 (2), 105-116.
- 268.Sadiya, A., Ahmed, S.M., Skaria, S. ve Abusnana, S. (2014). Vitamin D status and its relationship with metabolic markers in persons with obesity and type 2 diabetes in the UAE: a cross-sectional study. *J Diabetes Res*, doi: 10.1155/2014/869307.

EKLER

EK-1: ETİK KURUL ONAYI

ERCIYES ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU									
ETİK KURULUN ADI		: ERCİYES ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU							
AÇIK ADRES		: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Melikgazi/KAYSERİ							
TELEFON		: 0 352 437 49 10 - 11							
FAKS		: 0 352 437 52 85							
E-POSTA		: byancar@erciyes.edu.tr							
BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Tip 2 diyabetik bireylerde diyet magnezyum alımı ve serum magnezyum düzeyi ile metabolik kontrol parametreleri arasındaki ilişkinin araştırılması						
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜNÜN KODU								
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI		Doç.Dr. Habibe Şahin						
	KOORDİNATÖR SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI		Beslenme ve Diyetetik						
	KOORDİNATÖRÜN ÜNVANI/ADI/SOYADI		Doç.Dr. Habibe Şahin						
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ		Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi/Kayseri						
	DESTEKLEYİCİ								
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMCİLCİSİ								
	ARAŞTIRMA FAZI		FAZ 1		☐				
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ		FAZ 2		☐				
		FAZ 3		☐					
		FAZ 4		☐					
		Yeni Bir Endikasyon		☐					
		Yüksek Doz Araştırması		☐					
		Diğer İse Belirtiniz		☒		Yüksek Lisans Tezi			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER		TEKMERKEZ		☒		ÇOKMERKEZ		☐	
		ULUSAL		☒		ULUSLARARASI		☐	
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	BELGE ADI	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili					
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe	☐	İngilizce	☐	Diğer	☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe	☐	İngilizce	☐	Diğer	☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe	☐	İngilizce	☐	Diğer	☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe	☐	İngilizce	☐	Diğer	☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	BELGE ADI		Açıklama						
	TÜRKÇE ETİKET ÖRNEĞİ	☐							
	SIGORTA	☐							
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐							
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFERFORMU	☐							
	HASTA KARTI/GÜNLÜKLERİ	☐							
	ILAN	☐							
	YILLIK BİLDİRİM	☐							
SONUÇ RAPORU	☐								

ASLI GİBİDİR

T.C.

Bahri YANCAR

Fakülte Şefi

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	GOVENCULIK BİLDİRMELERİ	☐				
	DİĞER	☐				
KARAR BİLGİLERİ	Karar No : 12014/29		Karar Tarihi : 11.01.2014			
	Yukarıda bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplanmış katılan Etik Kurul Üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.					
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU						
ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İy Klinik Uygulamalar Kılavuzu					
ETİK KURUL BAŞKANI UNVANADISORYADI : Prof. Dr. Rıvan DÜŞÜNSEL						
ETİK KURUL ÜYELERİ						
Unvanı / Adı Soyadı Ek Üyelik	Uzmanlık Dah	Kurumu	Cinsiyeti	İşgisi (*)	Kablin (*)	İmza
Prof. Dr. Rıvan DÜŞÜNSEL	Çocuk Sağ. ve Hast.	E.Ü. Tıp Fak.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Sami AYDOĞAN	Fizyoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Karamahmet YILDIZ	Anest. ve Rean.	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Salih KÜK	Tıbbi Parazitoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Kemal DENİZ	Patoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Musa KARAKÜRKÇÜ	Çocuk Sağ. ve Hast.	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Hilmiye ARINC	Kardiyoloji	Kayseri Eğitim Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Erdem KILIÇ	Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi	E.Ü. Diş Hek. Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Aydın JİNAL	İç Hastalıkları	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Yardı. Doç. Dr. Afra YILDIRIM	Radyoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Yardı. Doç. Dr. Zafer SEZER	Farmakoloji	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Yardı. Doç. Dr. Ferhan ELMALI	Biyoistatistik	E.Ü. Tıp Fak.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Av. Zafer Tuğrul SARIASLAN	Avukat	Hukuk Müşaviri	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Ecz. Şükran TERZİ	Eczacı	Serbest Eczacı	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Berkant KARACA	Sivil Üye	Öğretmen	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	

EK-2: BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Gönüllünün;

Adı, Soyadı:

Adresi:

Varsa Protokol No ve Tel No:

Bilgilendirme

Sayın Gönüllü,

Tip 2 Diyabet hastalığıyla ilgili yeni bir araştırma yapmaktayız. Araştırmanın amacı, tip 2 diyabetli hastalarda, magnezyum ve kalsiyum minerallerinin besinlerle alımının ve kandaki oranlarının değerlendirilmesi; söz konusu değerlendirmelerin bel çevresi, vücut ağırlığı gibi ölçümler; kan şekeri, kan yağları, kan basıncı kontrolünde rollerinin incelenmesi ve tip 2 diyabet hastalığının neden olduğu ya da bu hastalıkla beraber görülebilen çeşitli sağlık sorunlarına karşı beslenme açısından öneriler getirebilmektir.

Çalışmaya katılım tamamen gönüllülük esasına dayalıdır. Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Doç. Dr. Habibe Şahin’in danışmanlığında yaptığım araştırmanın adı; “Tip 2 Diyabetik Bireylerde Diyet Magnezyum Alımı ve Serum Magnezyum Düzeyi ile Metabolik Kontrol Parametreleri Arasındaki İlişkinin Araştırılması”dır. Bir sene sürecek araştırmaya erkek ve kadın toplam 112 gönüllü birey katılacaktır.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz, doktorunuz da uygun gördüğünde çalışmaya alınacaksınız. Yine izniniz doğrultusunda, kandaki magnezyum ve kalsiyum değerlerinizi değerlendirebilmek için, kolunuzdan 10-20 ml (1-2 tüp) kadar kan örneği alınacaktır. Kan alımı Erciyes Üniversitesi Endokronoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı’nda görev yapan personel tarafından yapılacaktır. Çalışmada, genel özellikleriniz ve beslenme alışkanlıklarınızı saptamaya yönelik soruların olduğu anket formları uygulanacaktır. Besin Tüketim Sıklığı ve 24 Saatlik Besin Tüketim Kaydı ile beslenme alışkanlıklarınız ve beslenme durumunuz; 24 Saatlik Fiziksel Aktivite Kaydı ile fiziksel aktivite düzeyiniz ve enerji harcama durumunuz belirlenecektir. Tip 2 diyabet hastalığınızla ilgili sağlık sorunları değerlendirmesi doktorunuz tarafından yapılacaktır. Ayrıca, çalışma sırasında boy uzunluğu, bel-kalça çevresi gibi ölçümleriniz alınacak; TANITA TBF-300 vücut analiz cihazı kullanılarak, vücut yağ yüzdesi, total vücut suyu gibi ölçümleriniz elde edilecektir.

Beslenme durumu bilgileriniz, fiziksel aktivite bilgilerinizin alınması ve boy uzunluğu, bel çevresi gibi ölçümlerinizin saptanması Diyetisyen Hatice ÖZÇALIŞKAN tarafından gerçekleştirilecektir.

Kan alınması sırasında oluşabilecek riskler: İğne batmasına bağlı olarak az bir acı duyabilirsiniz. Az bir ihtimal de olsa iğne batması sonrasında kanamanın uzaması veya enfeksiyon riski vardır.

Vücut analizi sırasında oluşabilecek riskler: Ölçümler sırasında verilen düşük elektrik akımının, vücudunda kalp pili, ısıtma cihazı veya bunun gibi medikal bir cihaz bulunan kişilerin sağlığını çok düşük de olsa riske atabileceği düşünüldüğünden bu kişiler araştırma dışında tutulacaktır.

Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve yine çalışmanın herhangi bir aşamasında, istediğiniz zaman, bir cezaya veya yaptırıma maruz kalmaksızın ve hiçbir hakkınızı kaybetmeksizin, araştırmaya katılmayı reddedebilir veya araştırmadan çekilebilirsiniz.

Araştırmanın sonucunda kimlik bilgileriniz kesinlikle gizli tutulacak; araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde bile kimlik bilgileriniz gizli kalacaktır.

Dyt. Hatice ÖZÇALIŞKAN

Telefon No: 0507 714 44 67

Gönüllü Oluru

Aşağıda imzası bulunan ben, “Tip 2 Diyabetik Bireylerde Diyet Magnezyum Alımı ve Serum Magnezyum Düzeyi ile Metabolik Kontrol Parametreleri Arasındaki İlişkinin Araştırılması” isimli çalışma hakkında, Dyt. Hatice ÖZÇALIŞKAN tarafından tam olarak bilgi aldığımı beyan ederim.

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana, konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama, aşağıda adı belirtilen kişi tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilirim ve kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi biliyorum.

Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.

Açıklamaları Yapan

Adı, soyadı :

Dyt. Hatice ÖZÇALIŞKAN

İmzası :

Gönüllü

Adı, soyadı :

İmzası :

Olur İşlemine Tanıklık Yapan

Adı, soyadı :

İmzası :

Not: Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasisinin onamı alınacaktır.

EK-3: ANKET FORMU

**TİP 2 DİYABETİK BİREYLERDE DİYET MAGNEZYUM ALIMI ve SERUM
MAGNEZYUM DÜZEYİ ile METABOLİK KONTROL PARAMETRELERİ ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI**

Anket No:

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

Adı Soyadı:

Tip 2 DM Tanısı Alma Süresi:(yıl)

I.BİREYİ TANIMLAYICI GENEL BİLGİLER :

1. Yaş (yıl) :
2. Cinsiyet : 1. Erkek 2. Kadın
3. Eğitim durumunuz: 1.Okur-yazar değil 2.Okur-yazar 3. İlkokul 4.Ortaokul 5.Lise 6.Ön lisans 7.Lisans 8. Lisans üstü
4. Toplam eğitim süresi: (yıl)
5. Mesleğiniz: 1.İşçi 2.Memur 3.Serbest meslek 4.Ücretli 5.Emekli 6.Ev hanımı 7.İşsiz 8.Diğer.....
6. Medeni Durumunuz: 1. Evli 2. Bekar 3. Boşanmış/Dul
7. Hekim tarafından tanısı konulmuş tip 2 diyabet hastalığı dışında bir sağlık sorunuz var mı?
1. Hayır 2. Evet (*tabloda belirtiniz.*)

1. Şişmanlık	2. Kalp-damar Hastalıkları
3. Hipertansiyon	4. Dislipidemi
5. Ağız/Özefagus/Mide Hastalıkları (.....)	6. Barsak Hastalıkları (.....)
7. Karaciğer/Safra kesesi/Pankreas Hastalıkları (.....)	8. Böbrek Hastalıkları (.....)
9. Göz Hastalıkları (.....)	10.Kemik-Eklem Hastalıkları (.....)
11.Tiroid Hastalıkları (.....)	12.Solunum Sistemi Hastalıkları (.....)
13. Nörolojik/Psikiyatrik Hastalıklar (.....)	14.Allerjik Hastalıklar (.....)
15. Anemi (.....)	16.Diğer (.....)

8. Hastalığınızla ilgili diyet uyguluyor musunuz? 1.Hayır (*soru 11'e geçiniz.*) 2. Evet
9. Cevabınız evet ise uyguladığınız diyet türünü belirtiniz?
1.Zayıflama diyeti 2.Düşük yağlı, düşük kolesterolü diyet 3.Düşük yağlı, düşük kolesterolü, tuzsuz diyet
4.Tuzsuz-sodyum kısıtlı diyet 5.Diyabetik diyet 6.Düşük posalı diyet 7.Yüksek posalı diyet
8.Pürinden kısıtlı diyet 9.Proteinden kısıtlı diyet 10. Diğer: (.....)
10. Diyeti kim önerdi? 1.Diyetisyen 2. Doktor 3.Diğer: (.....)
11. Oral antidiyabetik ilaç kullanıyor musunuz?
1. Hayır 2. Evet (*ilaçlar tablosunda belirtiniz.*)
12. Oral antidiyabetik ilaç dışında herhangi bir ilaç kullanıyor musunuz?
1. Hayır 2. Evet (*ilaçlar tablosunda belirtiniz.*)

<i>İlaç İsmi</i>	<i>İlacın Adedi (gün)</i>	<i>Toplam Kullanım Süresi (gün/hafta/ay/yıl)</i>

13. İnsülin kullanıyor musunuz?

1. Hayır 2. Evet (*insülin tablosunda belirtiniz.*)

<i>İnsülin Türü</i>	<i>İnsülin Dozu (IU/gün)</i>	<i>Toplam Kullanım Süresi (gün/hafta/ay/yıl)</i>

14. Son bir aydır düzenli olarak vitamin/mineral preparatı kullanıyor musunuz?

1. Hayır 2. Evet (*vitamin/mineral preparatı tablosunda belirtiniz.*)

<i>Vitamin/mineral Preparatının Türü</i>	<i>Preparat Dozu (adet,saşe/gün)</i>	<i>Toplam Kullanım Süresi (gün/hafta/ay/yıl)</i>

15. Kullandığınız vitamin-mineral preparatını kim önerdi?

1. Doktor 2. Eczacı 3. Arkadaş 4. Diğer: (.....)

16. Son bir aydır düzenli olarak bitkisel ürün/gıda takviyesi kullanıyor musunuz?

1. Hayır 2. Evet (*bitkisel ürün/gıda takviyesi tablosunda belirtiniz.*)

<i>Bitkisel Ürün/Gıda Takviyesinin Ticari İsmi</i>	<i>Kullanılan Miktar</i>	<i>Toplam Kullanım Süresi (gün/hafta/ay/yıl)</i>

17. Ailede Tip 1 ya da Tip 2 diyabetli birey var mı/mıydı? Varsa yakınlığı nedir/neydi?

1. Yok 2. Var (Tip 1/Tip 2) Yakınlığı:

18. Sigara içiyor musunuz?

1. Hayır 2. Evet içiyorum (.....adet/gün, içme süresi: gün/ay/yıl)

3. İçtim bıraktım (bırakmadan önce içilen miktar:adet/gün, bırakma süresi:gün/ay/yıl)

II. BESLENME ALIŞKANLIKLARI :

19. Günde kaç öğün yemek yersiniz? ana öğünara öğün

20. Ana öğünleri atlar mısınız? 1.Hayır 2.Evet 3.Bazen

21. Cevabınız “evet” veya “bazen” ise genellikle hangi ana öğünü ya da öğünleri atlarsınız?

1.Sabah 2.Öğle 3.Akşam 4.Sabah-öğle 5. Sabah-akşam 6. Öğle-akşam

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

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

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

24. Cevabınız “evet” veya “bazen” ise öğün aralarında genellikle hangi besinleri tercih edersiniz?

(birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz.)

1.Süt ve süt ürünleri	2.Meyve
3.Sebze	4.Ekmek
5.Yağlı tohumlar (badem, fındık,ceviz vb.)	6.Diyet ürünler (bisküvi, kek vb.)
7.Çay	8.Kahve
9.Kek, poğaça, simit, bisküvi vb.	10.Gazoz/soda
11.Maden suyu	12.Diğer (.....)

25. Ev dışında yemek yer misiniz? 1. Hayır 2.Evet 3.Bazen

26. Cevabınız “evet” veya “bazen” ise hangi öğün ya da öğünleri ev dışında yersiniz?

(birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz.)

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

27. Ev dışında yemek yeme sıklığınız nedir?

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

28. Ev dışında sıklıkla nerede yemek yersiniz veya nerden yiyecek/içecek alıp tüketirsiniz?

1.İşyeri yemekhanesi 2.Okul yemekhanesi 3.Kantin 4.Kafe
5.Fast-food restoran 6.Kebapçı, pideci 7.Pastane 8.Diğer(.....)

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

<i>Kullanılan Tatlandırıcının Ticari İsmi</i>	<i>Tüketim Sıklığı (kod)</i>	<i>Kullanım Miktarı (adet/gün)</i>

Tüketim Sıklığı: 1. Her gün 2. Haftada 1-2 kez 3. Haftada 3-4 kez 4.Haftada 5-6 kez
5.On beş günde bir 6. Ayda bir

30. Diyet ürünleri (light, yarım yağlı, yağsız, şekerli vb.) tercih ediyor musunuz? (diyet ürünlerin tüketim sıklık ve miktarları Besin Tüketim Sıklığı tablosunda sorgulanacaktır.)

1. Hayır 2. Evet 3.Bazen

31. Çeşitli besinleri/yemekleri pişirmede/hazırlamada en sık kullandığınız yağ türü/yağ türleri nedir ?

<i>I.Yağ (kod)</i>	<i>II. Yağ(kod)</i>	<i>III.Yağ(kod)</i>	<i>IV.Yağ(kod)</i>

1. Yumuşak margarin 2. Katı margarin 3. Sıvı margarin 4. Tereyağı 5. Kuyruk, iç yağı
6. Ayçiçek yağı 7. Mısırözü yağı 8. Zeytinyağı 9. Fındık yağı
10.Soya yağı 11.Kanola yağı 12.Susam yağı 13.Diğer

III. BESİN TÜKETİM SIKLIĞI VE MİKTARI

(Son 1 ayı düşündüğünüzde aşağıdaki besinleri ve içecekleri tüketim sıklığınız ve tüketim miktarınız nedir?)

BESİNLER	Tüketim Sıklığı	Bir Seferde Tüketilen Miktar (g/mL)	Günlük Ortalama Miktar (mL)
SÜT VE SÜT ÜRÜNLERİ			
Süt			
Tam yağlı (UHT-Dayanıklı)			
Tam yağlı (pastörize)			
Tam yağlı (sokak sütü)			
Yarım yağlı			
Yağsız (light, <%1 yağlı)			
Aromalı süt			
Diğer (.....)			
Yoğurt			
Tam yağlı			
Yarım yağlı			
Yağsız			
Meyveli yoğurt, normal			
Meyveli yoğurt, light			
Diğer (.....)			
Ayran			
Normal			
Light			
Kefir			
Beyaz peynir			
Tam yağlı			
Yarım yağlı			
Yağsız			
Kaşar peyniri			
Tam yağlı			
Yarım Yağlı			
Light			
Lor peyniri			
Az yağlı/yağsız			
Yağlı			
Çökelek			
Diğer peynirler (.....)			
Dondurma			
Normal			
Diyet			
Sütlü tatlılar (sütlaç, muhallebi vb.)			
Normal			
Şekersiz			
Tatlandırıcılı			
Süt tozu			
Krem/labne peynir			
Krem şanti			
ET ve ET GRUBU BESİNLER			
Kırmızı et			
Yemeklerin içinde			
Tek başına (köfte, biftek vb.)			
Kırmızı et ürünleri			
Salam, sosis			

Sucuk			
Pastırma			
Tavuk (derili/ derisiz)			
Hindi (derili/derisiz)			
Balık			
Taze			
Konserve			
Av hayvanı etleri			
Deniz ürünleri (karides, ıstakoz vb.)			
Sakatatlar (dalak, karaciğer vb.)			
Yumurta			
Kurubaklagiller			
Kuru fasulye			
Nohut			
Kırmızı/yeşil mercimek			
Diğer kurubaklagiller			
Yağlı tohumlar			
Ceviz			
Fındık			
Badem			
Kaju			
Ayçekirdeği			
Kabak çekirdeği			
Antep fıstığı			
Diğer (.....)			
SEBZELER			
Çiğ sebzeler (söğüş, salata vb.)			
Yeşil yapraklı sebzeler (ıspanak, pazı, pancar yaprağı vb.)			
Kurutulmuş sebzeler			
Dolma biber, yeşil fasulye			
Bamya, patlıcan			
Lahana			
Beyaz			
Kara			
Karnabahar, brokoli, Brüksel lahanası			
Kereviz, enginar			
Fasulye, bezelye, bamya			
Biberler (dolma, sivri)			
Pırasa			
Havuç, turplar, kırmızı pancar			
Patates			
Soğan, sarımsak			
Domates, salatalık			
MEYVELER			
Turunçgiller			
Elma, armut, ayva			
Muz			
Kivi			
Kuru meyveler			
İncir			
Kayısı			
Üzüm			
Erik			
Diğer(.....)			
Diğer meyveler (.....)			
EKMEK VE TAHILLAR			
Beyaz ekme			

Kepekli ekmek			
Tam buğday unundan ekmek			
Tam çavdar unundan ekmek			
Çok tahıllı ekmek			
Trabzon ekmeği (köy ekmeği)			
Yağlı ekmekler (sandviç ekmeği vb.)			
Yufka, bazlama, lavaş			
Pirinç			
Bulgur			
Tarhana			
Makarna			
Normal			
Yumurtalı			
Kepekli			
Erişte			
Hazır ürün			
Ev eriştesi (yumurtalı)			
Şehriye			
Tatlı unlu mamüller (kek, pasta, vb.)			
Normal			
Diyet			
Tuzlu unlu mamüller (kraker vb.)			
Normal			
Diyet			
Kahvaltılık tahıl gevrekleri			
Buğday, pirinç içerenler			
Mısır içerenler			
Müsli			
YAĞLAR			
Katı margarin			
Yumuşak margarin (kase)			
Sıvı margarin			
Tereyağ			
Kuyruk, iç yağı			
Ayçiçek yağı			
Mısırözü yağı			
Zeytinyağı			
Fındık yağı			
Soya yağı			
Siyah zeytin			
Yeşil zeytin			
ŞEKERLER VE TATLILAR			
Şeker (toz, kesme)			
Akide şekeri, bonbon, vb.			
Gofret ve barlar			
Şerbetli tatlılar			
Normal			
Diyabetik			
Bal			
Reçel			
Normal			
Diyabetik			
Pekmez			
Tahin helvası			
Normal			
Diyabetik			
Çikolata			
Sütlü çikolata			

Bitter çikolata			
Diyabetik sütlü çikolata			
Diyabetik bitter çikolata			
Şekersiz çikolata			
SOSLAR			
Ketçap			
Normal			
Light			
Mayonez			
Normal			
Light			
Hardal			
Salata sosu			
DİĞER BESİNLER			
Kahve kreması (toz)			
Normal			
Light			
Hazır çorbalar			
Hazır yemekler (meze, sarma, çiğ köfte vb.)			
Pide, lahmacun, pizza			
Döner, kebab vb.			
Burgerler(et,tavuk), kızartılmış tavuk par.			
Kızart.fast food yiy.(patates, soğan vb.)			
Cips			
Normal			
Yağı azaltılmış			
SU			
Şebeke suyu			
Damacana/şişe su			
Aritılmış su			
Zenginleştirilmiş su			
ÇAYLAR			
Siyah çay			
Yeşil çay			
Soğuk çay			
BİTKİ ÇAYLARI			
İhlamur			
Adaçayı			
Kuşburnu çayı			
Nane limon			
Zayıflama çayı			
Diğer (.....)			
KAHVELER			
Türk kahvesi			
Neskafe			
Neskafe (kafeinsiz)			
Filtre Kahve			
Diğer (.....)			
ALKOLLÜ İÇECEKLER			
Rakı			
Viski			
Cin			
Şarap			
Bira			
Diğer (.....)			
DİĞER İÇECEKLER			
Taze meyve ve sebze suları (.....)			

Hazır meyve ve sebze suları (.....)			
Toz içecekler			
Enerji içeceği			
Spor içeceği			
Kolalı içecekler			
Normal			
Light/ZERO			
Gazoz/soda (sade-meyveli)			
Normal			
Diyet			
Maden suyu (sade-meyveli)			
Boza			
Salep			
Limonata			
Komposto, hoşaf			
Şalgam suyu			
Turşu suyu			
Malt içeceği			
Diğer (.....)			

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

IV. 24 SAATLİK GERİYE DÖNÜK BESİN TÜKETİM KAYDI

ÖĞÜN	YEMEK VEYA BESİN ADI	İÇİNDEKİLER	ÖLÇÜ	NET MİKTAR
SABAH				
KUŞLUK				
ÖĞLE				
İKİNDİ				
AKŞAM				
GECE				

Toplam su:su bardağı.....mL

Toplam içecek:.....mL

Toplam sıvı:.....ml

V. FİZİKSEL AKTİVİTE DURUMU

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

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

FİZİKSEL AKTİVİTE KAYDI (24 Saatlik Fiziksel Aktivite)

AKTİVİTE	Süre (dk)	PAR (katsayı)	BMH (dk)	Toplam Enerji Harcaması (kkal)
Uyku, uzanarak dinlenme		1.0		
Oturarak yapılan aktiviteler (Televizyon izleme, bilgisayar, oturma, okuma vb)		1.2		
Ayakta ofis işleri		1.6		
Ayakta ev işleri		2.1		
Yavaş yürüme		2.2		
Hızlı yürüme		2.7		
Spor/egzersiz türü (.....)				
Spor/egzersiz türü (.....)				
Toplam	1440			

PAL= TOPLAM ENERJİ HARCAMASI /BMH =

VI. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

<i>Ölçümler</i>	<i>Değerler</i>
Vücut ağırlığı (kg)	
Boy uzunluğu (cm)	
Beden Kütle İndeksi (kg/m ²)	
Bel çevresi (cm)	
Kalça çevresi (cm)	
Bel/kalça oranı	
Vücut Yağ Yüzdesi (%)	
Vücut Yağ Kütlesi (kg)	
Yağsız Vücut Kütlesi (kg)	
Total Vücut Suyu (kg)	

VII. BİYOKİMYASAL BULGULAR ve KAN BASINCI

<i>Biyokimyasal Göstergeler</i>	<i>Ölçüm Değeri</i>
Açlık Kan Şekeri (mg/dl)	
Tokluk Kan Şekeri (mg/dl)	
HbA1c (%)	
Total kolesterol (mg/dl)	
HDL kolesterol (mg/dl)	
LDL kolesterol (mg/dl)	
VLDL kolesterol (mg/dl)	
Trigliserit (mg/dl)	
Serum Magnezyum (mmol/l)	
Serum Kalsiyum (mmol/l)	
25 OH Vitamin D3 (ng/ml)	
Kan basıncı	
Sistolik kan basıncı (mmHg)	
Diastolik kan basıncı (mmHg)	

VIII. KRONİK KOMPLİKASYON DEĞERLENDİRMESİ (doktor tarafından değerlendirilecektir.)

<i>Makrovasküler Komplikasyonlar</i>	<i>Mikrovasküler Komplikasyonlar</i>

EK-4: Bireylerin besin tüketim sıklıkları (n=119).

Süt ve Süt Ürünleri	Her gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15 günde bir kez		Ayda bir kez		Hiç	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Tam yağlı süt (UHT)	5	4.2	8	6.7	4	3.4	1	0.8	4	3.4	1	0.8	96	80.7
Tam yağlı süt (pastörize)	2	1.7	0	0.0	1	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	116	97.5
Yarım yağlı süt	2	1.7	0	0.0	1	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	116	97.5
Sokak sütü	5	4.2	8	6.7	4	3.4	1	0.8	4	3.4	1	0.8	96	80.7
Süt (toplam)	14	10.8	16	13.4	10	8.4	2	1.6	8	6.8	2	1.6	67	56.3
Tam yağlı yoğurt	36	30.3	36	30.3	38	31.9	1	0.8	5	4.2	0	0.0	4	3.4
Tam yağlı ayran	3	2.5	28	23.5	2	1.7	0	0.0	11	9.2	40	33.6	35	29.4
Kefir	1	0.8	0	0.0	1	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	117	98.3
Tam yağlı beyaz peynir	103	86.6	0	0.0	7	5.9	1	0.8	0	0.0	1	0.8	7	5.9
Yarım yağlı beyaz peynir	2	1.7	0	0.0	1	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	116	97.5
Tam yağlı kaşar peyniri	3	2.5	2	1.7	5	4.2	0	0.0	0	0.0	0	0.0	109	91.6
Lor peyniri	0	0.0	1	0.8			0	0.0	1	0.8	0	0.0	117	98.3
Çökelek peyniri	1	0.8	2	1.7	3	2.5	0	0.0	1	0.8	0	0.0	112	94.1
Tulum peyniri	4	3.4	0	0.0	4	3.4	0	0.0	2	1.7	0	0.0	109	91.6
Krem/labne peynir	1	0.8	1	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	1	0.8	116	97.5
Normal sütlü tatlı	0	0.0	2	1.7	1	0.8	0	0.0	11	9.2	22	18.5	83	69.7
Şekersiz sütlü tatlı	0	0.0	4	3.4	0	0.0	0	0.0	3	2.5	4	3.4	108	90.8

EK-4: Bireylerin besin tüketim sıklıkları (n=119).

Et, yumurta, kurubaklagiller	Her gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15 günde bir kez		Ayda bir kez		Hiç	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Kırmızı et														
Tek başına	0	0.0	38	31.9	13	10.9	0	0.0	21	17.6	26	21.8	21	17.6
Yemek içinde	14	11.8	21	17.6	57	47.9	1	0.8	2	1.7	4	3.4	20	16.8
Salam sosis	0	0.0	1	0.8	0	0.0	0	0.0	1	0.8	0	0.0	117	98.3
Sucuk	0	0.0	19	16.0	1	0.8	0	0.0	9	7.6	11	9.2	79	66.4
Pastırma	0	0.0	2	1.7	0	0.0	0	0.0	3	2.5	4	3.4	110	92.4
Sakatatlar	0	0.0	3	2.5	1	0.8	0	0.0	1	0.8	8	6.7	106	89.1
Yumurta	31	26.1	25	21.0	59	49.6	2	1.7	1	0.8	0	0.0	1	0.8
Tavuk eti	0	0.0	69	58.0	10	8.4	0	0.0	19	16.0	6	5.0	15	12.6
Hindi eti	0	0.0	1	0.8	1	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	117	98.3
Taze balık	0	0.0	28	23.5	0	0.0	0	0.0	43	36.1	17	14.3	31	26.1
Kuru fasulye	0	0.0	18	15.1	0	0.0	0	0.0	45	37.8	50	42.0	6	5.0
Nohut	0	0.0	12	10.0	0	0.0	0	0.0	31	26.1	40	33.6	36	30.3
Kırmızı/yeşil mercimek	0	0.0	25	21.0	3	2.5	0	0.0	67	56.3	13	10.9	11	9.2

EK-4: Bireylerin besin tüketim sıklıkları (n=119).

Sebzeler	Her gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15 günde bir kez		Ayda bir kez		Hiç	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Çiğ sebzeler (söğüş, salata vb.)	33	27.7	25	21.0	56	47.1	1	0.8	1	0.8	1	0.8	2	1.7
Yeşil yapraklı sebzeler (pişmiş ıspanak, pazı, pancar yaprağı vb.)	0	0.0	64	53.8	12	10.1	1	0.8	31	26.1	7	5.9	4	3.4
Kurutulmuş sebzeler	0	0.0	5	4.2	0	0.0	0	0.0	23	19.3	39	32.8	52	43.6
Lahanalar/ Karnabahar/ Brokoli	2	1.7	26	21.8	2	1.7	0	0.0	36	30.3	39	32.8	14	11.8
Kereviz, enginar	1	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	118	99.2
Taze fasulye, bezelye, bamya	0	0.0	1	0.8	0	0.0	0	0.0	18	15.1	16	13.4	84	70.6
Biberler (dolmalık, sivri)	23	19.3	12	10.1	71	59.7	10	8.4	2	1.7	0	0.0	1	0.8
Pırasa	0	0.0	18	15.1	0	0.0	0	0.0	47	39.5	27	22.7	27	22.7
Havuç, turp, kırmızı pancar	3	2.5	19	16.0	7	5.9	0	0.0	37	31.1	17	14.3	36	30.3
Patates	0	0.0	32	26.9	3	2.5	0	0.0	44	37.0	17	14.3	23	19.3
Soğan, sarımsak	66	55.5	1	0.8	50	42.0	2	1.7	0	0.0	0	0.0	0	0.0
Domates, salatalık	41	34.5	5	4.2	61	51.3	1	0.8	0	0.0	0	0.0	11	9.2

EK-4: Bireylerin besin tüketim sıklıkları (n=119).

Meyveler	Her gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15 günde bir kez		Ayda bir kez		Hiç	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Turunçgiller	52	44.0	22	18.5	31	26.1	1	0.8	3	2.5	1	0.8	9	7.6
Elma, armut, ayva	63	52.9	15	12.6	34	28.6	2	1.7	3	2.5	1	0.8	1	0.8
Muz	2	1.7	9	7.6	1	0.8	0	0.0	17	14.3	29	24.4	61	51.3
Kivi	2	1.7	4	3.4	2	1.7	0	0.0	13	10.9	22	18.5	76	63.9
Nar	1	0.8	1	0.8	2	1.7	0	0.0	1	0.8	0	0.0	114	95.8
Kuru incir	1	0.8	4	3.4	1	0.8	0	0.0	1	0.8	1	0.8	111	93.3
Kuru kayısı	9	7.6	17	14.3	5	4.2	0	0.0	24	20.2	24	20.2	40	33.6
Kuru üzüm	3	2.5	7	5.9	2	1.7	0	0.0	3	2.5	3	2.5	101	84.9
Kuru erik	0	0.0	0	0.0	1	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	118	99.2
Kuru elma armut	0	0.0	0	0.0	2	1.7	0	0.0	0	0.0	0	0.0	117	98.3

EK-4: Bireylerin besin tüketim sıklıkları (n=119).

Tahıllar ve Tahıl Ürünleri	Her gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15 günde bir kez		Ayda bir kez		Hiç	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Beyaz ekme�	51	42.9	3	2.5	27	22.7	4	3.4	0	0.0	0	0.0	34	28.6
Kepekli ekme�	25	21.0	4	3.4	22	18.5	1	0.8	0	0.0	0	0.0	67	56.3
Tam buğday unundan ekme�	5	4.2	3	2.5	4	3.4	0	0.0	0	0.0	0	0.0	107	89.9
Tam �avdar unundan ekme�	0	0.0	0	0.0	1	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	118	99.2
�ok tahıllı ekme�	1	0.8	1	0.8	1	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	116	97.5
Trabzon (��y) ekmeği	1	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	118	99.2
Yufka, bazlama, lavaş, pide	4	3.4	12	10.1	10	8.4	0	0.0	3	2.5	0	0.0	90	75.6
Pirin�	0	0.0	33	27.7	3	2.5	0	0.0	31	26.1	9	7.6	43	36.1
Bulgur	0	0.0	92	77.3	2	1.7	0	0.0	17	14.3	5	4.2	3	2.5
Tarhana	0	0.0	10	8.4	0	0.0	0	0.0	5	4.2	9	7.6	95	79.8
Hazır makarna	0	0.0	67	56.3	9	7.6	0	0.0	18	15.1	10	8.4	15	12.6
Yumurtalı ev makarnası	0	0.0	2	1.7	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	117	98.3
Ev eriştesi (yumurtalı)	0	0.0	7	5.9	0	0.0	0	0.0	9	7.6	11	9.2	92	77.3
şehriye	2	1.7	29	24.4	1	0.8	0	0.0	37	31.1	9	7.6	41	34.5

EK-4: Bireylerin besin tüketim sıklıkları (n=119).

Yağlar ve Yağlı Tohumlar	Her gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15 günde bir kez		Ayda bir		Hiç	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Zeytinyağı	94	79.0	7	5.9	16	13.4	0	0.0	2	1.7	0	0.0	0	0.0
Fındık yağı	5	4.2	1	0.8	1	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	112	94.1
Ayçiçeği yağı	45	37.8	1	0.8	4	3.4	0	0.0	0	0.0	0	0.0	69	58.0
Mısırözü yağı	4	3.4	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	115	96.6
Tereyağı	22	18.5	29	24.4	15	12.6	0	0.0	6	5.0	1	0.8	46	38.7
Yumuşak (kase) margarin	0	0.0	6	5.0	4	3.4	0	0.0	2	1.7	0	0.0	107	89.9
Ceviz	9	7.6	20	16.8	12	10.1	1	0.8	14	11.8	8	6.7	55	46.2
Fındık	2	1.7	23	19.3	11	9.2	0	0.0	18	15.1	7	5.9	58	48.7
Badem	2	1.7	17	14.3	10	8.4	0	0.0	15	12.6	8	6.7	67	56.3
Siyah zeytin	96	80.7	2	1.7	6	5.0	1	0.8	0	0.0	0	0.0	14	11.8
Yeşil zeytin	8	6.7	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	111	93.3

EK-4: Bireylerin besin tüketim sıklıkları (n=119).

Şekerler ve Tatlılar	Her gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15 günde bir kez		Ayda bir		Hiç	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Şeker (toz,kesme)	17	14.3	0	0.0	2	1.7	0	0.0	0	0.0	0	0.0	100	84.0
Akide şekeri, bonbon	1	0.8	1	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	117	98.3
Gofret ve barlar	2	1.7	10	8.4	3	2.5	0	0.0	6	5.0	2	1.7	96	80.7
Bal	4	3.4	20	16.8	6	5.0	0	0.0	8	6.7	0	0.0	81	68.1
Pekmez	1	0.8	10	8.4	3	2.5	1	0.8	4	3.4	0	0.0	100	84.0
Normal reçel	2	1.7	5	4.2	3	2.5	1	0.8	4	3.4	0	0.0	104	87.4
Diyabetik reçel	0	0.0	2	1.7	2	1.7	0	0.0	0	0.0	1	0.8	114	95.8
Normal tahin helvası	0	0.0	6	5.0	0	0.0	0	0.0	1	0.8	1	0.8	111	93.3
Sütlü çikolata	0	0.0	7	5.9	0	0.0	0	0.0	9	7.6	6	5.0	97	81.5
Bitter çikolata	1	0.8	2	1.7	1	0.8	0	0.0	0	0.0	1	0.8	112	94.1
Şekersiz çikolata	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	1.7	0	0.0	117	98.3

EK-4: Bireylerin besin tüketim sıklıkları (n=119).

İçecekler	Her gün		Haftada 1-2 kez		Haftada 3-4 kez		Haftada 5-6 kez		15 günde bir kez		Ayda bir kez		Hiç	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Şebeke suyu	72	60.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	47	39.5
Damacana/şişe suyu	47	39.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	72	60.5
Arıtılmış su	1	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	118	99.2
Siyah çay	116	97.5	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	3	2.5
Yeşil çay	2	1.7	2	1.7	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	115	96.6
İhlamur	8	6.7	7	5.9	13	10.9	0	0.0	11	9.2	0	0.0	80	67.2
Adaçayı	0	0.0	2	1.7	3	2.5	0	0.0	3	2.5	0	0.0	111	93.3
Kuşburnu	3	2.5	2	1.7	2	1.7	0	0.0	1	0.8	1	0.8	110	92.4
Türk kahvesi	13	10.9	31	26.1	11	9.2	0	0.0	6	5.0	0	0.0	52	43.7
Neskafe	5	4.2	18	5.1	1	0.8	0	0.0	0	0.0	3	2.5	92	77.3
Taze meyve sebze suları	1	0.8	1	0.8	2	1.7	0	0.0	3	2.5	4	3.4	108	90.8
Kolalı normal içecekler	1	0.8	2	1.7	0	0.0	0	0.0	1	0.8	6	5.0	109	91.6
Kolalı light/zero içecekler	0	0.0	1	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	118	99.2
Maden suyu	16	13.4	23	19.3	7	5.9	0	0.0	10	8.4	20	16.8	43	36.1
Komposto, hoşaf	1	0.8	3	2.5	1	0.8	0	0.0	17	14.3	21	17.6	76	63.9
Salep	0	0.0	1	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	118	99.2
Rakı	0	0.0	1	0.8	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	118	99.2