BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE DİYETLE İYOT ALIMI, ÜRİNER İYOT ATIMI VE TİROİD FONKSİYONLARI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN BELİRLENMESİ

Dyt. Rahime Evra KARAKAYA

YÜKSEK LİSANS TEZİ

ANKARA
2017

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE DİYETLE İYOT ALIMI, ÜRİNER İYOT ATIMI VE TİROİD FONKSİYONLARI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN BELİRLENMESİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Dyt. Rahime Evra KARAKAYA

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Mendane SAKA

ANKARA, 2017

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

YÜKSEK LİSANS TEZ ÇALIŞMASI ORİJİNALLİK RAPORU

Tarih: 28 / 07 / 2017

Öğrencinin Adı, Soyadı : Rahime Evra Karakaya

Öğrencinin Numarası : 21510308

Anabilim Dalı : Beslenme ve Diyetetik

Programı : Beslenme ve Diyetetik

Danışmanın Unvanı/Adı, Soyadı : Doç. Dr. Mendane Saka

Tez Başlığı : Tip 2 Diyabetli Bireylerde Diyetle İyot Alımı, Üriner İyot Atımı ve Tiroid Fonksiyonları Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi

Yukarıda başlığı belirtilen Yüksek Lisans tez çalışmamın; Giriş, Ana Bölümler ve Sonuç Bölümünden oluşan, toplam 150 sayfalık kısmına ilişkin, 20 / 07 / 2017 tarihinde tez danışmanım tarafından Turnitin adlı intihal tespit programından aşağıda belirtilen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan orijinallik raporuna göre, tezimin benzerlik oranı % 13 'tür.

Uygulanan filtrelemeler:

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

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

Öğrenci İmzası:.....

Onay

28 / 07 / 2017

Öğrenci Danışmanı Unvan, Ad, Soyad,

Doç. Dr. Mendane SAKA

T.C
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Programı çerçevesinde Rahime Evra Karakaya tarafından yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 28/07/2017

Tez Konusu :"Tip 2 Diyabetli Bireylerde Diyetle İyot Alımı, Üriner İyot Atımı ve Tiroid Fonksiyonları Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi"

TEZ DANIŞMANI: Doç. Dr. Mendane SAKA

TEZ JÜRİSİ ÜYELERİ

Doç. Dr. Mendane Saka	Başkent Üniversitesi
Prof. Dr. Emine Aksoydan	Başkent Üniversitesi
Doç. Dr. Eda Köksal	Gazi Üniversitesi

ONAY: Bu tez, Başkent Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulunun ..28. / ..07. / 2017 tarih ve ..113..... Karar Sayısı ile kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Rengin ERDAL
Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Çalışmam süresince tez danışmanlığımı üstlenerek bana yol gösteren, bilgisini, tecrübesini, anlayışını, zamanını ve desteğini esirgemeyen değerli tez danışmanım Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Üyesi sayın Doç.Dr. Mendane SAKA'ya,

Hastaların belirlenmesinde yardımcı olan ve çalışma süresince desteklerini hissettiğim Doç. Dr. Didem ÖZDEMİR ve Doç. Dr. Şefika Burçak POLAT'a,

Poliklinikte bulunduğum süre içerisinde bana destek olan Ankara Balgat Endotem Semt Polikliniği çalışanlarına,

Bu süreçte her zaman anlayışlı ve güleryüzlü davranışlarıyla yanımda olup beni motive eden değerli hocalarım Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Bölüm Başkanı Yrd.Doç.Dr.Lale Sariye AKAN ve Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Üyesi Yrd.Doç.Dr.Yahya ÖZDOĞAN'a,

Her zaman olduğu gibi tez yazım sürecinde de bana güç veren canım aileme; bilgisi, tecrübesi ve her türlü desteğiyle yanımda olan sevgili babam Prof.Dr.Bekir ÇAKIR'a, özverisi ve anlayışıyla en zor anlarımda bana destek olan sevgili annem Miyase Yasemin ÇAKIR'a, biricik kardeşlerim Abdullah Selman ÇAKIR ve Yakup ÇAKIR'a,

Sevgi, sabır, hoşgörü, anlayışı ve fedakarlığı ile her zaman yanımda olan sevgili eşim Abdullah Furkan KARAKAYA'ya

Sonsuz teşekkür ederim…

ÖZET

KARAKAYA R.E., "Tip 2 Diyabetli Bireylerde Diyetle İyot Alımı, Üriner İyot Atımı ve Tiroid Fonksiyonları Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi", Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, 2017.

Bu araştırma Tip 2 diyabetli (T2DM) bireylerde diyetle iyot alımı, üriner iyot atımı ve tiroid fonksiyonları arasındaki ilişkinin belirlenmesi amacıyla planlanmıştır. Çalışma, Mart-Haziran 2017 tarihleri arasında Ankara Atatürk Hastanesi Balgat Endotem Semt Polikliniği'ne başvuran 18-64 yaş arası 49 T2DM'li ve 49 sağlıklı birey üzerinde yürütülmüştür. Bireylere demografik özellikleri, hastalık bilgileri, beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite durumlarına ilişkin bilgilerin yer aldığı anket formu uygulanmıştır. Bireylerin beslenme durumu bir günlük 24 saatlik besin tüketim kaydı ve iyottan zengin besinleri içeren besin tüketim sıklığı formu ile belirlenmiştir. Bireylerin antropometrik ölçümleri alınmış, vücut kompoziyonu ölçülmüş ve biyokimyasal parametreleri değerlendirilmiştir. Çalışmaya katılan T2DM'li bireylerin yaş ortanca değeri 56.0 [53.0-61.0] yıl, kontrol grubunun ise 50.0 [49.0-55.0] yıl'dır. T2DM'li bireylerden 21 kişi (%42.9) erkek, 28 kişi (%57.1) kadın, kontrol grubundan ise 18 kişi (%36.7) erkek, 31 kişi (%63.3) kadındır. Diyabetli bireylerin %95.9'u, kontrol grubundaki bireylerin ise %98.0'ı iyotlu tuz kullanmaktadır. Gruplar arasında TSH, T3, T4, Anti-Tg ve Anti TPO değerleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Diyabetli bireylerin 24 saatlik besin tüketim kaydına göre iyot alımı (94.8 [76.0-112.0] µg) kontrol grubuna (137.1 [123.1-165.4] µg) göre anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0.05$). Benzer şekilde diyabetli gruptaki bireylerin iyottan zengin besinlerin tüketim sıklığına göre aldığı iyot miktarı (93.1 [84.4-113.9] µg) kontrol grubundaki bireylere (140.2 [125.1-166.1] µg) göre anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Diyabetli grubun günlük iyotlu tuz tüketimi (5.75±2.12 g), kontrol grubundaki bireylere (8.02±2.76 g) göre anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0.05$). Bireylerin üriner iyot atımı değerleri incelendiğinde diyabetli grubun üriner iyot atımı ortanca değeri 49.6 [36.3-57.0] µg/L, kontrol grubunun ise 91.5 [76.1-121.2] µg/L olarak belirlenmiştir ve gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Diyabetli bireylerin % 49.0'ında,

orta derecede iyot yetersizliği saptanırken kontrol grubunda orta derece iyot yetersizliği olan birey bulunmamaktadır. Diyabetli bireylerin %38.8'inde, kontrol grubunun ise %55.1'inde hafif derecede iyot yetersizliği saptanmıştır ve aralarında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Gruplar arasında üriner iyot atımı ile tiroid fonksiyon testlerinden plazma T3, T4, TSH, Anti TPO ve Anti Tg düzeyleri arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$). Diyabetli grup ($r=0.505$, $p=0.000$) ve kontrol grubunun ($r=0.458$, $p=0.001$) üriner iyot atımı ile 24 saatlik besin tüketim kaydına göre alınan iyot miktarı arasında pozitif ilişki tespit edilmiştir. Diyabetli bireylerin ($r=0.458$, $p=0.001$) ve kontrol grubunun ($r=0.522$, $p=0.000$) iyottan zengin besin tüketim sıklığına göre alınan iyot miktarı ile üriner iyot atımı arasında pozitif ilişki bulunmuştur. Diyabetli bireylerin üriner iyot atımı ile günlük su tüketim miktarı arasında pozitif ilişki saptanmıştır ($r=0.336$, $p=0.018$). Diyabetli grup ($r=0.758$, $p=0.000$) ve kontrol grubunun ($r=0.374$, $p=0.008$) üriner iyot atımı ile 24 saatlik besin tüketim kaydına göre tüketilen iyotlu tuz miktarı arasında pozitif ilişki bulunmuştur. Her iki grupta da iyot yetersizliği gözlenmiş ancak diyabetli grubun diyetle iyot alımı ve üriner iyot atımının kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük olduğu belirlenmiştir. Bu nedenle diyabetli bireylerin beslenme tedavisi planlanırken iyot yetersizliği riskinin de göz önünde bulundurulmasının hastaların yaşam kalitesinin artırılması açısından gerekli olduğu düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler: Tip 2 diyabet, diyetle iyot alımı, iyot yetersizliği, üriner iyot atımı, iyotlu tuz

ABSTRACT

KARAKAYA R.E., "Determining the Relationship Between Dietary Iodine Intake, Urinary Iodine Excretion and Thyroid Functions in People with Type 2 Diabetes Mellitus", Baskent University Institue of Health Science, Master Thesis, 2017.

This study was conducted to determine the relationship between dietary iodine intake, urinary iodine excretion and thyroid functions in people with type 2 diabetes mellitus (T2DM). The study was planned on 49 people with T2DM and 49 heathy people aged 18-64 years at Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hospital Balgat Endotem District Polyclinic on between March-June 2017. A questionnaire was applied to patients including demografic characteristics, information about disease, nutritional behaviour and physical activity status. The nutritional status of the patients was determined by a one day 24-h dietary recall and food-frequency questionnaire rich in iodine. Anthropometric measurements, body composition and some biochemical parameters of the patients were also determined. The median age of the T2DM patients was 56.0 [53.0-61.0] years and median age of people in control group was 50.0 [49.0-55.0] years. It was determined that 21 people (%42.9) from T2DM patients were male and 28 people (%57.1) were female and from control group 18 people (%36.7) were male, 31 people (%63.3) were female. According to findings %95.9 of diabetes patients, %98.0 of people in control group used iodised salt. There was no significant difference in terms of plasma TSH, T3, T4, TgAb, and TPOAb values between groups ($p>0.05$). Iodine intake according to one day 24-h dietary recall in T2DM patients (94.8 [76.0-112.0] μg) was significantly lower than people in control group (137.1 [123.1-165.4] μg) ($p<0.05$). Similarly, it was determined that iodine intake according to food-frequency questionnaire rich in iodine in T2DM patients (93.1 [84.4-113.9] μg) was significantly lower than people in control group (140.2 [125.1-166.1] μg) ($p<0.05$). It was stated that iodised salt consumption in T2DM patients (5.75±2.12 g) was significantly lower than people in control group (8.02±2.76 g) ($p<0.05$). When the urinary iodine excretion was examined urinary iodine excretion in people with T2DM was 49.6 [36.3-57.0] μg/L

and in control group it was 91.5 [76.1-121.2] μg/L, a significant difference was determined between groups ($p<0.05$). According to these results, in people with diabetes %49.0 of them had moderate iodine deficiency while in control group there was no one with moderate iodine deficiency. In people with diabetes %38.8 of them and in control group %55.1 of them had mild iodine deficiency and there was a significant difference bewteen groups ($p<0.05$). There wasn't a significant relationship in terms of urinary iodine excretion and thyroid function tests such as plasma T3, T4, TSH, TgAb, TPOAb between groups ($p>0.05$). A positive relationship was observed in diabetes ($r=0.505$, $p=0.000$) and control group ($r=0.466$, $p=0.001$) between urinary iodine excretion and iodine intake according to one day 24-h dietary recall. Similarly a positive relationship was determined in diabetes ($r=0.458$, $p=0.001$) and control group ($r=0.522$, $p=0.000$) between urinary iodine excretion and iodine intake according to food-frequency questionnaire rich in iodine. There was a positive relationship between urinary iodine excretion in T2DM patients and daily water consumption amount ($r=0.336$, $p=0.018$). A positive relationship was observed urinary iodine excretion and iodised salt consumption amount according to 24-h dietary recall in diabetes group ($r=0.758$, $p=0.000$) and control group ($r=0.374$, $p=0.008$). Iodine deficiency was observed in both groups and yet urinary iodine excretion in diabetes group was significantly lower than control group. It is for this reason, while planning T2DM patients' diet, considering iodine deficiency risk for T2DM patients is thought to be essential in order to improve patients' life quality.

Keywords: Type 2 diabetes, dietary iodine intake, iodine deficiency, urinary iodine excretion, iodised salt

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI iii

TEŞEKKÜR iv

ÖZET v

ABSTRACT vii

İÇİNDEKİLER ix

SİMGELER ve KISALTMALAR xiii

ŞEKİLLER xvi

TABLOLAR xvii

1. GİRİŞ 1

2. GENEL BİLGİLER 4

2.1. Diyabetin Tanımı ve Tarihçesi 4

2.2. Diyabet Epidemiyolojisi 4

2.3. Diyabetin Sınıflandırılması 5

2.4. Diyabetin Tanı Kriterleri 7

2.4.1. Glikozillenmiş hemoglobin (Hemoglobin A1c) 7

2.4.2. Açlık ve 2 saatlik plazma glukozu 7

2.5. Diyabet Tipleri 8

2.5.1. Tip 1 diyabet (T1DM) 8

2.5.2. Tip 2 diyabet (T2DM) 9

2.5.3. Gestasyonel diyabet (GDM) 10

2.6. Diyabetin Risk Faktörleri 10

2.7. Diyabetin Komplikasyonları 11

2.7.1. Diyabetin akut komplikasyonları 11

2.7.1.1. Diyabetik ketoasidoz (DKA) 11

2.7.1.2. Hiperozmolar nonketotik hiperglisemi 12

2.7.1.3. Hipoglisemi 12

2.7.2. Diyabetin kronik komplikasyonları 13

2.7.2.1. Mikrovasküler komplikasyonları 13

2.7.2.1.1. Diyabetik retinopati 13

2.7.2.1.2. Diyabetik nefropati 14
2.7.2.1.3. Diyabetik nöropati 14
2.7.2.2. Makrovasküler komplikasyonlar 14
2.8. Diyabet Tedavisi 15
2.8.1. İnsülin tedavisi 15
2.8.2. İlaç tedavisi 15
2.8.3. Fiziksel aktivite 16
2.8.4. Tıbbi beslenme tedavisi (TBT) 16
2.8.4.1. Enerji 17
2.8.4.2. Karbonhidrat 18
2.8.4.3. Protein 18
2.8.4.4. Yağ 19
2.8.4.5. Vitaminler ve mineraller 19
2.8.4.6. Sodyum 20
2.8.4.7. Alkol 20
2.8.4.8. Tuz 20
2.9. Diyabet Özyönetim Eğitimi 21
2.10. İyot 21
2.10.1. İyot kaynakları 22
2.10.2. İyot metabolizması 23
2.10.3. İyot yetersizliği hastalıkları 24
2.10.3.1. İyot yetersizliği hastalıkları etyolojisi 26
2.10.3.1.1. Guatrojenler 27
2.10.3.2. Gebede iyot yetersizliği hastalıkları 29
2.10.3.3. Fetüste iyot yetersizliği hastalıkları 30
2.10.3.4. Yenidoğanda iyot yetersizliği hastalıkları 31
2.10.3.5. Çocukta iyot yetersizliği hastalıkları 31
2.10.3.6. Yetişkinde iyot yetersizliği hastalıkları 32
2.10.3.7. İyot yetersizliği hastalıkları epidemiyolojisi 32
2.10.3.7.1. Dünyada iyot yetersizliği hastalıkları 32
2.10.3.7.2. Türkiye’de iyot yetersizliği hastalıkları 33
2.10.4. İyot yetersizliğinin saptanması 34

2.10.4.1. Üriner iyot konsantrasyonu 34
2.10.4.2. Tiroid incelemesi 36
2.10.5. İyot yetersizliğinin biyokimyasal değerlendirmesi 37
2.10.5.1. Tiroid uyarıcı hormon (TSH) 37
2.10.5.2. Tiroglobulin (Tg) 38
2.10.5.3. Anti tiroglobulin antikor (Anti Tg) ve Anti mikrozomal antikor (Anti TPO) 38
2.10.5.4. Triidotironin (T3) ve tiroksin (T4) 38
2.10.6. İyot yetersizliği hastalıklarının önlenmesi 39
2.10.6.1. Tuzun iyotlanması 39
2.10.6.1.1. Türkiye'de iyot proflaksisi 41
2.10.6.2. Yağın iyotlanması 41
2.10.6.3. Ekmeğin iyotlanması 42
2.10.6.4. Suyun iyotlanması 42
2.10.6.5. İyot tabletleri 42
2.10.7. İyot fazlalığı 43
2.11. Tip 2 Diyabet ve Tiroid Metabolizması İlişkisi 44
2.12. Tip 2 Diyabet ve İyot Metabolizması İlişkisi 45
3. GEREÇ VE YÖNTEM 47
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi 47
3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi 49
3.3. Besin Tüketim Kaydı 49
3.4. Antropometrik Ölçümler 50
3.4.1. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu 50
3.4.2. Bel çevresi 51
3.4.3. Kalça çevresi 51
3.4.4. Bel Kalça oranı (BKO) 51
3.4.5. Bel boy oranı (BBO) 52
3.5. Vücut Kompozisyonu 52
3.6. Biyokimyasal Parametreler 52
3.7. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirmesi 54
3.8. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi 55

4. BULGULAR 56
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri 56
4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları 60
4.3. Bireylerin Ailesel Guatr Hikayesi ve Tuz Tüketim Durumları 66
4.4. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Kompozisyonu 70
4.5. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları 77
4.6. Bireylerin Günlük Besin Tüketim Durumları 81
4.7. Bireylerin İyottan Zengin ve Guatrojenik Besin Tüketimine İlişkin Bilgiler 92
4.8. Bireylerin Diyetle Günlük İyot Alımı ve Üriner İyot Atımı 96
4.9. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumu 102
4.10. Üriner İyot Atımı ve Bazı Parametreler Arasındaki İlişki 104
5. TARTIŞMA 120
5.1. Bireylerin Genel Özellikleri 120
5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Kompozisyonu 125
5.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları 126
5.4. Bireylerin Beslenme Durumları 131
5.5. Bireylerin Enerji Harcaması 140
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 141
6.1. Sonuçlar 141
6.2. Öneriler 144
KAYNAKLAR 147
EK-1: Onay Formu 159
EK-2: Etik Kurul Onayı 167
EK-3: Anket Formu 168
EK-3a: Bireylerin Demografik Özellikleri ve Beslenme Alışkanlıkları 168
EK-3b: 24 Saatlik Besin Tüketim Kaydı Formu 172
EK-3c: Besin Tüketim Sıklığı Formu 173
EK-3d: Bireylerin İyot Tüketimine İlişkin Bilgiler 175
EK-3e: Hastanın Antropometrik Ölçümleri 176
EK-3f: Hastanın Biyokimyasal Bulguları 177
EK-3g: Fiziksel Aktivite Saptama Formu (24 saat üzerinden) 178
EK-4: Biyokimyasal Parametreler Referans Aralıkları 179

SİMGELER ve KISALTMALAR

ADA	American Diabetes Association (Amerikan Diyabet Derneği)
AGE	İleri glikasyon son ürünleri
Anti Tg	Anti tiroglobulin antikor
Anti TPO	Anti mikrozomal antikor
APG	Açlık plazma glukozu
BEBİS	Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı
BKİ	Beden kütle indeksi
BMH	Bazal metabolizma hızı
CDC	Centers for Disease Control and Prevention (Hastalık Kontrol ve Koruma Merkezi)
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension (Hipertansiyonu önlemede diyet yaklaşımları)
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial (Diyabet Kontrol ve Komplikasyonları Çalışması)
DKA	Diyabetik ketoasidoz
DPPOS	Diabetes Prevention Program Outcomes Study (Diyabet Koruma Programı Sonuçları Çalışması)
DRI	Diyetle referans alım düzeyi
GDM	Gestasyonel Diyabetes Mellitus
GLP-1	Glukagon benzeri peptid-1
HbA1c	Glikozillenmiş hemoglobin
HCG	Koryonik gonodotropin hormon
HDL	Yüksek dansiteli lipoprotein
HOMA-IR	İnsülin direnci
HONK	Hiperozmolar nonketotik hiperglisemi
ICCIDD	International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders (İyot Yetersizliği Hastalıklarını Kontrol için Uluslararası Konsey)

IDF	International Diabetes Federation (Uluslararası Diyabet Federasyonu)
IOM	Institue of Medicine (Amerikan Tıp Enstitüsü)
IEC	International Expert Committee (Uluslararası Uzman Komitesi)
İYH	İyot yetersizliği hastalıkları
KVH	Kardiyovasküler hastalıklar
LDL	Düşük dansiteli lipoprotein
MUFA	Monounsaturated fatty acids (Tekli doymamış yağ asitleri)
NEFA	Esterleşmemiş yağ asitleri
NGSP	National Glycohemoglobin Standardization Program (Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı)
OGTT	Oral glukoz tolerans testi
PAH	Polisiklik aromatik hidrokarbonlar
PAL	Fiziksel aktivite düzeyi
PCB	Poliklorinat
PUFA	Polyunsaturated fatty acids (Çoklu doymamış yağ asitleri)
PURE	Prospective Urban and Rural Epidemiological Study (İleriye Dönük Kentsel ve Kırsal Epidemiyoloji Çalışması)
T1DM	Tip 1 Diyabetes Mellitus
T2DM	Tip 2 Diyabetes Mellitus
T3	Triidotironin
T4	Tiroksin
TBG	Tiroksin bağlayıcı globulin
TBT	Tıbbi beslenme tedavisi
Tg	Tiroglobulin
TGF	Dönüştürücü büyüme faktörü
TRH	Tiroksin salgılatıcı hormon
TSH	Tiroid uyarıcı hormon
TURDEP-I,II	Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması-I,II
UKPDS	United Kingdom Prospective Diabetes Study (İleriye Dönük Birleşik Krallık Diyabet Çalışması)

UNICEF	United Nations International Children's Emergency Fund (Birleşmiş Milletler Çocuklara Yardım Fonu)
VEGF	Vasküler endotelyal büyüme faktörü
WHO	World Health Organization (Dünya Sağlık Örgütü)

ŞEKİLLER

Şekil

2.1. Dünya genelinde 2011 yılında üriner iyot atımına bağlı iyot yetersizliği 33

TABLOLAR

Tablo

2.1.	Diyabetin etiyolojik sınıflaması	6
2.2.	Diyabetin tanı kriterleri	8
2.3.	WHO, UNICEF ve ICCIDD tarafından önerilen günlük alınması gereken iyot miktarı	22
2.4.	Bazı besinlerin iyot içerikleri	23
2.5.	İyot yetersizliği hastalıklarının klinik sonuçları	26
2.6.	Guatrojenik ve/veya antitiroid etkiler oluşturan çevresel bileşikler ve bu bileşikleri içeren maddeler	28
2.7.	WHO okul çağı çocuklarının (≥6 yaş) üriner iyot konsantrasyonuna göre iyot durumunu belirleyen epidemiyolojik kriterler	35
2.8.	Gebelerde üriner iyot konsantrasyonuna göre iyot alım durumu	36
2.9.	Guatrın palpasyonla derecelendirilmesi	36
2.10.	Okul çağı çocuklarda guatr prevalansına bağlı iyot yetersizliği hastalıklarının şiddetini belirleyen kriterler	37
2.11.	İyot için tolere edilebilen üst düzey miktarı	43
3.1.	WHO kriterlerine göre yetişkinlerde BKİ sınıflaması	50
3.2.	WHO bel çevresi ölçüm kriterleri	51
3.3.	WHO bel kalça oranı değerlendirme kriterleri	51
3.4.	WHO bel boy oranı değerlendirme kriterleri	52
3.5.	Biyokimyasal parametrelerin sınıflaması	53
3.6.	Üriner iyot atımına göre iyot durumunun değerlendirilmesi	54
3.7.	Bazal metabolizma hız formülleri (Schofield)	54
4.1.1.	Bireylerin sosyodemografik özelliklerinin dağılımı	57
4.1.2.	Hastaların diyabet öykülerine ilişkin bilgilerin dağılımı	58
4.1.3.	Bireylerin sigara içme ve alkol kullanma durumuna göre dağılımı	59
4.1.4.	Bireylerin egzersiz yapma durumlarına göre dağılımı	60
4.2.1.	Bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre dağılımı	62
4.2.2.	Bireylerin ara öğünde tükettikleri besinlerin dağılımı	63

Tablo

4.2.3. Bireylerin kullandıları suyun türü ve su tüketimine ilişkin bilgilerin dağılımı 65

4.3.1. Bireylerin ailesel guatr hikayesi ve tuz tüketim durumuna ilişkin bilgilerin dağılımı 67

4.3.2. Bireylerin iyotlu tuz kullanım süresi ve günlük tahmini tüketim miktarına ilişkin bilgilerin dağılımı 69

4.4.1. Bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri 72

4.4.2. Bireylerin antropometrik ölçümlerine göre risk durumunun gruplandırılması 74

4.4.3. Bireylerin vücut kompozisyonlarına ilişkin ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri 76

4.5.1. Bireylerin biyokimyasal bulgularının ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri 78

4.5.2. Bireylerin biyokimyasal bulgularının risk durumuna göre sınıflaması 80

4.6.1. Bireylerin diyetle günlük aldıkları enerji ve makro besin ögelerinin ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri 83

4.6.2. Bireylerin diyetle günlük aldıkları vitaminlerin ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri 86

4.6.3. Bireylerin diyetle günlük aldıkları minerallerin ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri 88

4.6.4. Bireylerin diyetle günlük aldıkları vitamin ve minerallerin DRI'ya göre karşılama yüzdeleri 91

4.7.1. Bireylerin iyottan zengin besinleri tüketim sıklığının dağılımı 93

4.7.2. Bireylerin guatrojenik besinleri tüketim sıklığının dağılımı 96

4.8.1. Bireylerin diyetle günlük iyot alımı, iyotlu tuz tüketimi ve üriner iyot atımı ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri 98

4.8.2. Bireylerin diyetle günlük iyot alımı ve üriner iyot atımının yeterlilik düzeyine göre gruplandırılması 101

4.9.1. Bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri, günlük enerji alım ve harcama durumlarına ilişkin ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri 103

Tablo

4.10.1. Üriner iyot atımı ile antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyonu arasındaki ilişki 105
4.10.2. Üriner iyot atımı ile biyokimyasal bulgular arasındaki ilişki 107
4.10.3. Üriner iyot atımı ile diyetle günlük alınan enerji ve makro besin ögeleri arasındaki ilişki 109
4.10.4. Üriner iyot atımı ile diyetle günlük alınan vitaminler arasındaki ilişki 111
4.10.5. Üriner iyot atımı ile diyetle günlük alınan mineraller arasındaki ilişki 113
4.10.6. Üriner iyot atımı ile diyetle günlük iyot alımı, günlük su ve iyotlu tuz tüketimi arasındaki ilişki 115
4.10.6.1. Bireylerin 24 saatlik besin tüketim kaydına göre aldıkları iyot ile iyottan zengin besin tüketim sıklığına göre aldıkları iyot arasındaki ilişki 116
4.10.6.2. Bireylerin 24 saatlik besin tüketim kaydına göre tükettikleri iyotlu tuz miktarı ile iyottan zengin besin tüketim sıklığına göre tükettikleri iyotlu tuz miktarı arasındaki ilişki 116
4.10.7. Bireylerin üriner iyot atımı ile iyottan zengin besinleri tüketim durumu arasındaki ilişki 118
4.10.8. Bireylerin üriner iyot atımı ile guatrojenik besinleri tüketim durumu arasındaki ilişki 119

1. GİRİŞ

T2DM, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki bozukluk nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır. Günümüzde diyabet, sıklığı ve oluşturduğu sorunlar nedeniyle tüm dünyada önemi gittikçe artan bir sağlık sorunu haline gelmiştir. 2015 yılından itibaren dünyadaki diyabetli birey sayısı 415 milyon iken bu sayının 2040 yılında %55 oranında artarak 642 milyona ulaşacağı öngörülmektedir (1). Bu artışın başlıca nedenleri nüfus artışı, yaşlanma ve kentleşmenin getirdiği yaşam tarzı değişimi sonucu obezite ve fiziksel inaktivitenin artmasıdır (2).

Hastalığın temelinde genetik olarak yatkın kişilerde yaşam tarzı ile tetiklenen ve giderek artan insülin direnci ve zamanla azalan insülin salınımı söz konusudur. T2DM'nin neden olduğu kan şekeri yüksekliği (hiperglisemi) kontrol altına alınamazsa zaman içinde diyabetin kronik komplikasyonları olan retinopati, nefropati, periferik ve otonom nöropati gibi mikrovasküler komplikasyonlar gelişmektedir. Diyabetin varlığı, ayrıca koroner kalp hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar ve periferik damar hastalıkları gibi makrovasküler sorunların daha erken yaşlarda ortaya çıkmasına ve daha agresif seyretmesine neden olmaktadır. T2DM'de metabolik kontrolün yeterince sağlanması ile bu komplikasyonların önlenebileceği veya geciktirilebileceği bilinmektedir (3).

Diyabet tedavisinde hedef, kan glukozunun normal düzeylere indirilmesi ile birlikte mikro ve makrovasküler komplikasyonların ve kardiyovasküler risk faktörlerinin kontrol altına alınmasıdır. Ağırlık kontrolünün sağlanması, kan basıncı ve lipid düzeyleri gibi diğer bilinen risk faktörlerinin de kontrol edilmesi gereklidir. Diyabetin tüm tiplerinde ilk yapılması ve hastalık süresince devam edilmesi gereken temel yaklaşım hastanın eğitimi, tıbbi beslenme tedavisi (TBT) ve egzersizdir. Tıbbi beslenme tedavisi, diyabet tedavisi ve diyabet yönetimi için gerekli eğitimin en önemli bölümünü oluşturur (4).

Tıbbi beslenme tedavisinin amaçları metabolik kontrolü sağlamak, diyabetin kronik komplikasyonlarını önlemek veya komplikasyonların gelişme sıklığını azaltmak, bireyin kişisel ve kültürel özelliklerini dikkate alarak beslenme gereksinimini belirlemek ve günlük yaşam içerisinde karşılaşılabilecek değişik durumlarda (egzersiz, hipoglisemi, akut hastalık vb.) kendi kendini yönetme becerisini kazandırmaktır (5).

Bir mikro besin olan iyot, beyin ve sinir sisteminin normal büyüme ve gelişmesi, vücut ısısı ve enerjisinin devamı için gerekli olan tiroid hormonlarının önemli bir bileşenidir. Besinlerle alınan iyotun %30'u tiroid bezinde kullanılırken %70'i böbrekler yoluyla atılır (6).

Yetersiz iyot alımı veya yetersiz iyot metabolizması nedeniyle oluşan tüm hastalıklara "iyot yetersizliği hastalıkları (İYH)" denir. İYH, dünyada en sık görülen endokrin bozukluktur ve tüm dünyada önlenebilir zeka geriliği ve beyin hasarının en önemli nedenidir (7). Yetersiz iyot alımı genellikle topraktaki iyot miktarının düşük olması ve dolayısıyla alınan besinlerin iyot içeriğinin az olması ile ilişkilidir. Ayrıca deniz ürünlerinin yeterince tüketilmemesi iyot alımının eksikliği ile sonuçlanır. Bazı besinlerdeki guatrojenler de iyotun yeterince kullanılamamasına neden olabilir (8).

İyot yetersizliğinin insan vücuduna olumsuz etkisi aslında tiroid hormon eksikliği yolu ile olmaktadır. İyot alımındaki yetersizlik en önemli guatr nedenlerindendir. İyot yetersizliği bebeklik ve çocukluk döneminde guatr, hipotiroidi, beyin faaliyetlerinde bozukluk ve zekâ geriliği, beden gelişim geriliği ve boy kısalığına neden olurken erişkin dönemde yol açtığı başlıca sorunlar guatr, hipotiroidi, zeka geriliği, infertilite, fiziksel performansta yetersizlik ve bazı tiroid kanseri tiplerindeki artıştır.

İyot yetersizliğinin belirlenmesi için en iyi yöntem üriner iyot miktarının tayinidir. İyot yetersizliği olmadığını söylemek için üriner iyot atımı en az 100 µg/L olmalıdır. İyot yetersizliğinin olduğu bölgelerde alınacak başlıca önlem, kişilerin günlük iyot alımlarını artırmaktır. Bunu sağlamak için farklı yöntemler kullanılmaktadır: Bunlar tuzun iyotlanması, ekmeğe iyodür veya iyodat katılması,

iyot tabletleri kullanılması (potasyum iyodür veya sodyum iyodür), iyotlu yağ enjeksiyonu ya da iyotlu yağ kapsülleri kullanılması ve içme suyunun iyotlanmasıdır (9). Bunlar arasında tuzun iyotlanması en yaygın kullanılan yöntemdir. Ülkemizde de bir halk sağlığı sorunu olan iyot yetersizliği hastalıklarının önlenmesi için 1994 yılında tuzların iyotlanmasına başlanmıştır ancak 2008'de yayımlanan bir çalışmada halen ülkemizde %27.8 sıklığında orta-ciddi iyot yetersizliğinin olduğu saptanmıştır (10). Ayrıca WHO tarafından ülkemize ait 2002 verileri temel alınarak yapılan değerlendirme sonucunda ülkemizde genel popülasyonun %60'ında üriner iyot atımının 100 µg/L'den düşük olduğu öngörülmüş ve ülkemiz yetersiz iyot alımı ve hafif iyot yetersizliği bölgesi olarak tanımlanmıştır (11).

Diyabetli bireylerde tiroid hastalıklarının prevalansının genel popülasyona göre daha yüksek olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Diyabetli bireylerde tiroid hastalıklarının görülme sıklığının %2.2 ile %17 arasında değiştiği gözlenmektedir (12). T2DM hastalarda tiroid disfonksiyonları araştırılmış olmakla birlikte bu hastalarda iyot durumunun değerlendirildiği çalışmalar oldukça sınırlıdır. Tip 1 diyabetli (T1DM) çocuk ve adolesanların alındığı bir çalışmada diyabetli bireylerde tiroid fonksiyonları ve üriner iyot atımının ilişkili olduğu saptanmıştır. Bu hastalarda ozmotik diürez yoluyla üriner iyot atımının artışı tiroid bezinin büyümesiyle ilişkilendirilmiştir. Ayrıca üriner iyotun, glukozüri ve HbA1c düzeyi ile ilişkili olduğu belirlenmiştir (13). Bir başka çalışmada T2DM hastalarda üriner iyot atımı değerlendirilmiş ve diyabetli hastaların üriner iyot atımının kontrol grubuna göre daha düşük olduğu bulunmuştur. Ayrıca üriner iyot atımının glukoz, insülin ve insülin direnci indeksi olan HOMA-IR ile negatif ilişkili olduğu gözlenmiştir (14). T2DM'de uygulanan TBT'nin iyot alımı üzerine etkisinin değerlendirildiği çalışma bulunmamaktadır. Bu hastalarda genel popülasyonda olduğu gibi yeterli düzeyde iyot alımı önemlidir. T2DM'de tıbbi beslenme tedavisinin bir parçası olarak bazı besinlerde ve özellikle tuz alımında kısıtlama yapılmaktadır (4).

Bu çalışmada T2DM bireylerde diyetle iyot alımı, üriner iyot atımı ve tiroid fonksiyonlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetin Tanımı ve Tarihçesi

T2DM, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki bozukluk nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır. İnsülinin vücutta yeterli miktarda üretilememesi veya kullanılamaması kanda glukozun yükselmesine yani hiperglisemiye neden olur. Diyabetin kronik hiperglisemisi uzun süreli hasar, disfonksiyon, göz, böbrek, sinirler, kalp ve kan damarları gibi organların yetmezliği ile ilişkilendirilmiştir. Uzun süreli kan glukoz düzeyinin yüksek olması vücutta hasara, doku ve organlarda yetersizliğe neden olmaktadır. Bu durum insülin yetersizliğine neden olan anormalliklerin pankreas hücrelerinde otoimmun yıkımı nedeniyle oluşan ve insülin direncine sebep olan bir durumdur. İnsulin yetersizliğine bağlı insülin aktivitesinin eksikliği veya dokuların insüline yanıtının azalması hormon aktivasyonunu da etkilemektedir. Aynı bireyde insülin salgısı ve insülin aktivasyonundaki bozukluk birlikte görülebilir ancak tek başına görülmesi hipergliseminin birincil nedenidir. T2DM, beklenen yaşam süresinin kısalması, diyabet ile ilişkili mikrovasküler komplikasyonlardan dolayı morbiditenin artması, makrovasküler komplikasyonların artması ve yaşam kalitesinin azalması ile ilişkilendirilen ve ömür boyu medikal tedaviyi gerektiren bir hastalıktır (15).

2.2. Diyabet Epidemiyolojisi

Günümüzde diyabet, sıklığı ve sebep olduğu sorunlar ile tüm dünyada önemi gittikçe artan bir sağlık sorunu olmaktadır. Yaşam tarzındaki hızlı değişim ile birlikte gelişmiş ve gelişmekte olan toplumların tümünde özellikle T2DM prevalansı hızla artmaktadır. IDF'nin (Uluslararası Diyabet Federasyonu) 2015 yılındaki raporuna göre tüm dünyada 415 milyon diyabetli birey bulunmaktadır. Bu sayının 2040 yılına kadar 642 milyona yükseleceği belirtilmektedir. Aynı çalışmada Türkiye'de her sekiz bireyden birinin diyabetli olduğu ve prevalansının %12.8 olduğu saptanmış, 2040 yılına kadar prevalansın %16'ya ulaşacağı tahmin edilmektedir (1).

Ülkemizde 1997-1998 yıllarında yapılan Türkiye Diyabet Epidemiyoloji (TURDEP-I) çalışması sonuçlarına göre T2DM prevalansı %7.2 olarak bulunmuştur (16). Yakın zamanda yayınlanan TURDEP-II çalışmasında ise ülkemizde T2DM sıklığının son yıllarda önemli derecede arttığı ve %13.7'ye vardığı görülmüştür. Türkiye'de 1997-2010 yılları arasında 12 yılda diyabet sıklığı %90 artış göstererek WHO 2030 yılı hedeflerini aşmıştır (2). Uluslararası ve prospektif olarak yürütülen kırsal ve kentsel epidemiyolojik bir araştırma olan PURE (İleriye Dönük Kentsel ve Kırsal Epidemiyoloji Çalışması) 2009-2012 Türkiye verilerine göre, 38-73 yaş arasındaki her 5 kişiden birinde diyabetin gelişmiş olduğu, 60 yaş üzerinde bu oranın üçte bire çıktığı ve diyabet hastalarının %80'inde kan şekeri kontrolünün yetersiz olduğu bildirilmiştir. Araştırma sonuçlarına göre; Türkiye'de diyabet görülme sıklığı 2009 yılında %13 iken 2012 yılında %17.9'a yükselmiş ve ülkemizde diyabet görülme sıklığının kadınlarda erkeklere göre ortalama %3 daha yüksek olduğu gözlenmiştir (17).

2.3. Diyabetin Sınıflandırılması

T1DM ve T2DM klinik gösterge ve hastalık ilerleyişi açısından farklılık gösterebilen heterojen hastalıklardır. Tedaviye karar verirken hastalıkların sınıflandırılması önemlidir ancak bazı hastalar teşhis esnasında net olarak T1DM veya T2DM tanısı alamamaktadır. T2DM bireylerde diyabetik ketoasidoza rastlanırken, T1DM bireylerde poliüri/polidipsi gibi bulgulara rastlanabilmektedir. (18,19).

Diyabetin Patofizyolojisi, Tarihçesi ve Teşhisindeki Değişiklikleri Araştırma Sempozyumu'nda T1DM ve T2DM'de çeşitli genetik ve çevresel faktörlerin beta hücre kaybı ilerleyişini ve fonksiyonunu tetikleyerek hiperglisemiye neden olduğu belirtilmiştir. Her iki hastalığı sınıflarken beta hücre disfonksiyonu ve hastalığın düzeyinin glukoz durumu ile saptanması gerekmektedir (20). Diyabetin etiyolojik sınıflaması Tablo 2.1'de verilmiştir (5).

Tablo 2.1. Diyabetin etiyolojik sınıflaması

I.Tip 1 Diyabet		
-Genellikle mutlak insülin eksikliğine sebep olan beta hücre yıkımı vardır		
II.Tip 2 Diyabet		
-İnsülin direnci, görece insülin yetmezliği		
-İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti		
III.Diğer Spesifik Türler		
A.Beta Hücre Fonksiyonunun Genetik Defektleri		**E.İlaç ve Kimyasal Maddelerle Oluşan Diyabet**
-MODY		
HNF-1 alfa	(MODY 3)	Vacor
Glukokinaz enzim eksikliği	(MODY 2)	Pentamidin
HNF-4 alfa	(MODY 1)	Nikotinik asit
IPF-1	(MODY 4)	Glukokortikoidler
HNF-1 beta	(MODY 5)	Tiroidler
NeuroD1	(MODY 6)	Diazoksid
-Mitokondrial DNA		B-adrenerjik agonistler
-Diğerleri		Tiazid diüretikler
		Dilantin
		Gama-interferon
		Diğerleri
B.İnsülin Etkisinin Genetik Defektleri		**F.İnfeksiyonlar**
Tip A İnsülin direnci		Konjenital kızamıkçık
Leprechaunism		Sitomegalovirus
Ribson-Mendenhall Sendromu		Diğerleri
Lipoatrofik diyabet		
Diğerleri		
C.Ekzokrin Pankreas Hastalıkları		**G.İmmün İlişkili Diyabetin Sık Olmayan Formları**
Pankreatit		"Stiff-man" Sendromu
Travma/Pankreotektomi		Anti insülin reseptör antikoru
Neoplazi		Diğerleri
Kistik fibrozis		
Hemokromatozis		
Fibrokalkülöz pankreatopati		
Diğerleri		
D.Endokrinopatiler		**H.Diyabetle Birlikte Görülebilen Diğer Genetik Sendromlar**
Akromegali		Down Sendromu
Cushing Sendromu		Klinefelter Sendromu
Glukagonoma		Turner Sendromu
Feokromositoma		Wolfram Sendromu
Hipertiroidi		
Somatostatinoma		
Aldosteronoma		
Diğerleri		
IV.Gestasyonel Diyabet		
-Gebelik sırasında tanımlanan karbonhidrat intorelansı		

2.4. Diyabetin Tanı Kriterleri

Diyabet tanısı, plazma glukoz kriterleri olan açlık plazma glukozu (APG) veya 75 g oral glukoz tolerans testinden (OGTT) sonra bakılan 2 saatlik plazma glukozudur (21). Yakın zamanda Uluslararası Uzman Komitesi (IEC) HbA1c'yi (6.5 sınır) diyabet tanısına üçüncü bir seçenek olarak eklemiştir (22).

2.4.1. Glikozillenmiş hemoglobin (Hemoglobin A1c)

HbA1c, APG ve OGTT'ye kıyasla açlık gerektirmez, preanalitik kararlılığı daha yüksektir, stres ve hastalık durumlarında günlük karışıklık daha az olduğu için uygulanması daha kolaydır. Ancak maliyeti daha fazla olduğu için yalnızca gelişen ülkelerde uygulanabilir ve A1c ile glukoz ortalaması bazı bireylerde daha az korelasyon göstermektedir. Diyabet teşhisinde A1c kullanıldığında, A1c'nin ortalama kan glukoz değerinin indirekt ölçümü olduğu ve hemoglobin glikalizasyonunu etkileyen yaş, ırk/etnisite ve anemi/hemoglobinopati gibi diğer faktörlerin de göz önüne alınması gerektiği önem taşımaktadır (23).

2.4.2. Açlık ve 2 saatlik plazma glukozu

A1c ve glukoz bağımlı testler arasındaki ilişki diyabet tanısında yeterli olmamaktadır. APG ve A1c sınırları incelendiğinde, 2 saatlik PG değerinin diyabetli bireyin tanısında daha faydalı olduğu görülmektedir (23). Diyabetin tanı kriterleri Tablo 2.2'de özetlenmiştir (4).

Tablo 2.2. Diyabetin tanı kriterleri

HbA1c	% ≥6.5	Bu test bir laboratuar ortamında, Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı (NGSP) sertifikalı ve Diyabet Kontrol ve Komplikasyonlarına (DCCT) göre standardize edilmiş bir metod kullanılarak yapılmalıdır.*
APG	≥ 126 mg/dl (7.0 mmol/L)	En az 8 saat hiçbir kalori alımı yapılmamalıdır. *
2-saat plazma glukozu	≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/L)	OGTT sırasında olmalı. Bu test WHO'nun belirlediği şekilde, su içinde çözülmüş 75 g toz glukoz sıvısının hastaya yüklenmesi şeklinde uygulanmalıdır.*
Plazma glukozu	≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/L)	Hiperglisemi veya hiperglisemik krizin klasik semptomları olan bir hastada rastgele yapılan ölçüm

** Hipergliseminin kesin yokluğunda, tekrar testleri ile sonuç doğrulanmalıdır.*

2.5. Diyabet Tipleri

2.5.1. Tip 1 diyabet (T1DM)

T1DM, diyabetli bireylerin %5-10'unu kapsamaktadır. Daha önce 'insülin bağımlı diyabet' veya 'çocukluk çağı diyabeti' olarak bilinen hücre düzeyinde beta hücre ve pankreas hücrelerinin otoimmun yıkımı ile sonuçlanan bir hastalıktır (23). Pankreastaki beta hücrelerinin, hücrelerde kan glukozunu kullanmaya yardım eden insülin hormonunu üretememesi ile hücreler yeteri kadar beslenemez ve kanda fazla miktarda glukoz dolaşır. Buna bağlı olarak hipoglisemi, düşük kan glukozu, hiperglisemi ve yüksek kan glukozu gibi yaşamı tehdit eden durumlar görülebilir. Hipoglisemide hücreler yeterli miktarda glukoz alamaz, bilinç kaybı oluşur ve koma gerçekleşebilir. Hiperglisemi ve insülinin uzun süreli yokluğu, vücudun enerji için glukoz yerine yağı kullanması sonucu keton cisimciklerinin kanda yükselmesine ve ketoasidoza neden olabilir. Keton cisimcikleri kanı asidik hale getirir, vücut fonksiyonlarını yavaşlatır, bu durum koma ve ölümle sonuçlanabilir (24, 25).

T1DM'de yıkıma uğrayan hücrelerin göstergesi olan otoantikorların %85-90'ı açlık hiperglisemisi ortaya çıktığında belirmektedir. Hastalığın beta hücre yıkım düzeyi bireyden bireye değişebilmektedir. Beta hücre yıkımı ve immun aracılı

diyabet, çocukluk veya adölesan çağı başta olmak üzere her yaşta ortaya çıkabilir. Beta hücrelerin otoimmun yıkımı çeşitli genetik ve çevresel faktörler ile ilişkilidir. T1DM hastalarda obezite çok fazla görülmese bile hastalığın tanısı ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca bu bireylerin Graves hastalığı, Hashimoto tiroiditi, Addison's hastalığı, vitiligo, çölyak, otoimmun hepatit, myastenia gravis ve pernisiyöz anemi gibi hastalıklara da yatkınlığı bulunmaktadır (23).

2.5.2. Tip 2 diyabet (T2DM)

T2DM, diyabetli bireylerin %90-95'ini oluşturur ve 'insülin bağımsız diyabet' veya 'yetişkin diyabeti' olarak da adlandırılır. İnsülin direnci veya göreceli insülin eksikliği bulunan bireylerde rastlanmaktadır. T2DM bireylerde makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyon gelişme riski yüksektir (23).

T2DM, kompleks bir endokrin ve metabolik hastalıktır. Birçok genetik ve çevresel faktörlerin bir araya gelmesiyle oluşan insülin direnci ve pankreatik beta hücre disfonksiyonu ile birlikte ilerler. Bu hastalarda obezite, insülin direnci ve bozulmuş glukoz toleransının gelişmesine neden olan faktörlerden biridir. Beta hücreleri yeterli miktarda insülin salgılayamadığında bozulmuş glukoz toleransı T2DM gelişimine yol açar. İnkretinlerden glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1), hiperglukagonemi, diğer hormonların düzeyinin artışı ve insülin direnci ile beraber insülin salımında azalma ve hiperglisemi meydana gelir (24, 26, 27). Obezitenin insülin direnci oluşumundaki etkileri, hormon konsantrasyonundaki dengesizlik (leptin artışı, adiponektin azalması, glukagon artması vb.), stokin miktarının artması (tümör nekrozis faktör-a, interlökin 6), sitokin sinyalizasyonunu baskılayıcılar, diğer inflamatuar sinyaller ve retinol bağlayıcı protein 4'teki değişiklikler ile gerçekleşmektedir (28).

Aynı zamanda beta hücre fonksiyonundaki değişiklikler hiperinsülinemi oluşumuna katkıda bulunur. İnsülin direncini engelleyecek kadar insülinin salgılanamaması ile diyabete dönüşen glukoz intorelansı meydana gelir. Beta hücre fonksiyonundaki azalma ile birlikte kronik hiperglisemi (glutoksisite), esterleşmemiş yağ asitleri (NEFA) (lipotoksisite), oksidatif stres, inflamasyon ve amiloid oluşumu

gerçekleşir (24). Ayrıca T2DM bireylerde çoğunlukla hiperglisemi eşliğinde glukagon salgısının artması ile birlikte alfa hücre disfonksiyonu ve prandiyal GLP-1 salgısında artış görülebilir (29).

2.5.3. Gestasyonel diyabet (GDM)

Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM), gebeliğin ikinci veya üçüncü trimesterinde teşhis edilen diyabet türü olarak tanımlanmaktadır. Diyabetin gebelikten sonra devam etme durumuna bağlı olarak tedavisinde insülin veya yalnızca diyet de uygulanabilir. Hamile bireylerde GDM ile prevalansı yaklaşık %5-10 olmaktadır. Diğer diyabet türleri gibi GDM bireylerde insülin yeterli miktarda talebi karşılamamaktadır.

İnsülin direnci, GDM bireylerde iki farklı şekilde görülebilir. İlk şekli, fizyolojik insülin direncidir. Plasental büyüme hormonu ve tümör nekrozis faktörü aktivasyonu ile meydana gelir ve gebelikten sonra sinyalizasyon normale döner. İkinci şekli ise gebelikten önce oluşan insülin direncinin, reseptör düzeyinde sinyalizasyonun kesilmesiyle oluşur. GDM bireylerde kronik insülin direncine bağlı beta hücre disfonksiyonu da gelişebilmektedir (23). Gebelik bağımlı insülin direnci ile GDM'ye bağlı hücre aksaklıkları fark edilemeyebilir. Gebelikte diyabet teşhisi konulan bireylerin öncesinde glukoz intorelansı olduğu düşünülmektedir (30, 31).

2.6. Diyabetin Risk Faktörleri

Diyabetin patogenezi tam olarak belirlenememiştir ancak bazı risk faktörleri saptanabilmiştir. T1DM için risk faktörleri aile öyküsü, ırk ve çocukluk çağındaki belli viral enfeksiyonları kapsamaktadır. T2DM için risk faktörleri ise değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörleri olarak ikiye ayrılmıştır. T2DM için değiştirilemeyen risk faktörleri yaş, ırk veya etnisite, aile öyküsü (genetik yatkınlık), GDM öyküsü ve düşük doğum ağırlığı olmaktadır (23).

Diyabet insidansı ve prevalansının yaşla beraber arttığı gözlenmektedir. Hastalık Kontrol ve Koruma Merkezi (CDC) raporunda 20 yaş ve üstü bireylerin DM

prevalansının %9.6, 60 yaş ve üstü bireylerin ise %20.9'unun diyabetli olduğu saptanmıştır (32). Siyah ırkın beyaz ırktan daha çok diyabete yatkın olduğu belirtilmektedir. Yerli Amerikalılar ile yapılan bir çalışmada, DM prevalansının %5 ile %50 arasında değiştiği gözlenmiştir (33). IDF 7.Atlas raporunda diyabetin erkeklerde daha fazla görüldüğü saptanmıştır (34).

Değişebilir risk faktörleri arasında BKİ (beden kütle indeksi), fiziksel inaktivite, yetersiz beslenme, hipertansiyon, sigara içme, alkol kullanma gibi faktörler yer almaktadır (33, 35). Yüksek BKİ'nin yanısıra bel kalça oranının artması gibi vücuttaki yağın dağılımı da diyabet için risk faktörleri arasındadır (36). Fiziksel aktivite yapan bireylerin yapmayan bireylere göre %30 daha az diyabete yakalanma riski olduğu belirtilmektedir. Ayrıca toplam enerji alımının artması, rafine şeker ve yağ gibi besinlerin diyet içeriğinde yüksek olması diyabet riskini artıran faktörlerdir. Bununla beraber depresyon ve artmış stresin diyabetle ilişkili olduğu belirtilmektedir (37).

2.7. Diyabetin Komplikasyonları

Diyabetli bireylerde hipergliseminin direkt ve indirekt etkilerinden korunmak, morbidite ve mortalite açısından büyük önem taşımaktadır. Kontrol edilemeyen hiperglisemi, başta akut ve kronik olmak üzere, makrovasküler komplikasyonlar (koroner arter hastalıklar, periferal arter hastalıklar ve felç) ve mikrovasküler komplikasyonlar (diyabetik nefropati, nöropati, retinopati) olarak incelenmektedir (38).

2.7.1. Diyabetin akut komplikasyonları

2.7.1.1. Diyabetik ketoasidoz (DKA)

Diyabetik ketoasidoz (DKA), diyabetlilerde insülin eksikliğinin neden olduğu, acil insülin ve intravenöz sıvı tedavisi gerektiren bir durumudur. Hiperglisemi, hiperketonemi ve metabolik asidozla karakterize olan ketoasidozun diyabetli bireylerde %5-10 ölümlülük oranı olduğu belirtilmektedir. Genellikle

T1DM hastalarda görülür ancak enfeksiyonlar ve diğer ciddi hastalıklar esnasında T2DM hastalarda da rastlanabilmektedir.

Stres hormonlarının varlığı ile birlikte insülin eksikliği aşırı hepatik glukoz ve keton yapımına neden olur. Lipoliz ve esterleşmemiş yağ asitlerinin yağ dokudan dolaşıma geçmesiyle birlikte yağ asitleri karaciğerde okside olur ve aseton oluşturur.

DKA semptomları arasında poliüri, aşırı susuzluk, kilo kaybı, güçsüzlük, uykuya eğilim ve koma yer alır. Fiziki bulgular arasında ise dehidratasyon, hipotansiyon, taşikardi, hipotermi sayılabilir. DKA, acil bir durum sayılmaktadır ve hızlı bir anamnez, fizik muayene ve yatak başında alınan kan ve idrar örnekleriyle tanı konulmalı ve tedavisi geciktirilmemelidir (39).

2.7.1.2. Hiperozmolar nonketotik hiperglisemi

Hiperozmolar nonketotik hiperglisemi (HONK), hiperglisemi (plazma glukozu genellikle >630 mg/dL), dehidratasyon, prerenal üremi, ketoz veya asidozun olmayışı ile birlikte görülen bir durumdur. Özellikle orta yaşlı ve yaşlı T2DM hastalarda görülmektedir.

HONK'ye neden olan faktörler arasında enfeksiyon, miyokard infarktüsü ve bazı diyabetojenik ilaçların kullanımı yer alır. Tedavi sonrası cilt altı insülin tedavisine geçilmesi ardından diyet ve oral antidiyabetik ajanlar kullanılması önerilir (39).

2.7.1.3. Hipoglisemi

Hipoglisemi, normal plazma glukoz düzeyinin düşük olması (<65-75 mg/dL), stres hormonlarının artması (<60-65 mg/dL), klasik adrenerjik semptomların belirmesi (<50-60 mg/dL) ve klinik algılama fonksiyonlarının bozulması (<50 mg/dL) olarak tanımlanmaktadır. İnsülin kullanan hastalarda en sık görülen komplikasyon hipoglisemidir.

DM hipogliseminin nedenleri;

- İnsülin dozunun fazla olması,
- Öğün atlama veya öğün saatini geciktirme, öğünlerde yetersiz besin alımı,
- Egzersizin uzun sürmesi, şiddetinin fazla olması ve
- İshal ve kusma nedeniyle yetersiz besin alımıdır.

Hafif hipoglisemide çarpıntı, terleme, açlık, halsizlik; ağır hipoglisemide baş dönmesi, konfüzyon, konvülsiyon ve koma gözlenmektedir (40).

2.7.2. Diyabetin kronik komplikasyonları

2.7.2.1. Mikrovasküler komplikasyonları

2.7.2.1.1. Diyabetik retinopati

Diyabetik retinopati, gelişmiş ülkelerde 20-74 yaş arasındaki bireylerde görülen körlüğün en sık rastlanan nedenlerinden birdir. Diyabetli bireylerde retinopati gelişim riski hipergliseminin süresine ve şiddetine bağlıdır (23). İleriye Dönük Birleşik Krallık Diyabet Çalışması'nda (UKPDS) retinopatinin özellikle T1DM hastalarda 20 yıl içerisinde ortaya çıkabileceği bununla birlikte hiperglisemi şiddeti, hipertansiyon ve dislipidemi varlığında oluşabileceği belirlenmiştir (41). T2DM bireylerde ise hastalık tanısından 7 yıl önce gelişmeye başlayabilir (42).

Glukozun sorbitole dönüşmesinde önemli bir yolak olan aldoz redüktaz, fazla glukozun bu yolağa girmesiyle glukoz alkolünü oluşturur ve ozmotik strese neden olarak retinopati ile sonuçlanır (43). Glikozillenmiş ürün olan AGE'lerin hücrelere zarar vermesi ve hipergliseminin oluşturduğu oksidatif stres de retinopati oluşumuna neden olabilmektedir (42). Ayrıca vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF), büyüme hormonu (GH) ve dönüştürücü büyüme faktörü (TGF) gibi büyüme faktörleri hipoksiye yanıt olarak artabilir ve retinopati gelişimine neden olabilir (44).

2.7.2.1.2. Diyabetik nefropati

Diyabetik nefropati, diyabetli hastaların %20-40'ında görülen, böbrek yetmezliğinin önde gelen nedenlerinden biridir. Diyabetik böbrek hastalığı, hastalığın ortaya çıkmasından itibaren 10 yıllık bir süre içerisinde gelişebilirken, T1DM bireylerde en az 5 yıl, T2DM bireylerde ise teşhis konulurken ortaya çıkabilir. Her iki diyabet türünde önce mikroalbuminuri, sonra proteinüri ardından nefropatiye dönüşebilir (23, 45).

Böbrekte glomerüler bazal membranın kalınlaşması, mikroanevrizma oluşumu, mezangiyal nodül oluşumu gibi böbrekte patolojik değişiklikler meydana gelmektedir. Hasarın meydana gelmesinde retinopatinin altında yatan sebepler de olabilir (38). Ayrca nefropati gelişiminin engellenmesi hipertansiyonun önlenmesi açısından önem taşımaktadır (46).

2.7.2.1.3. Diyabetik nöropati

Diyabetik nöropati diğer mikrovasküler hastalıklar gibi hipergliseminin süresi ve şiddetinden etkilenmekte bazı bireylerde ise genetik faktörlerin de rol aldığı belirtilmektedir. Hiperglisemi nedeniyle periferal sinirde meydana gelen hasar poliol birikimi, AGE ve oksidatif stres hasar ile ilişkilendirilebilir. Ayak ülserleri sonucu oluşan %80 amputasyon diyabetik nöropatiden kaynaklanmaktadır. Birçok organ sistemini etkileyen diyabetik nöropati, morbidite ve mortalite riskini artırmaktadır. Bu hastalığın özel bir tedavisi olmamakla birlikte glisemik kontrolün sağlanması hastalığın ilerleyişinin engellemesinde önem taşımaktadır (38, 47).

2.7.2.2. Makrovasküler komplikasyonlar

Makrovasküler komplikasyonların neden olduğu hastalıkların patolojisinde tüm arteriyel duvarların daralmasına neden olan ateroskleroz bulunmaktadır. İnflamasyon sonucu damarlarda biriken LDL partiküllerinin oksitlenmesiyle köpük hücre oluşumu, lenfositlerin proliferasyonuna neden olur. Böylece fibröz kapsülleriyle beraber yağdan zengin aterosklerotik kapsüller meydana gelir. Bu

lezyonların yırtılmasıyla da akut vasküler fraksiyonu oluşur. Bununla beraber platelet agregasyonu da T2DM'de görülen kardiyovasküler hastalıklar (KVH) riskini artırmaktadır (48, 49). KVH, T1DM ve T2DM'de görülen ölümlerin birincil nedeni sayılmaktadır (50). Bununla birlikte koroner arter hastalıkları ve miyokard infarktüsü de risk olabilmektedir (51). DM aynı zamanda iskemik hastalıklar ve felç için de bir risk faktörüdür. DM'li bireylerin felç geçirme sıklığının %150-400 arasında olduğu belirtilmektedir. UKPDS, metabolik sendrom ve hipertansiyon tedavisinin kardiyovasküler hastalıklar ve mortalite riskini azalttığı belirtilmektedir (41).

2.8. Diyabet Tedavisi

Diyabet tedavisinin temel amacı kan glukoz düzeyinin sağlaması, komplikasyonların ve diyabet gelişiminin önlenmesidir. Bunun için öncelikli hedef yaşam tarzında değişiklikler yapmaktır. Yaşam tarzı değişikliğinin iki bileşeni olan beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivite düzeyi için verilen öneriler bireysel olarak hastanın özelliklerine göre belirlenmeli, ilaç ve insülin tedavisi gerekli olduğunda planlanmalıdır (5).

2.8.1. İnsülin tedavisi

UKPDS, T2DM hastaların çoğunun yaşamlarının bir döneminde ekzojen insülin tedavisine ihtiyaç duyacaklarını belirtmektedir. İnsülin salgısındaki bozulmaya bağlı olarak beta hücrelerindeki glisemik kontrol kaybı için, orta veya uzun süreli bazal insülin veya bazal ve hızlı insülin içeriğini beraber barındıran iki fazlı insülin formülasyonu kulanılabilir (52). Diyabetli hastada tedaviye yaklaşım yöntemini ortaya koyan birçok ulusal ve uluslararası rehber, tedavi planlarının doğru zamanda, doğru insüline, doğru dozda başlanması gerektiğini belirtmektedir (53).

2.8.2. İlaç tedavisi

Oral antidiyabetik ilaçlar tek başına, birbiriyle veya insülinle kombine olarak oral yoldan kullanılabilir. Hepatik glukoz yapımının artması ile açlık plazma glukozunun yükselmesi, insülin sekresyonunda ve periferik kullanımda bozukluk

sonucu postprandiyal glukozda artışa neden olur. Oral antidiyabetik ilaçlar bu patofizyolojik bozukluklar üzerinde etkilidirler (54). Metformin, a-glukozid inhibitörleri, orlistat, GLP-1 reseptörleri, thiazolidinedion T2DM tedavisinde kullanılan farmakolojik ajanlardır. Metformin diyabetin önlenmesinde en etkili ve güvenilir ilaç tedavisi olarak kullanılmaktadır. Metforminin yüksek riskli (GDM hikayesi bulunan, aşırı obez, sürekli hiperglisemik seyreden) veya yaşam tarzı değişikliklerine rağmen A1c değeri değişmeyen bireylerde kullanılması önerilmektedir (55).

2.8.3. Fiziksel aktivite

Fiziksel aktivite, genel olarak enerji harcamasını artıran ve diyabet yönetim planında önemli bir yeri bulunan bütün hareketlerdir. Plazma glukoz düzeyinin iyileşmesi, kardiyovasküler risk faktörlerinin azaltılması, obez bireylerde ağırlık kaybının sağlanması ve sağlığın devam ettirilebilmesi için gereklidir. Fiziksel aktivite T1DM hastalarda kas gelişimi ve insülin duyarlılığını sağlayabilir. Düzenli egzersizin A1c düzeyini iyileştirdiği belirtilmektedir (56, 57).

Hastanın insülin kullanımına veya oral antidiyabetik ilaç çeşidine bağlı olarak egzersiz tipi ayarlanmalıdır. Plazma glukoz düzeyi egzersizden önce ve sonra kontrol edilmelidir (58).

2.8.4. Tıbbi beslenme tedavisi (TBT)

Diyabet yönetiminin en önemli unsurlarından biri olan tıbbi beslenme tedavisinin diyabet yönetimindeki önemi Amerikan Diyabet Derneği (ADA) tarafından belirlenmiş olup, her diyabetli bireyin kendi sağlık ekibiyle birlikte eğitim, öz yönetim ve tedavi planının belirlenerek bireye özgü beslenme düzeninin oluşturulması gerektiği önemle vurgulanmaktadır. Tıbbi beslenme tedavisinin (TBT) diyabet alanında bilgili ve tecrübeli bir diyetisyen tarafından hazırlanması büyük bir önem taşımaktadır (4, 59).

Glisemik kontrol, kan basıncı ve vücut yağ düzeyinin istenen düzeylerde tutulması, komplikasyonların önlenmesi veya geciktirilmesi, vücut ağırlığının istenen hedefe ulaşması amacıyla belirli porsiyon miktarı ile hazırlanan, çeşitli besin yoğunluğu bulunan sağlıklı bir beslenme modelinin hazırlanması gerekmektedir (4). Özellikle Akdeniz Diyeti, Hipertansiyonu Önlemede Diyet Yaklaşımları (DASH) ve bitkiye dayalı diyetlerin sağlıklı olduğu belirtilmektedir (23).

Tıbbi beslenme tedavisi, diyabetli bireyin günlük yaşam koşullarına uygun, uygulanabilir beslenme önerilerinin verilmesi ve uygulamaların düzenli olarak belirli aralıklarla takip edilmesidir. Tıbbi beslenme tedavisi birbirini izleyen dört aşamadan oluşmaktadır:

- ✓ Metabolik ve yaşam tarzı parametrelerini değerlendirme (beden kütle indeksi, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite durumu, psikososyal ve ekonomik durum),
- ✓ Hedef saptama (uygun biyokimyasal değerler, vücut ağırlığı kontrolü, öğün düzeni),
- ✓ Hedeflerin sağlanmasına yönelik eğitim verilmesi (bireysel eğitim, grup eğitimi),
- ✓ Klinik sonuçları değerlendirme (vücut ağırlığı, BKİ, APG ve HbA1c gibi biyokimyasal değerler, besin tüketiminin sorgulanması ve değerlendirilmesi) (60).

2.8.4.1. Enerji

Obezitenin sıklıkla görüldüğü T2DM bireylerde önerilen TBT'nin temel ilkesi glisemi, lipid ve kan basıncı hedeflerine ulaşabilmek için enerji alımının kısıtlanması, fiziksel aktivitenin artırılarak, obezitenin düzeltilmesi ve insülin direncinin azaltılmasıdır. Yapılan çalışmalarda ağırlık kaybının A1c değerleri üzerinde iyileşme sağladığı görülmektedir (61, 62). Haftada 0.5-1 kg veya daha az ağırlık kaybedecek şekilde hazırlanan uygulanabilir bir beslenme programı, metabolik kontrol için yeterli sayılmaktadır. Günlük doymuş yağ tüketimini azaltmak, az ve sık beslenmeyi sağlamak, düzenli egzersiz ve beslenme

alışkanlıklarında davranış değişikliği yapmak ve ılımlı bir ağırlık kaybı ile (%5-7) metabolik kontrolün sağlanabileceği belirtilmiştir (63).

2.8.4.2. Karbonhidrat

Diyabetli bireylerde karbonhidrat alımı ve alınan karbonhidratın oluşturduğu plazma glukoz yanıtı postprandiyal glukoz kontrolünün sağlanmasında önem taşımaktadır (64). Sağlıklı bir beslenme için gerekli olan tam tahıllar, sebzeler, meyveler ve düşük yağlı süt ürünlerinin içerdiği karbonhidratlar vitamin, mineral, diyet posası ve enerji açısından iyi kaynaklardır. Kan glukozu ve insülin konsantrasyonunun diyet karbonhidratına olan yanıtının düşük glisemik indeksli bir diyetle sağlanabileceği belirtilmektedir (4). Diyabetlilerin beslenme tedavisinde basit şekerler, kompleks karbonhidratlara oranla daha hızlı emildikleri ve hiperglisemiye neden oldukları için kısıtlanırlar bu nedenle diyette kompleks karbonhidratlara daha çok yer verilir. Kompleks karbonhidratın yanı sıra diyetin posa içeriği de önem taşımaktadır. Diyabetli bir bireyin diyetindeki posanın sağlıklı bir birey için önerilen miktar ile eşdeğer olması önerilmektedir (25-30 g/gün veya 14 g/1000 kkal/gün). Posa içeriği yükseltilmeden, karbonhidrat miktarının artırılması diyabetlilerde trigliserid ve LDL düzeyini artırabilir. Diyabetli bireyler için en uygun karbonhidrat miktarını ve türünü saptarken, kişinin beslenme alışkanlıkları, vücut ağırlığı, plazma glukoz, kolesterol ve trigliserid düzeyleri dikkate alınmalı ve enerjinin %45-65'ini sağlayacak şekilde olmalıdır (63).

2.8.4.3. Protein

Glisemik kontrolü sağlanan T2DM bireylerde proteinden oluşan glukozun genel sirkülasyonda yer almadığı ve bu nedenle proteinin plazma glukozunu değil insülin konsantrasyonunu yükseltebileceği belirtilmektedir (65). Normal renal fonksiyonu olan DM'lilerin protein alımını artırmalarını gerektirecek yeterli kanıt bulunmamaktadır. Diyabetli bireylerde yüksek protein alımı (%28-40) ile normal protein alımının karşılaştırıldığı bir çalışmada tedavi grubunun A1c düzeyinin azaldığı ancak glisemik kontrol üzerinde herhangi bir etkisinin olmadığı gözlenmiştir (66). Renal fonksiyonu normal olan diyabetli bireylerin günlük enerjiden gelen

proteinin %15-20 veya 1-1.5 g/kg/gün olması, böbrek hastalığı olan diyabetli bireylerin ise 0.8 g/kg/gün protein alması önerilmektedir (67).

2.8.4.4. Yağ

Diyabetli bireylerin toplam yağ alımı ile ilgili net bir bilgi bulunmamakla birlikte, Tıp Enstitüsü (IOM) toplam yağ alımının diyet enerjisinin %20-35'inden gelmesini önermektedir (68). Metabolik kontrolün sağlanması ve KVH riskinin azaltılmasında diyetin yağ çeşitlerinin toplam yağ miktarına göre daha önemli olduğu belirtilmektedir. Tekli doymamış yağ asitlerinden (MUFA) zengin Akdeniz diyetinin uygulanması, günlük enerjinin <%7'sinden gelen doymuş yağ, günlük <200 mg kolesterol alımı ve trans yağ asidinin kısıtlanması ile T2DM bireylerin glisemik kontrol ve KVH risk faktörlerinde iyileşme görülebilmektedir (63, 69). Bununla birlikte günlük 1.6-3 g bitki stenol ve sterol tüketiminin dislipidemisi olan diyabetli bireylerde total ve LDL kolesterolü azaltıcı etkisi olduğu saptanmıştır (4).

2.8.4.5. Vitaminler ve mineraller

İyi kontrollü, vitamin ve mineral yetersizliği bulunmayan diyabetlilerin suplementasyon kullanması için yeterli kanıt bulunmamaktadır. Doğumsal defektleri önleyen folik asit ile kemiklerin korunması için gerekli olan kalsiyum dışındaki tüm vitamin ve minerallerin yüksek dozlarının potansiyel toksik etkileri nedeniyle, diyabetli bireyler vitamin ve mineralleri doğal besin kaynaklarından yeterli miktarda tüketmeleri konusunda eğitilmelidirler (63). E ve C vitamini ile karoten gibi antioksidan desteğinin etkileri ve uzun süreli güvenirliği bilinmediği için önerilmemektedir. Glisemik kontrolü sağlamak amacıyla krom, magnezyum ve D vitamini desteğine ilişkin yeterli veri bulunmamaktadır (4).

Yaşlı, gebe ve emzikliler, katı vejetaryenler ve enerjiden çok kısıtlı diyet uygulayanlar ile mikronutrient metabolizmasını değiştiren ilaç kullananlar, metabolik olarak kontrol edilemeyen ve bakımı kötü olan diyabetliler için multivitamin destekleri gerekli olabilir. Diyabet Koruma Programı Sonuçları Çalışması (DPPOS)'na göre metforminin B_{12} vitamini eksikliğine neden olabileceği ve bu

yüzden hastaların belirli aralıklarla B_{12} vitamini düzeyinin kontrol edilerek anemi ve periferal nöropati açısından takip edilmesi önerilmektedir (70).

2.8.4.6. Sodyum

Sağlıklı bireylerde olduğu gibi diyabetlilerde de günlük sodyum alımı <2300 mg olarak sınırlandırmalıdır. Diyabet ve hipertansiyonu olan bireylerde sodyum alımının azaltılması (1500 mg/gün) ile kan basıncında azalma sağlandığı belirtilmektedir (4, 71).

2.8.4.7. Alkol

Alkolün glikoneogenezisi inhibe edici etkisi nedeniyle insülin veya oral hipoglisemik ajan kullanan bireylerde aç karnına alkol tüketimi ile hipoglisemi gelişebilmektedir (60). Glisemik kontrolü sağlanamayan, obez, lipid profili bozuk, pankreatit, dislipidemi, özellikle hipertrigliseridemisi olanlar veya nöropati, nefropati gibi komplikasyonları olanların alkol kullanması önerilmemektedir (4).

2.8.4.8. Tuz

Diyabetli bireylerde sıklıkla karşılaşılan durumlardan biri hipertansiyondur. Diyabet komplikasyonlarının %35-65'inin hipertansiyon kaynaklı olduğu düşünülmektedir (72). T1DM bireylerde, hipertansiyon genetiğe ve nefropati gelişimine bağlıdır. T2DM bireylerde ise obezite ve yaşla gelişmektedir ve böbrek fonksiyonları normal olan bireylerde gözlenmektedir. T2DM bireylerde hipertansiyon, insülin direnci ve hiperinsülineminin sodyum emilimi, sempatik sinir sistemi aktivasyonu ve kan damarları üzerindeki direkt etkileri aracılığıyla oluşmaktadır. Diyabetli bireylerin toplam vücut sodyum düzeyi ve damar çapındaki artışın yüksek kan basıncına neden olduğu belirtilmektedir. Bu hastalarda sodyumun kan basıncı ile pozitif ilişkisine bağlı olarak tuz tüketiminin kısıtlanması önerilmektedir (73, 74). Yüksek tuz tüketiminin kardiyovasküler hastalıklarda mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğuna dair çalışmalar da mevcuttur (75, 76).

Diyabetli bireylerde tuz tüketiminin azaltılması kan basıncının sirkadyan ritminde olumlu değişiklikler sağlayabilir. Bu nedenle TBT kapsamında bireylerin yeterli miktarda tuz tüketimi sağlanmalıdır (72).

2.9. Diyabet Özyönetim Eğitimi

Diyabette özyönetim eğitimi, bilgi, beceri ve gerekli bakım kabiliyetini kolaylaştıran bir süreçtir. ADA, diyabetli bireylerin tanıdan itibaren eğitim almaları gerektiğini vurgulamaktadır. Eğitimin amacı bireylere bakım tecrübesi kazandırmak, bireylerin ve toplumun sağlığını iyileştirmek ve diyabete bağlı sağlık harcamalarını azaltmaktır (23).

Diyabet eğitiminin azalmış HbA1c düzeyi ile ilişkili olduğu ve komplikasyon gelişimini azalttığı, yaşam kalitesini iyileştirdiği belirlenmiştir. Sağlıklı bir beslenme düzeni ve düzenli fiziksel aktivitenin hastalığa uyum sağlama sürecini kolaylaştırdığı, hastalığa bağlı stres sonucu oluşabilecek depresyon riskini ise azalttığı saptanmıştır (77).

Diyabet eğitiminde sağlık ekibi tarafından verilen hasta odaklı tıbbi, psikolojik ve davranışsal bir eğitimin hastalığın tedavisinde yarar sağladığı belirtilmektedir (78).

2.10. İyot

İyot, tiroid hormon sentezi için gerekli olan, besinler ve su ile dışarıdan alınan bir eser elementtir. 1811 yılında deniz yosunları ile yapılan deneyler esnasında bulunmuştur. Yetişkin bireylerin vücudunda ortalama 20-30 mg iyot bulunmaktadır ve büyük bir kısmı tiroid bezinin yapısındadır (79). İnsan vücudunda sinir sisteminin gelişimi ve vücut ısısının devamlılığı için gerekli olan tiroid hormonlarından tetraiyodotironin (T4, tiroksin) ve triiyodotironin (T3) yapımında kullanılmaktadır (80).

Günlük alınması gereken iyot miktarı yaş, fizyolojik ihtiyaçlar ve hastalıklara bağlı olarak değişebilir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO), Birleşmiş Milletler Çocuklara Yardım Fonu (UNICEF) ve İyot Yetersizliği Hastalıklarının Kontrol için Uluslararası Konsey (ICCIDD) tarafından önerilen günlük alınması gereken iyot miktarı Tablo 2.3'te belirtilmiştir (81).

Tablo 2.3. WHO, UNICEF ve ICCIDD tarafından önerilen günlük alınması gereken iyot miktarı

Grup	Önerilen (µg/gün)	Önerilen (µg/kg/gün)
Prematüre	-	30
0-6 ay	90	15
7-12 ay	90	15
1-6 yaş	90	6
7-12 yaş	120	4
>13 yaş	150	2
Gebeler	200	3.5
Emzirenler	200	3.5

2.10.1. İyot kaynakları

İyotun en önemli kaynakları okyanus ve denizlerdir. Deniz ve toprakta iyodür halinde bulunan iyot uçucu olduğu için gün ışığında atmosfere doğru buharlaşır ve yağmurla birlikte toprağa döner. Buzul, kar ve yağmurla birlikte toprak yüzeyinden alınarak rüzgar, ırmaklar ve sellerle tekrar okyanuslara taşınır ve döngü böylece devam eder. Buna bağlı olarak deniz ürünleri ve deniz yosunlarının iyot içeriği zengindir. Ancak seller ve erozyon nedeniyle toprakların iyot içeriği azalabilmektedir. Bu topraklarda yetişen besinlerin iyot içeriği yetersiz olmakta ve bu besinleri tüketen bitki ve hayvanlar yetersiz iyot almaktadır (6).

Deniz suyu yaklaşık 50 µg/L, yağmur suyu 1.8-8.5 µg/L, ırmak ve göl suları 5 µg/L iyot içerir. Topraktaki iyot düzeyi ise 50-9000 µg/kg civarındadır ve bölgelere göre değişkenlik göstermektedir. Deniz ürünlerinde yaklaşık 800 µg/kg iyot bulunurken, yumurta, et, süt ve süt ürünleri de yüksek oranda iyot içermektedir.

Ancak besinlerdeki iyot miktarı bölgenin iyot düzeyine ve mevsimlere göre değişebilmektedir (6, 82). Bazı besinlerin iyot içerikleri Tablo 2.4'te verilmiştir (79).

Tablo 2.4. Bazı besinlerin iyot içerikleri

Besin	Ölçü	Miktar g	Guatrsız bölge İyot- µg	Guatrlı bölge İyot- µg
Su	1 çay bardağı	100	0.47	0.24
Süt	1 çay bardağı	100	4.15	2.5
Yumurta	1 adet	50	13.4	1.9
Tavuk	1 porsiyon	125	62.75	11.9
Et yemeği	1 porsiyon	100	3.0	1.3
Kuru baklagil	1 porsiyon	60	3.0	2.0
Beyaz peynir	1 kibrit kutusu	30	4.56	2.55
Ekmek	2 orta dilim	100	1.56	0.54
Ispanak	1 porsiyon	200	40.2	-
Elma	1 porsiyon	150	2.4	-

İçme suları da iyot kaynağı sayılmaktadır ancak iyot içeriği bölgelere göre değişkenlik göstermektedir. WHO içme suyu iyot düzeyi alt sınırını 5 µg/L olarak kabul etmektedir (83).

Guatrojenik ögeleri içeren bazı besinler (lahana, turp, şalgam, soğan, sarımsak vb.) tek başına uzun süre boyunca tüketildiğinde guatra neden olabilmektedir (84). Bununla beraber besinleri pişirme yöntemine göre içerdikleri iyot miktarı da azalabilir. Besinlerde kızartma ile %20, ızgara ile %23 ve suda haşlama ile %58 oranında iyot kayba uğramaktadır. Tuzdaki iyot uçucu bir element olduğu için ışık almayan, serin ve kuru yerlerde saklanmalı ve yemeğe piştikten sonra eklenmelidir (40) .

2.10.2. İyot metabolizması

Günlük iyot gereksiniminin %90'ı besinlerden %10'u içme suyundan sağlanır. Sağlıklı bir insanda iyotun %90'ı mide ve bağırsaklardan yaklaşık bir saatte

emilmektedir. Plazmada inorganik iyot halinde bulunur ve düzeyi 0,1-0,5 μg/dl arasındadır. Tiroid tarafından plazmadan alınır ve vücuttan böbrek yolu ile atılır. Ayrıca tükrük bezleri, mide ve ter bezleri de iyot klirensinde rol oynamaktadır (85).

Vücutta iyot gereksinmesi olan tek endokrin bez tiroiddir ve tiroid bezinin iyot metabolizmasında önemli bir yeri bulunmaktadır. Tiroid hormonlarının yapımında ilk basamak iyotun tiroid hücreleri tarafından içeri alınmasıdır. Besinler ve çeşitli ilaçlarla alınan iyot midede indirgenir ve gastrointestinal sistemde emildikten sonra hücre dışı sıvı içerisinde dağılır (86). Ardından sodyum-iyot taşıyıcıları tarafından hücre içine alnır. Tiroperoksidaz ve hidrojen peroksidaz enzimleri tarafından okside olduktan sonra tiroglobuline bağlanır. Tiroksin artıkları monoiyodotirozin (MİT) ve diiyodotirozine (DİT) dönüşür. Bu moleküller de tiroksin ve triiyodotironin üretmek için eşleşirler. T3 ve T4 tiroglobulin içeren foliküllerde birleşir. Tiroglobulinin tirositlere endositoz aracılığıyla girmesiyle T3 ve T4 dolaşıma katılır. Folikül içindeki MİT ve DİT'ler deiyodinasyona uğrar ve salgılanan iyot tekrar tiroiddeki iyot havuzuna girer (87).

Hipotalamik tirotropin serbestleştirici hormon (TRH) tirotrop reseptörlerine bağlanarak TSH sentezini uyarır. TSH, tiroidin iyot alımını ve tiroglobulin iyodinasyonunu artırır aynı zamanda tiroglobulin hidrolizini artırarak tiroid bezinden T3 ve T4 salgılatır (85).

2.10.3. İyot yetersizliği hastalıkları

İsveçli fizikçi Coindet 1813 yılında deniz yosunu ile guatr hastalarını tedavi etmiştir. Fransız kimyacı Boussingault iyot proflaksisi ile guatrın önlenebileceğini belirtmiştir. Fransız kimyacı Chatin 1851 yılında guatrın iyot yetersizliğine bağlı olduğunu yayınlayan ilk kişi olmuştur. Baumann ve Roos ise 1896 yılında tiroidin içerisindeki iyotu keşfetmiş ve guatr, miksödem ve iyot arasında ilişki olduğunu öne sürmüşlerdir. İlk zamanlarda iyot yetersizliğinin yalnızca guatra neden olduğu düşünülürken geniş bir klinik tablo oluşturması nedeniyle 1983 yılında İyot Yetersizliği Hastalıkları (IDD, Iodine Deficiency Disorders) terminolojisinin kullanılması önerilmiştir. Yirminci yüzyılın başlarında yapılan çalışmalar guatr ve

krenetizmin önlenmesinde iyot proflaksisinin etkinliğini göstermiştir. İyot yetersizliği hastalıklarının kontrolü birçok ulusal beslenme stratejisinin ayrılmaz bir parçası olmuştur (88).

İyot yetersizliği, iyot düzeyinin önerilenin altına düşmesi ile gerçekleşir. Özellikle buzul dönemi sonrası kar, su ve yoğun yağmurun aşındığı yerlerde, dağlık bölgelerdeki topraklarda azalan iyot, bu bölgede yetişen ürünlerin iyot içeriğinin yetersiz olmasına ve bu ürünlerle beslenen insanlarda iyot yetersizliğinin görülmesine yol açmaktadır (11).

İyot, vücut içerisinde en fazla tiroid bezinde bulunur. Vücutta önerilen düzeyin altına düştüğü zaman tiroid bezi yeterli miktarda hormon üretemez. Bu durum beyin hasarının gelişmesindeki en önemli faktör olan kanda tiroid hormonlarının azalmasına (hipotiroidizm) ve iyot yetersizliği hastalıkları olarak bilinen diğer fonksiyonel ve gelişimsel anomalilerin oluşmasına neden olmaktadır (89). Guatr, iyot yetersizliğinin en belirgin sonuçlarından biridir. Özellikle endemik guatr, TSH tarafından tiroid uyarımının artması ve fazla miktardaki serbest iyotun kullanılması ile iyot yetersizliğine uyum sağlanamaması olarak tanımlanmaktadır. Hipotiroidizm yaşamın herhangi bir evresinde ortaya çıkabilir ayrıca iyot yetersizliğinin en etkili sonuçları olarak fetal gelişim döneminde görülen ölü doğum veya düşük ve çocukluk döneminde görülen geri dönüşümsüz mental retardasyon veya krenetizm gibi durumlarla karşılaşılabilmektedir. İyot yetersizliği beyin gelişiminin en önemli olduğu dönemde ortaya çıkarsa tiroid yetersizliğine bağlı beyin fonksiyonlarında geri dönüşümsüz değişiklikler görülebilir (85). Ağır iyot yetersizliği bulunan endemik bölgelerde krenetizm, nüfusun %5-15'ini etkilemektedir. Yapılan bir çalışmada 1990 yılında 1572 milyon bireyin (dünya nüfusunun %28.9'u) iyot yetersizliği ile karşı karşıya kaldığı, 11.2 milyon üzerinde bireyin krenetizmden ve 43 milyon bireyin zihinsel bozukluklardan etkilendiği saptanmıştır (90). İyot yetersizliği hastalıklarının klinik sonuçları Tablo 2.5'te özetlenmiştir (83).

Tablo 2.5. İyot yetersizliği hastalıklarının klinik sonuçları

FETÜS	✓ Düşük, ölü doğum ✓ Konjenital bozukluklar ✓ Zeka geriliği ✓ Parapleji ✓ Sağırlık-mutizm ✓ Psikomotor bozukluklar ✓ Miksödemli kretenizm ✓ Nörolojik kretenizm
YENİDOĞAN	✓ Yenidoğan ölümü ✓ Guatr ✓ Neonatal hipotiroidi
ÇOCUK	✓ Guatr ✓ Hipotiroidi (subklinik/aşikar) ✓ Mental ve fiziksel gelişme geriliği ✓ Tiroidin nükleer radyasyona karşı duyarlılığında artma
YETİŞKİN	✓ Guatr ✓ Hipotiroidi ✓ Bozulmuş mental fonksiyonlar ✓ Fertilitede azalma ✓ İyot yüklenmesinin başlattığı hipertiroidi gelişimi ✓ Follikuler ve anaplastik tiroid kanser sıklığında artış ✓ Tiroidin nükleer radyasyona karşı duyarlılığında artma

2.10.3.1. İyot yetersizliği hastalıkları etyolojisi

İYH'nın en önemli nedenlerinden biri iyottan yetersiz beslenmedir (83). Guatrojenik faktörler ve iyottan yetersiz beslenme dışında İYH'na neden olan çevresel faktörler de bulunmaktadır. Bu faktörler bağırsaklardan emilimin yetersiz olması, protein enerji malnutrisyonu, malabsorbsiyon, idrar veya feçesle iyot kaybı,

artmış iyot renal klirensi, laktasyon, uzun süren antitiroid ilaç tedavisi ve aşırı terlemedir (82).

2.10.3.1.1. Guatrojenler

Tiroid bezinin morfolojisi ve fonksiyonu üzerinde birçok çevresel faktörün etkisi vardır. Tiroidin büyümesine neden olan çevresel etkenlere guatrojen adı verilir. Guatrojenler direkt olarak tiroid bezini etkiler veya indirekt olarak tiroid bezinin düzenleyici mekanizmalarını, periferal metabolizmayı ve tiroid hormonlarının salınımını değiştirir ancak guatr oluşumundaki mekanizmalar henüz net değildir. Tirotropin veya TSH'ın yanı sıra parakrin, otokrin büyüme faktörleri de bu süreçte etkili olabilir. Guatrojenler, yetersiz iyot alımı veya guatrojenlerin uzun süreli kullanımıyla aktif olmaktadır (84, 91, 92).

Antropojenik antitiroid maddeler kendiliğinden oluşarak hava, su ve besinlerin içine girer ve çevresel guatrojenik maddeleri oluşturarak iyot yetersizliği hastalıklarının ortaya çıkmasına neden olurlar (93).

İnsan ve diğer hayvan türlerinin tiroidleri üzerinde guatrojenik veya antitiroid etkiler oluşturan çevresel bileşikler ve bu bileşikleri içeren maddeler Tablo 2.6'da gösterilmiştir (93).

Tablo 2.6. Guatrojenik ve/veya antitiroid etkiler oluşturan çevresel bileşikler ve bu bileşikleri içeren maddeler

Bileşikler	Guatrojenik/Antitiroid Etkiler			Bulundukları maddeler
	In Vivo		In Vitro	
	İnsan	Hayvan		
Sülfürlü Bileşikler				
Tiosiyonat (SCN^-)	+	+	+	Lahanagiller familyası (lahana, şalgam, kassava, tatlı patates, akdarı vb.) Brassica tohumu, kömür dönüşüm sürecinde dışarı akan atık sular, sigara dumanı, vücut sıvıları
Isotiosiyonat	TE	+	+	
L-5-vinil-2-tio-oksazolidone (goitrin)	+	+	+	
Disülfidler (R-S-S-R)	TE	+	0,+(?)*	Soğan ve sarımsak
Flavonoidler (Polifenoller)				
Glukositler	TE	+	+	Akdarı, süpürge darısı, fasulye çeşitleri, yer fıstığı vb.
Aglikonlar	TE	+	+	
C-dönüşümündeki fizyon ürünler (floroglusinol, fenolik asitler)	TE	+	+	
Polihidroksifenoller ve Fenol Türevleri				
Fenol	TE	TE	+	Kömür dönüşüm sürecinde dışarı akan atık sular, sigara dumanı, suların klonlanması, kanalizasyon ve enerji santrallerinin soğutma suları
Katekhol (1,2-dihidroksibenzen)	TE	TE	+	
Rezorsinal (1,3-dihidroksibenzen)	+	+	+	
Hidroquinon (1,4-dihidroksibenzen)	TE	TE	+	
m-Dihidroksiasetofenols	TE	TE	+	
2-Metilresorsinol	TE	+	+	
5-Metilresorsinol (orsinol)	TE	+	+	
4-Metilkatekhol	TE	TE	+	
Pyrogallol (1,2,3-trihidroksibenzen)	TE	+	+	
Phloroglucinol (1,3,5-trihidroksibenzen)	TE	+	+	
4-Klororezorsinol	TE	+	+	
3-Kloro-4-hidroksibenzoik asit	TE	TE	+	
2,4 Dinitrofenol	+	+	0	
Piridinler				
3-Hidroksipiridin	TE	TE	+	Kömür dönüşüm sürecinde dışarı akan sulu atıklar, sigara dumanı
Dihidroksipirinler	TE	+	+	

Tablo 2.6. Guatrojenik ve/veya antitiroid etkiler oluşturan çevresel bileşikler ve bu bileşikleri içeren maddeler (Devam)

Bileşikler	Guatrojenik/Antitiroid Etkiler			Bulundukları maddeler
	In Vivo		In Vitro	
	İnsan	Hayvan		
Fitat Esterleri ve Türevleri				
Düsobütil Fitat	TE	TE	0	Su, petrol, kömür fabrikası dumanı, plastikler
Dioktil Fitat	TE	TE	0	
0-fitalik asit	TE	TE	0	
m-fitalik asit	TE	TE	0	
3,4 Dihidroksibenzoik asit (DHBA)	TE	TE	+	
3,5 Dihidroksibenzoik asit	TE	TE	+	
Poliklorinat (PCB) ve Polibrominat (PBB) Bifenilleri				
PCBs (Aroclor)	TE	+	TE	Su, elektronik transformatörler, kapasitörler, ısı dönüştürücüleri, hayvan yemleri
PBBs ve PBB oksitler	+	+	TE	
Diğer Organoklorinler				
Diklorodifeniltrikloroetan (p.p'-DDT)	TE	+	TE	Tarım ilaçları, sıtma müdahalesinde kullanılan ilaçlar
Diklorodifenildikloroetan (p.p'-DDE) ve Dieldrin	TE	+	TE	
2,3,7,8-Tetraklarodibenzo-p-dioksin (TCDD)	TE	+	TE	
Polisiklik Aromatik Hidrokarbonlar (PAH)				
3,4-Benzpyrene (BaP)	TE	+(?)	TE	Kömür, toprak, yer altı ve yer üstü suları ve bu maddelerin tortuları
3-Metilcolanthrene (MCA)	TE	+	TE	
7-12-Dimetilbenzanthracene (DMBA)	TE	+	TE	
İnorganikler				
Fazla iyot	+	+	+	Deniz yosunu, su, ilaçlar
Lityum	+	+	+	

+ :Aktif, TE: Test Edilmemiş, 0: Aktif değil

** Tayroidal peroksizam enzim deneyinde aktif değil; ?:Tiroid dilimleri deneyinde aktif*

2.10.3.2. Gebede iyot yetersizliği hastalıkları

Gebelik sürecinde karşılaşılan hormonal ve metabolik değişiklikler, tiroid hormonunda bozukluklara neden olabilir. Tiroid hastalıkları gebeliğin seyrini, fetüsü ve yenidoğanı etkileyebilir. Ağır hipotiroidizmli gebelerde fetal malformasyon,

yenidoğanda hipotiroidi, hipertiroidi ve guatr gibi tiroid hastalıkları da görülebilmektedir (94).

Gebeliğin ilk trimesterinde koryonik gonodotropin hormonun (HCG) yükelmesi, TSH reseptörlerinde TSH benzeri etki göstererek plazma T4 ve T3 seviyelerinde artışa, plazma TSH seviyesinde ise azalmaya neden olur. Bununla beraber östrojen seviyesinin artmasıyla plazma tiroksin bağlayıcı globulin (TBG) seviyesi yükselir. TGB, dolaşımda T4'e bağlanır ve serbest T4 seviyesini azaltır (95).

Gebe kadınların üçte birinde rölatif hipotiroksinemi, yükselmiş tiroglobulin düzeyi ve negatif iyot dengesi gözlenmektedir (96). Gebeliğin erken döneminde, renal kan akımının ve glomerüler filtrasyon hızının artması idrarla aşırı miktarda iyot kaybedilmesine neden olur. Ayrıca annenin plazmasındaki iyotun transplasental yolla fetüse geçmesi ve fetal tiroid bezi tarafından iyodotirozin sentezinde kullanılması da plazmadaki iyotun azalmasına katkıda bulunur. Bu nedenle gebelerde T4 azalırken, T3 artar ve gebelik esnasındaki tiroid büyümesi daha da belirginleşir (97).

2.10.3.3. Fetüste iyot yetersizliği hastalıkları

Fetüsün iyot yetersizliği annede görülen iyot yetersizliğinden kaynaklanmaktadır. Annedeki subklinik hipotiroidi (ikinci trimesterde normal serbest T4 ve yükselmiş TSH) veya izole hipotiroksinemi (T4 konsantrasyonunun 12. gestasyonel haftada 10.persentilden düşük olması) gibi hafif tiroid yetersizliği fetal sinir sistemi gelişimine zarar verebilir (98). İyot alımı yetersiz olan annenin plazma T4 düzeyi azalırken, T3 düzeyi normal kalır veya yükselir ve orta-şiddetli TSH yükselmesi görülür. Fetal iyot yetersizliğinin bulgu ve belirtileri arasında ölü doğum, erken ve geç düşükler, düşük doğum ağırlığı, myelomeningosel, konjenital malformasyonlarda artış, mikrosefali, perinatal mortalitede artış, fetal guatr, tiroid bezinin nükleer radyasyona duyarlılığında artış, krenetizm, tiroid disgenezinde artış gözlenirken, orta derecede iyot yetersizliği olan gebelerin çocuklarında ise dikkat eksikliği, hiperaktivite, psikomotor ve mental defektler gözlenmektedir (99).

Endemik guatr bölgelerinde iyot yetersizliğine bağlı mental retardasyon boy kısalığı, sağır-dilsiz olma durumu ve krenetizmle karakterizedir (100, 101).

2.10.3.4. Yenidoğanda iyot yetersizliği hastalıkları

Yenidoğan tiroid bezinde iyot rezervi çok düşük düzeydedir. İyot alımı yetersiz olan anneler, anne sütü yolu ile yeterli düzeyde iyot desteği sağlayamaz ve bu durum neonatal iyot yetersizliğine sebep olabilir. Düşük iyot içerikli mama kullanımı, uzun süre parenteral beslenme ve diüretik kullanımı da yenidoğanda iyot yetersizliğine yol açabilir. Yenidoğan döneminde iyot yetersizliği guatr, neonatal hipotiroidi, konjenital hipotiroidi, neonatal hipotirotropinemide artış ile sonuçlanabilir (82).

İyot yetersizliğinin yenidoğan mortalitesi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. İyot yetersizliği olan bölgelerde yapılan iyot tedavilerinin hem yenidoğan mortalitesini azalttığı hem de doğum ağırlığını artırdığı gözlenmiştir. Bununla beraber iyot yetersizliği bulunan yenidoğanlara iyottan zengin beslenme programı uygulandığında tiroid fonksiyonlarının normale döndüğü ve beyin gelişiminin sağlandığı belirtilmiştir (102).

2.10.3.5. Çocukta iyot yetersizliği hastalıkları

İyot yetersizliği çocuklarda krenetizmle beraber spastisite, sağır-dilsiz olma durumu, boy kısalığı, zihinsel yetersizlik ve şaşılık ile karakterizedir. Yapılan meta analiz çalışmasında iyot yetersizliği bulunan ve bulunmayan bölgedeki çocukların IQ düzeyi karşılaştırıldığında, iyottan yetersiz beslenen bölgedeki çocukların IQ düzeyi daha düşük bulunmuştur (103). Bununla beraber iyot yetersizliğinin davranışsal ve gelişimsel bozukluklar ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. İyottan yetersiz beslenilen bölgelerde dikkat eksikliği ve hiperaktivite hastalıkları olan çocukların prevalansı daha yüksektir (104). İyottan yetersiz beslenen çocukların tiroid fonksiyonlarında bozukluk ve guatr hastalıkları da görülebilmektedir (85).

2.10.3.6. Yetişkinde iyot yetersizliği hastalıkları

Yetişkinlerde iyot yetersizliği guatr, mekanik komplikasyonlar veya tiroid yetersizliği ile sonuçlanabilir. Hipertiroidizm ve otonom nodüllü çoklu nodüler guatr da görülebilen durumlardandır. İyot alımı yetersiz olan bireylerde dolaşıma katılan iyotun tiroid klirensi artar, hipofizden TSH salımı uyarılarak sodyum iyot kanalından tiroid hücrelerine iyot geçişi hızlanır. Tiroid, iyotun sindirilme düzeyini hızlandırır ve tiroid hormonlarının indirgenmesiyle iyotu daha etkili kullanarak iyotun renal klirensini azaltır. Orta düzeyde iyot yetersizliği olan bölgelerde plazma tiroglobulin konsantrasyonu ve tiroid boyutu artarken, plazma TSH, T3 ve T4 normaldir (105, 106).

İyot yetersizliğinin yaygın olduğu toplumlarda hipotiroidiye bağlı olarak mental fonksiyonları bozuk olan bireylerin prevalansının yüksek olduğu, bu bireylerde karar verme ve girişim yeteneklerinin olumsuz yönde etkilendiği belirtilmektedir. Buna bağlı olarak toplumların sosyal ve ekonomik gelişimleri de olumsuz yönde etkilenmektedir (107).

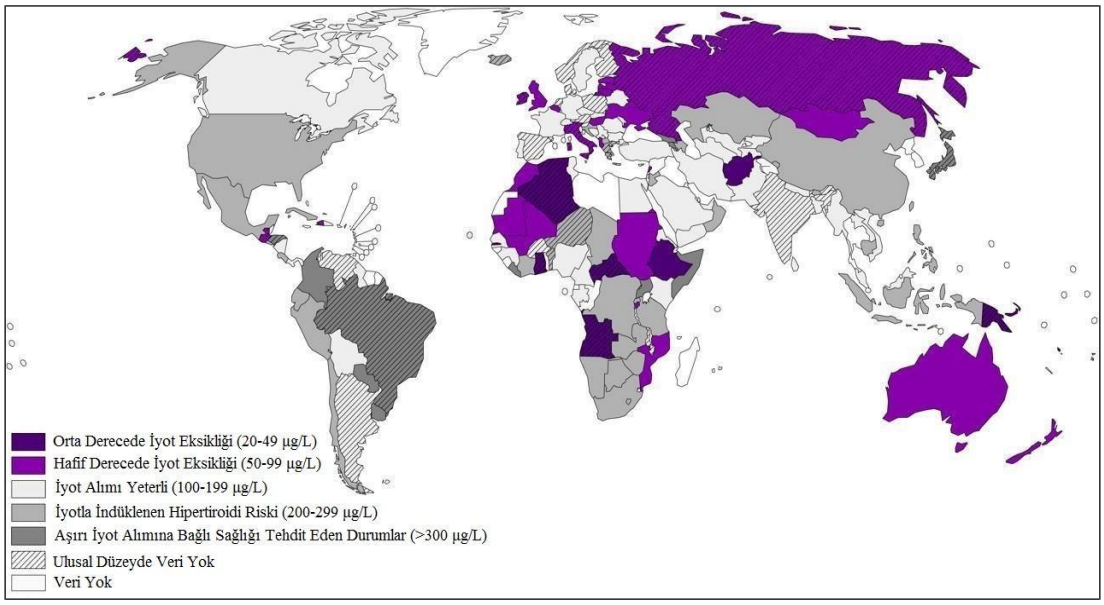
2.10.3.7. İyot yetersizliği hastalıkları epidemiyolojisi

2.10.3.7.1. Dünyada iyot yetersizliği hastalıkları

İYH, tüm dünyada önemli bir toplum sağlığı sorunu olmaktadır. Himalaya, And dağları ve Çin'deki geniş dağ sıralarının bulunduğu dağlık alanlarda ve Hindistan, Bangledeş ve Ganj vadisi gibi sel felaketinin sıklıkla karşılaşıldığı ülkelerde iyot yetersizliği ile sıklıkla karşılaşılmaktadır (108). Yapılan bir çalışmada, dünya genelinde okul çağı çocuklarının %31.5'inde (266 milyon) iyot yetersizliği saptanmıştır. İyot yetersizliği prevalansı Avrupa (%52.4) ve Doğu Akdeniz (% 48.8) bölgelerinde en fazla, Batı Pasifik (%22.7) ve Amerikada (%10.6) en azdır. Okul çağı çocuklarının iyot yetersizliği genel nüfusa göre incelendiğinde, dünya genelinde 2 milyar insanın iyot alımının yetersiz olduğu tahmin edilmektedir (83, 109).

İyot alımı, Japon bireylerde 2-3 mg/gün olarak saptanırken, Afrika, Asya ve Latin Amerika ve Avrupa'nın bazı bölgelerinde 20-80 µg/gün olarak değişebilmektedir. Kanada ve Birleşmiş Milletlerin bazı bölgelerinde ise 500 µg/gün iyot alımı saptanmıştır. Yetişkin bireylerde önerilen iyot alımı 150 µg/gündür (81).

Dünya çapında iyot yetersizliği ile mücadele iyotlu tuz tüketimi ile yapılmaktadır. Amerika ve İsveçre'de yapılan iyot proflaksisi ile iyot yetersizliğine bağlı guatr ve zeka geriliğinde büyük ölçüde azalma gözlenmiştir. İran'da 1994 yılında "Tüm Tuzların İyotlanması Stratejisi" ile iyot yetersizliğinin önüne geçilmeye çalışılmıştır. İyotlu tuz kullanımı ile Hindistan, Meksika, Guatemala, Yunanistan, Finlandiya gibi ülkelerde guatr prevalansı ve endemik kretenizm oranının azaldığı belirlenmiştir (6). Dünya genelinde 2011 yılında üriner iyot atımına bağlı iyot yetersizliği Şekil 2.1'de gösterilmiştir (11).



Şekil 2.1. Dünya genelinde 2011 yılında üriner iyot atımına bağlı iyot yetersizliği

2.10.3.7.2. Türkiye'de iyot yetersizliği hastalıkları

Türkiye hafif ve orta derecede iyot yetersizliği olan ülkeler arasında bulunmaktadır. Endemik guatr prevalansının incelendiği 1956 yılındaki bir çalışmada 30.000 kişilik toplum taraması yapılmış ve endemik guatr prevalansının Batı

Anadolu'nun iç kısımları, Batı Karadeniz ve Doğu Karadeniz olmak üzere üç bölgede yüksek olduğu belirtilmiştir (110).

1980 yılından itibaren 8 yıl süren 'Türkiyede Endemik Guatr Araştırması' ile toplumda guatr prevalansı % 30.5 olarak belirlenmiştir. Guatr prevalansının en fazla olduğu bölgeler sırasıyla Karadeniz, Doğu Anadolu, Güneydoğu Anadolu ve Akdeniz, İç Anadolu, Ege ve Marmara olarak saptanmıştır (111).

Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü'nün 1995 yılında yaptığı bir çalışmada, 15 ilde 6-12 yaş grubu çocuklarda guatr prevalansı % 30.3 olarak bulunmuştur (110).

Sağlık Bakanlığı'nın 1997-1999 yılları arasında yaptığı başka bir çalışmada ise Türkiye'de 9-11 yaş okul çağı çocuklarındaki guatr prevalansı %31.8 olarak belirlenmiştir (112, 113).

2.10.4. İyot yetersizliğinin saptanması

Toplumda iyot yetersizliğinin saptanmasında kullanılan yöntemler; üriner iyot konsantrasyonu tayini, palpasyon veya ultrasonografi ile tiroid büyümesinin saptanması, plazma TSH, Tg, T3 ve T4 ölçümlerinin değerlendirilmesidir (83).

2.10.4.1. Üriner iyot konsantrasyonu

Toplumda üriner iyot konsantrasyonu, iyot yetersizliğinin önemli bir göstergesidir. Sandell Kolthoff reaksiyonuna dayanan bu metodda iyot, sarı şerik amonyum sülfatın indirgenmesini arseniyöz asit varlığında katalize ederek renksiz bir seryum formu oluşturur. Rengin yok olma derecesi iyot miktarının oranına bağlıdır. Üriner iyot konsantrasyonunun ortalaması, diyetle alınan iyotun iyi bir göstergesidir. Diyetle günlük 150-300 µg iyot alan bir yetişkinin optimal iyot konsantrasyonu 100-200 µg/L olmalıdır. Üriner iyot konsantrasyonu ile iyot yetersizliği gibi fazlalığı da belirlenebilir (114).

Üriner iyot konsantrasyonunun tayini, vücutta sindirilen iyotun yaklaşık %90'ı idrarla atıldığı için iyot alımının en iyi göstergesidir. Üriner iyot konsantrasyon olarak gösterilmektedir (µg/L). Toplumda 24 saat idrar örneği toplaması pratik bir yöntem olmadığı için üriner iyot, spot idrar örnekleri ile ölçülebilir. Ortalama spot üriner iyot örneklerinin 24 saat idrar örnekleriyle korelasyon gösterdiği bildirilmiştir (11, 115).

İyot yetersizliği hastalıkları kontrol programlarının uygulanmasında birçok ülke iyot düzeyini üriner iyot atımı ile izlemektedir. WHO okul çağı çocuklarının üriner iyot konsantrasyonuna göre iyot durumunu belirleyen epidemiyolojik kriterler Tablo 2.7'de verilmiştir (11).

Tablo 2.7. WHO okul çağı çocuklarının (≥6 yaş) üriner iyot konsantrasyonuna göre iyot durumunu belirleyen epidemiyolojik kriterler

Üriner İyot (µg/L)	İyot Alımı	İyot Durumu
<20	Yetersiz	Ağır iyot yetersizliği
20-49	Yetersiz	Orta derecede iyot yetersizliği
50-99	Yetersiz	Hafif derecede iyot yetersizliği
100-199	Yeterli	Yeterli iyot alımı
200-299	Fazla	Gebe ve emzikli hariç bütün gruplar için riskli
≥300	Aşırı	İyotla indüklenen hipertiroidi, otoimmun tiroid hastalıkları riski yüksek

Gebelerde üriner iyot konsantrasyonuna göre iyot alım durumu Tablo 2.8'de özetlenmiştir (11). Ancak iki yaş altı çocuklarda ve emzirenler için günde 100 µg/L'nin yeterli olduğu bilinmekle birlikte yetersiz, fazla ve aşırı alım için değer aralıkları henüz belirlenmemiştir (11).

Tablo 2.8. Gebelerde üriner iyot konsantrasyonuna göre iyot alım durumu

Üriner İyot (µg/L)	İyot Alımı
<150	Yetersiz
150-249	Yeterli
250-499	Fazla
≥500	Aşırı

2.10.4.2. Tiroid incelemesi

Tiroid boyutu; iyot yetersizliği şiddeti ve süresi, iyot desteği kullanma durumu, yaş, cinsiyet ve guatrojenik faktörlere bağlı olarak aylar veya yıllar içerisinde değişebilir. Guatr tiroid bezinin büyümesine bağlı gelişen bir hastalıktır ve iyot yetersizliğinin belirlenmesinde hassas bir göstergedir. Tiroid boyutu, palpasyon ve ultrasonografi olmak üzere iki yolla tayin edilir. Yenidoğanda her iki yöntem de uygulanabilir değildir. Guatr genelde ergenlik yaşlarında ortaya çıkmaktadır ve 6-12 yaş arası çocukların tiroid bezi küçük olduğu için palpasyon yöntemi uygulanamamaktadır. Boyun palpasyonu ile orta veya ağır derecede iyot yetersizliği sonucu büyüyen tiroid saptanabilir ancak hafif iyot yetersizliğini belirlemede yetersiz kalabilir. Endemik guatrlı bölgelerde iyot alımının artmasına karşın tiroid boyutu azalabilir ve iyot yetersizliğinin düzeltilmesi ile tiroid boyutunda değişim gözlenmeyebilir. Guatr hızı toplumun geçmişteki iyot alımı ve güncel iyot durumunu yansıttığı için bu geçiş döneminde guatr hızının tahmin edilmesi güç olabilir (11). Tablo 2.9'da guatrın palpasyonla derecelendirilmesi verilmiştir (11).

Tablo 2.9. Guatrın palpasyonla derecelendirilmesi

Evre 0	Gözle görülemeyen ve palpe edilemeyen guatr
Evre I	Boyun normal pozisyonda iken gözle görülemeyen fakat palpe edilebilen guatr
Evre II	Boyun normal pozisyonda iken gözle görülebilen guatr

İyot yetersizliği bulunan çocuklarda yaş, cinsiyet ve boy uzunluğuna bağlı tiroid hacmi için geçerli normlar belirlenmektedir. Tablo 2.10'da okul çağı çocuklarda guatr prevalansına bağlı iyot yetersizliği hastalıklarının şiddetini belirleyen kriterler özetlenmiştir (11).

Tablo 2.10. Okul çağı çocuklarda guatr prevalansına bağlı iyot yetersizliği hastalıklarının şiddetini belirleyen kriterler

	İYH Derecesi			
	Yok	**Hafif**	**Orta**	**Ağır**
Toplam guatr hızı (TGR)	%0.0–4.9	%5.0–19.9	%20.0–29.9	≥%30

Son dönemlerde, tiroid hacminin belirlenmesi amacıyla tiroid ultrasonografisi kullanılmaktadır. Ultrasonografi, palpasyona göre daha güvenilir, kolay uygulanabilir ve daha az maliyetli bir yöntemdir. Özellikle hafif ve orta derecede iyot yetersizliği bulunan bölgelerde palpasyona göre daha net sonuçlar elde edilmektedir (11, 116).

2.10.5. İyot yetersizliğinin biyokimyasal değerlendirmesi

2.10.5.1. Tiroid uyarıcı hormon (TSH)

TSH, çocuk ve yetişkinlerde iyot yetersizliği durumunda genellikle normal düzeyde kalır ve nadiren artış gösterir. Bu nedenle TSH yetişkinlerde iyot yetersizliğinin iyi bir göstergesi olmamaktadır. Aksine yenidoğanda tiroid bezi yetişkine göre daha az iyot içerdiği için iyot döngüsü daha fazladır ve iyottan yetersiz beslendiklerinde, TSH uyarımı ve plazma TSH düzeyi artar. Yaşamlarının ilk birkaç haftasında devam eden bu olaya geçici yenidoğan hipotiroidizmi adı verilir. İyot yetersizliği bulunan bölgelerde geçici yenidoğan hipotirodizmi, doğumdan sonraki 3.veya 4.günlerinde toplanan kanda TSH düzeyinin 5 mIU/L üzerinde olmasıyla iyot yetersizliği olarak tanımlanır. TSH, birçok ülkede yenidoğanda konjenital hipotiroidizmi belirlemek amacıyla kullanılır. Yenidoğan TSH düzeyi hem diyetle alınan iyot göstergesi hem de gelişme sürecindeki beynin iyot durumunu belirlediği için önem taşımaktadır (11, 117).

2.10.5.2. Tiroglobulin (Tg)

Tiroglobulin, tiroid bezinde sentezlenen ve bezde en fazla bulunan intratiroidal proteindir. İyot yetersizliğinde dolaşıma az miktarda Tg katılır. Plazma Tg normal düzeyi <10 μg/L'dir . Endemik guatrlı bölgelerde plazma Tg, tiroid hücre kütlesi ve TSH uyarımının artışına bağlı olarak yükselir (118, 119). Tiroid hiperplazisi ve guatrla karakterize iyot yetersizliğinde, plazma Tg düzeyi yükseldiği için diyetle alınan iyotun iyi bir göstergesi olmaktadır (11).

2.10.5.3. Anti tiroglobulin antikor (Anti Tg) ve Anti mikrozomal antikor (Anti TPO)

İyotun, otoimmun tiroid hastalığı bulunan bireylerde hormon düzeyi ve antikor üretimini etkilediği düşünülmektedir. İyot desteğinin anti tiroid antikorlarının titrelerini artırdığına dair çalışma mevcuttur (120). Başka bir çalışmada ise otoimmun tiroid hastalığı olan bireylere düşük miktarda (250 μg) verilen iyotun tiroid antikorları üzerinde etkisi gözlenmemiştir (121).

2.10.5.4. Triidotironin (T3) ve tiroksin (T4)

İyot düzeyinin belirlenmesinde plazma T3 ve T4 düzeyi zayıf göstergelerdir. İyot yetersizliği bulunan toplumlarda plazma T3 düzeyi artar veya değişmezken, plazma T4 düzeyi genellikle azalmaktadır ancak bu değişiklikler genellikle normal aralıkta kalmaktadır (11). T3 ve T4 hormonları tiroid bezi tarafından salgılanır. T3 aktif hormondur, periferal dokularda T3 deiyodinaz enzimiyle T4'e dönüştürülür ve böylece T4 molekülünden iyot çıkarılır. Dolaşımdaki T4 ve T3 ün %99'undan fazlası plazmada proteinlere bağlıdır ancak biyoaktif olan serbest tiroid hormonu az miktardadır. Total tiroid hormon konsantrasyonu kolayca ölçülebilse de plazmadaki serbest T4 ve T3 konsantrasyonu çok az miktarda olduğu için hızlı olarak ölçülemez.

Tiroid fonksiyonu bozulunca plazma TSH konsantrasyonu yükselmeye başlar. Artmış TSH ve normal T3 ve T4 düzeyine subklinik hipotiroidizm denir. Hipotiroidizm ilerledikçe plazma T4 düzeyi azalır, artmış TSH ve azalmış T4

konsantrasyonu ‘aşikar hipotiroidizm’ adını alır. TSH konsantrasyonu tiroidden T3 salımını uyarmaya devam ettiği için plazma total ve serbest T3 konsantrasyonu hastalık fazla ilerlemediği sürece azalmamaktadır (122).

2.10.6. İyot yetersizliği hastalıklarının önlenmesi

İyot yetersizliğini önlemenin en etkili yolu bireylerin günlük iyot alımlarının artırılmasıdır. WHO, 1952 yılında iyot yetersizliği bulunan bölgelerde iyotlaştıma yöntemi olarak ‘besin tuzu’nu önermiştir. WHO guatr prevalansı raporuna göre dünya nüfusunun %20-60’ının iyot yetersizliği hastalıkları riski taşıdığını ve en fazla düşük ve orta gelirli olan ülkelerin bu risk içinde olduğunu tahmin etmiştir (123). Birçok ülkenin guatrdan etkilendiği belirlense de iyot yetersizliğinin oluşturduğu ciddi sağlık sorunları geniş bir alanda kabul görmemiştir. Bu nedenle iyot yetersizliği ile ilgili toplum sağlık programları ve politikalarına yetersiz ilgi ve sınırlı kaynaklarla yer verilmiştir. Endemik iyot yetersizliği bulunan bölgelerde 1970–1990 yılları arasında yapılan çalışmalar ile bu durum değişmeye başlamıştır. Müdahale çalışmalarının tahmin edilen sonuçlarının haricinde birçok fonksiyonel sonuçlar da ele alınmıştır. Bu sonuçlardan en önemlileri iyot müdahalelerinin kognitif fonksiyonu iyileştirmesi ve ekonomik açıdan fayda sağlamasıdır. Zamanla ‘guatr’ yerine ‘iyot yetersizliği hastalıkları’ kullanılmaya başlanmıştır. Gebe kadınlar ve çocukların da biyolojik iyot ihtiyaçları yüksek olmaktadır. Sonuç olarak iyot yetersizliği hastalıkları iyota bağlı durumları da içine alan ve WHO tahminlerine göre dünyada yaklaşık 2 milyar insanı etkileyen bir terim haline gelmiştir (89, 123).

İyot yetersizliğinin önüne geçmek amacıyla tuz, ekmek, yağ ve su iyottan zenginleştirilmiş ve İYH prevalansında azalma gözlenmiştir (122).

2.10.6.1. Tuzun iyotlanması

İyot yetersizliği ile mücadele amacıyla 1920 yılından beri iyotlu tuz kullanılmaktadır. İlk olarak 1917 yılında Amerika’da sofra tuzuna iyot ilave edilmiş ve 1980 yılından itibaren başarılı sonuçlar alınmaya başlamıştır (11).

WHO ve UNICEF Birleşmiş Komitesinin sağlık politikasında 1994 yılında besin endüstrisinde kullanılan ve insan ve hayvanların tükettiği her türlü tuzun iyotla zenginleştirilmesinin önemi vurgulanmıştır. 'İnsan ve hayvan tüketiminde yer alan bütün tuzların iyot ile zenginleştirilmesi-Evrensel tuz iyotlaması' olarak 1990 yılından bu yana en az 120 ülkede iyot ilave stratejileri yürürlüğe girmiştir (124).

Tuza iyot ilavesi, iyot desteğinde kullanılan en uygun yöntemdir. Bunun nedenleri olarak;

1. Tuzun herkes tarafından her dönemde kullanılması,
2. Tuz üretiminin belirli merkezlerde yapılıyor olması nedeniyle kalite kontrolünü kolaylaştırması,
3. İyodat veya iyodür eklenmesinin tuzun tadını veya kokusunu değiştirmemesi,
4. Tuza iyot eklenmesinin basit bir işlem olması ve kimyasal reaksiyonlara yol açmaması,
5. İyotlaştırma işleminin maliyetinin düşük olması yer almaktadır (125).

Tuzun iyotlanmasında sodyum veya potasyum iyodür veya iyodat bileşikleri kullanılmaktadır. Tuza eklenecek iyot miktarı toplumda bireylerin tuz tüketimi, bölgede iyot yetersizliğinin şiddeti, üreticiden tüketiciye kadar oluşan iyot kaybı gibi faktörlere bağlıdır. WHO/UNICEF/ICCID tuza kg başına 20-40 mg iyot eklenmesi gerektiğini belirtmiştir. İyodat, iyodüre göre sıcak ve nemli iklimlere karşı daha dayanıklı olduğu için tropikal bölgelerde kullanılmaktadır (126, 127).

İyotlu tuzun ışıktan etkilenmemesi için renkli polietilen ambalajlarda veya preslenmiş ve lamine edilmiş kağıt kutularda, ışıktan uzak ve karanlık yerlerde muhafaza edilmesi gerekir. Ayrıca pişirme yöntemine bağlı olarak tuzun iyot içeriği %50 azaldığı için tuzun yemeklere piştikten sonra eklenmesi önerilmektedir (90).

2.10.6.1.1. Türkiye'de iyot proflaksisi

Türkiye'de Sağlık Bakanlığı ve UNICEF iş birliği ile 1994 yılında ulusal 'İyot yetersizliği hastalıklarının önlenmesi ve tuzun iyotlanması programı' başlatılmıştır (128). Türk Gıda Kodeksi 2013/48 no.lu tuz tebliğine göre tüm sofralık tuzların iyotla zenginleştirilmesi zorunlu hale gelmiştir. Bu tebliğe göre sofra tuzlarına 25-40 mg/kg potasyum iyodat katılması zorunludur. İyot tüketmemesi gereken kişiler için iyotsuz sofra tuzu üretimi serbest hale gelmiştir (129).

Türkiye Nüfus Sağlık Araştırması 2008 (TNSA), verilerine göre hane halklarının %84.4'ünün iyotlu tuz kullandığı saptanmıştır. İyotlu tuz kullanımı yerleşim yerlerine ve bölgelere göre farklılıklar göstermektedir. Bu sonuçlara göre kentlerde bulunan hane halklarının (%89.9), kırsal alandaki hane halkına (%71.5) göre iyotlu tuz kullanımı daha fazladır. Batı (%83.5) ve Kuzey Anadolu (%90.5) bölgelerinde, diğer bölgelere (Doğu :%61.4, Güney: %85.3) göre iyotlu tuz kullanımının daha yaygın olduğu belirlenmiştir (130).

WHO, UNICEF ve İyot Yetersizliği Hastalıklarının Kontrolü için Uluslararası Kurul (ICIDD), iyot yetersizliğinin giderilmesi amacıyla iyotlu tuz programının izlenmesinde ve değerlendirilmesinde bazı göstergelerin kullanılmasını önermektedir. Bu göstergeler doğrultusunda ev halkı iyotlu tuz kullananların sıklığının >%90 olması, çocuklarda üriner iyot atımı 100 µg/L olanların <%50 ve 50 µg/L olanların sıklığının ise <%20 olması gerekmektedir (90).

2.10.6.2. Yağın iyotlanması

İyotlanmış yağ, iyot hastalıklarının tedavisi için ilk olarak Papua Yeni Guinea'da kullanılmıştır (85). Özellikle kırsal bölgelerde tuz üreticilerinin ve iletişimin az olması nedeniyle iyotlanmış tuzun İYH tedavisinde kullanılması güçleşmektedir. Bu bölgelerde ucuz ve etkili olan iyotlanmış yağ kullanılmaktadır. İyotlanmış yağ, tohumdaki ve sebzelerdeki doymamış yağ asitlerinin esterifikasyonu ve iyotun çift bağa eklenmesi ile oluşur (131, 132). İyodinize yağ, bir mililitresinde 480 mg içeren 10 ml'lik ampuller halindedir ve iyot içeriği %38.0'dır. Oral yoldan

veya enjeksiyonla kullanılır. Oral yoldan verildiğinde bağırsaktan emilir, bir bölümü tiroid dokusunda, bir bölümü de yağ dokusunda depolanır ve kalanı atılır (82). Yağın intramüsküler yolla verilmesi oral yolla verilmesine göre daha uzun etki gösterir. Oral yolla verilen yağ özellikle doğurganlık yaşında olan, hamile kadınlar ve çocuklarda kullanılmaktadır. Gebeliğin birinci ve ikinci trimesteri ile gebelik sonrası verilen iyotlanmış yağ desteğinin etkileri karşılaştırıldığında, gebelik sürecinde destek alan grubun nörolojik bozukluk görülme sıklığında azalma ve gelişimsel test skorlarında iyileşme gözlenmiştir (133).

2.10.6.3. Ekmeğin iyotlanması

Ekmeğin iyotlanması iyot alımını artırmak adına büyük önem taşımaktadır. Özellikle Avusturalya ve Rusya'da başarılı bir şekilde kullanılmaktadır (85).

2.10.6.4. Suyun iyotlanması

İçme sularına doğrudan iyot eklenmesi ile iyot yetersizliğinin önüne geçilebilmektedir. Potasyum iyodür veya potasyum iyodat şeklindeki konsantre ve günlük iyot alımını önerilen değere ulaştıracak miktardaki iyotun bir kavanozdaki içme suyuna doğrudan eklenmesi ile uygulanır (134). Tuzun iyotlanmasına göre suyun iyotlanmasının bazı avantajları vardır. Her ikisi de günlük ihtiyaçlardandır ve bütün bölgelere ulaştırılabilmektedir. İyotla zenginleştirilen su ile tiroid fonksiyonları fizyolojik olarak istenilen düzeye gelmektedir ancak tuzun iyotlanmasına göre daha maliyetlidir (85).

2.10.6.5. İyot tabletleri

İyot, potasyum iyodit ve potasyum iyodür olarak tablet şeklinde verilebilir. Potasyum iyoditin okul çağındaki çocuklara tekli oral doz olarak 30 mg veya her 2 haftada bir 8 mg verilmesiyle yeterli iyot düzeyi sağlanmaktadır. Prematüre yenidoğanlarda kullanıldığında morbidite ve mortaliteyi azalttığı düşünülmektedir (135).

2.10.7. İyot fazlalığı

İyot yetersizliği gibi fazlalığının da tiroid fonksiyonları üzerinde olumsuz etkisi bulunmaktadır. Aşırı iyot alımı, genellikle tuzlardaki iyotun fazlalığından ya da yeterli tuz kontrollerinin yapılamamasından kaynaklanmaktadır. İyot yetersizliği olan bölgelerde yapılan iyot tedavisi sonrası iyot düzeyinde görülen ani artış, genlerinde otoimmün tiroid hastalığı (Graves, Hashimato) bulunan bireylerde hipertiroidi veya hipotiroidiyi etkileyerek hastalığın ortaya çıkmasını tetikleyebilir. Aşırı iyot alımının iyota duyarlı bireylerde tiroid fonksiyon bozukluğu riskini artırdığı gözlenmektedir (136).

Sağlıklı bireylerin yan etki göstermeden tolere edebildiği günlük iyot alımı 600-1000 µg olarak belirlenmiştir. İyot için tolere edilebilen üst düzey miktarı Tablo 2.11'te verilmiştir (81).

Tablo 2.11. İyot için tolere edilebilen üst düzey miktarı

Grup	Üst Limit (µg/kg/gün)
Prematüre	100
0-6 ay	150
7-12 ay	140
1-6 yaş	50
7-12 yaş	50
>13 yaş	30
Gebeler	40
Emzirenler	40

Çocuklarda günlük 500 µg üzerinde kronik iyot alımı tiroid hacminde büyüme ve tiroid bozukluklarının erken görülmesiyle ilişkilendirilmiştir. İyot alımının gereğinden fazla olması iyot uyarımlı hipertiroidizme neden olabilir. İyot alımı hızla arttığında, bu hastalıktan genellikle nodüler guatrı olan yaşlı yetişkinler etkilenmektedir. Çin'de 5 yıllık yapılan prospektif araştırmada gereksinimden fazla

verilen iyotun subklinal hipotiroidizm ve otoimmün tiroidite neden olduğu saptanmıştır (137, 138).

Graves hastalığı, Hashimoto tiroiditi ve nodüler guatrı olan bireylerin iyotlu tuz kullanmaları sakıncalıdır ve bu tür hastalar için "Türk Gıda Kodeksi 2013/48 no.lu Tuz Tebliğinde 'İyot tüketmemesi gereken kişiler için iyotsuz sofra tuzu üretimi yapılabilir.' kararı verilmiştir ve uygulanmaktadır (129).

Sağlık Bakanlığı ise 2011 yılından itibaren tuz tüketiminin azaltılması amacıyla "Türkiye Aşırı Tuz Tüketiminin Azaltılması Programı"nı uygulamaktadır (139).

2.11. Tip 2 Diyabet ve Tiroid Metabolizması İlişkisi

İnsülin ve tiroid hormonları hücre metabolizmasında birlikte yer alan, fazlalığı veya yetersizliğinin birbiri üzerinde fonksiyonel bozukluklara sebep olduğu hormonlardır. Bu nedenle diyabetli bireylerde tiroid fonksiyon bozukluklarına dair çalışmalar yapılmaktadır (140).

Diyabet ve tiroid hastalıkları birbirini etkileyen endokrin hastalıklardandır (141). Diyabet ve tiroid fonksiyonları arasındaki bu patofizyolojk ilişkiyi destekleyen çalışmalar biyokimyasal, genetik ve hormonal işlev bozukluklarının bir araya gelmesiyle oluştuğunu desteklemektedir (140, 142). Diyabetli bireylerde tiroid hastalıklarının prevalansının genel popülasyona göre daha yüksek olduğu belirtilmektedir. Tiroid hastalıkları T1DM bireylerde %31.4 sıklığı ile en yaygın (143), %6.8 sıklığı ile T2DM bireylerde daha düşük prevalansa sahip olmakla beraber (144), genel prevalansı %13.4 kabul edilmektedir. DM ve tiroid hastalıkları arasındaki ilişki hakkında çeşitli yayınlar mevcuttur ve diyabetli bireylerde tiroid hastalıklarının görülme sıklığının %2.2 ile %17 arasında değiştiği gözlenmektedir (12).

Metabolik kontrollü diyabetli hastaların bazal TSH düzeyi sağlıklı hastalara göre önemli düzeyde değişiklik göstermemekte ve antidiyabetik tedavi boyunca

etkilenmemektedir. Ancak kontrolsüz diyabette TRH'a bağlı TSH cevabı önemli düzeyde azalmaktadır. Plazma glukoz ve HbA1c düzeyleri ise ters ilişkili olarak tirotropin düzeyi ile ilişkilendirilmektedir (145). Kontrol edilemeyen DM, tiroid metabolizmasını kontrolsüz hiperglisemi üzerinden plazma T3 ve T4 düzeyini değiştirerek etkilemektedir (140). Hiperinsülinemi tiroid nodülleriyle ilişkili olduğu gibi guatr ile de ilişkilendirilebilmektedir (146, 147). İnsülin direnci ile T2DM ve tiroid disfonksiyonu arasında önemli bir ilişki olduğu düşünülmektedir (148). İnsülin direnci ve beta hücre fonksiyonu TSH ile ters ilişkilidir ve bu durum TSH artışına neden olan tiroid hormonlarının insülin antagonist etkileriyle açıklanabilmektedir. Yüksek TSH düzeyi genellikle negatif geribildirim mekanizmasıyla daha düşük tiroid hormonlarına karşılık gelmektedir. TSH yükseldiğinde, diğer tiroid hormonlarının düzeyi azalmakta ve insülin antagonistik etkileri zayıflamaktadır. Bu durum insülin dengesizliğinin tiroid disfonksiyonu ve beta hücre disfonksiyonu ile yakından ilişkili olduğunu doğrulamaktadır (149).

2.12. Tip 2 Diyabet ve İyot Metabolizması İlişkisi

T2DM hastalarda genel popülasyonda olduğu gibi yeterli düzeyde iyot alımı önem taşımaktadır. Bu bireylerde tiroid disfonksiyonların incelendiği birçok çalışma mevcuttur ancak iyot durumunun incelendiği çalışmalar sınırlıdır. Yapılan bir çalışmada, T2DM hastalarda üriner iyot atımı belirlenmiştir ve diyabetli hastalarda (84.6±2.3 µg/L) üriner iyot atımı kontrol grubuna (119.4±3.4 µg/L) göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. Bu çalışmada üriner iyotun glukoz, insülin ve insülin direnci indeksi olan HOMA-IR ile negatif ilişkili olduğu gözlenmiştir (14).

Diyabet ve tiroid bezinin birbiri üzerinde oluşturduğu fonksiyonel bozukluklar nedeniyle meydana gelen tiroid disfonksiyonuna bağlı iyot yetersizliğinin yanı sıra T2DM bireylerin beslenme durumu da iyot yetersizliğine neden olabilmektedir. Diyabetli bireylerde kan basıncı yüksekliği nedeniyle tıbbi beslenme tedavisinde önerilen tuz kısıtlaması, bireylerin tuzdaki iyotu yeterli düzeyde alamamalarına neden olabilir. Bir çalışmada, tuz kısıtlaması yapılan hipertansif bireylerin üriner iyot atımı (129.6 µg/dL), kısıtlama yapılmayan bireylere (135.0 µg/dL) göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (150). Bu nedenle T2DM

bireylerin iyot açısından beslenme durumlarının ve üriner iyot atımının değerlendirilmesi gerektiği düşünülmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma Mart-Haziran 2017 tarihleri arasında Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Balgat Endotem Semt Polikliniği'ne başvuran 18-64 yaş arası 49 T2DM ve 49 sağlıklı birey üzerinde yürütülmüştür. Başkent Üniversitesi Etik Kurulu'nun ekte yer alan 15/02/2017 tarihli 17/09 karar sayısı (EK-2) ile uygun görülmüş ve çalışmaya başlanmıştır.

Daha önceki çalışmalardan elde edilen ortalama ve standart sapma istatistikleri kullanılarak etki büyüklükleri güç analizi ile hesaplanmıştır. Çalışmada her parametre için orta ile yüksek düzey bir etkiyi %85 güçle ve %5 hata ile ortaya çıkarabilmek amacıyla 49 T2DM ve 49 sağlıklı birey ile çalışılması gerektiği saptanmıştır.

Endotem Semt Polikliniği'ne başvuran 18-64 yaş arası bireylerin araştırmacıya yönlendirilmeleri doğrultusunda diğer klinisyenlerle görüşülmüş ve yardımları istenmiştir. Hastalarla öncelikle ön görüşme yapılmış ve çalışmaya uygunlukları kontrol edilmiştir. Aynı zamanda kendilerine gerekli bilgiler verilerek çalışmaya katılmak isteyip istemedikleri sorulmuş, çalışmaya katılmak isteyenler dahil edilmiştir. Çalışmaya başlamadan önce bütün hastalara yapılacak çalışmayla ilgili gerekli açıklamalar yapılmıştır.

Çalışmaya dahil edilme ve dahil edilmeme kriterleri aşağıda belirtilmiştir:

Hasta grubu için dahil edilme kriterleri;

- ✓ Tip 2 diyabetes mellitus hastası olanlar
- ✓ 18-64 yaş arası olanlar
- ✓ TBT uygulayan ve/veya oral antidiyabetik kullananlar

Hasta grubu için dahil edilmeme kriterleri;

- ✓ Diyabetik makro ve/veya mikrovasküler komplikasyonu olanlar
- ✓ Kanser, kronik karaciğer hastalığı, kronik böbrek yetmezliği gibi kronik hastalığı olanlar
- ✓ Psikolojik bozukluğu olanlar
- ✓ Gebe- emzikliler
- ✓ Tiroid ile ilgili bilinen hastalığı olanlar
- ✓ Tiroide yönelik ilaç tedavisi alan veya son 1 yıl içerisinde almış olanlar
- ✓ Tiroid metabolizmasını etkileyecek ilaç kullananlar (steroid, amiodaron, lityum vb.)
- ✓ İyot içeren vitamin desteği alanlar
- ✓ Son 6 ay içerisinde iyot içeren kontrast madde alımı olan bireyler
- ✓ Kan glukoz regülasyonunda belirgin bozukluk olan hastalar (HbA1c >%8)
- ✓ İyot kısıtlaması olanlar

Kontrol grubu için dahil edilme kriterleri;

- ✓ 19-65 yaş arasında olanlar

Kontrol grubu için dahil edilmeme kriterleri;

- ✓ Tip 2 diyabetes mellitus hastası olanlar
- ✓ Kanser, kronik karaciğer hastalığı, kronik böbrek yetmezliği gibi kronik hastalığı olanlar
- ✓ Psikolojik bozukluğu olanlar
- ✓ Gebe- emzikliler
- ✓ Tiroid ile ilgili bilinen hastalığı olanlar
- ✓ Tiroide yönelik ilaç tedavisi alan veya son 1 yıl içerisinde almış olanlar
- ✓ Tiroid metabolizmasını etkileyecek ilaç kullananlar (steroid, amiodaron, lityum vb.)
- ✓ İyot içeren vitamin desteği alanlar

- ✓ Son 6 ay içerisinde iyot içeren kontrast madde alımı olan bireyler
- ✓ Kan glukoz regülasyonunda belirgin bozukluk olan hastalar (HbA1c >%8)
- ✓ İyot kısıtlaması olanlar
- ✓ Herhangi bir diyet programı uygulayanlar

Kriterlere uyan bireylerden 'Gönüllü Olur Formunu' (EK-1) okumaları ve çalışmaya katılmayı kabul edenlerin imzalamaları istenmiştir.

3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

Araştırmaya katılan tüm bireylere araştırmacı tarafından literatür ve benzer çalışmalardan yararlanılarak hazırlanan bir anket formu (EK-3) yüz yüze görüşme yöntemi ile uygulanmıştır. Anket formu bireylerin demografik özellikleri ve beslenme alışkanlıkları (EK-3a), bir günlük 24 saatlik besin tüketim kaydı (EK-3b), besin tüketim sıklığı (EK-3c), iyot tüketimine ilişkin bilgileri (EK-3d), antropometrik ölçümleri (EK-3e), biyokimyasal parametreleri (EK-3f) ve fiziksel aktivite düzeyleri (EK-3g) ile ilgili bilgileri içermektedir.

3.3. Besin Tüketim Kaydı

Diyetle günlük alınan enerji ve besin ögelerinin değerlendirilmesi için bir günlük 24 saatlik besin tüketim kaydı formu (EK-3b) alınmıştır. Diyetle günlük alınan enerji ve besin ögeleri besinleri bileşenlerine ayrırarak hesaplanmış ve Türkiye için geliştirilen "Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBİS)" kullanılarak analiz edilmiştir (151). Bireylerin yemeklere ilave ettiği tuz miktarı sorgulanmış ve iyotlu tuz olarak ayrı bir sütunda hesaplanmıştır. Besinlerin iyot içeriğinin belirlenmesinde Türkomp (152) ve BEBİS veritabanları kullanılmıştır. Hesaplanan enerji ve besin ögeleri verileri yaşa ve cinsiyete göre önerilen "Diyetle referans alım düzeyi" (Dietary Refereance Intake: DRI)'ne göre değerlendirilmiştir (153). Ayrıca bireylere iyottan zengin ve guatrojenik olan bazı besinlerin tüketim sıklığı ve miktarı sorgulanmıştır (EK-3c). Besinlerin tüketim sıklıklarına göre (mevsimsel tüketimi sorulmuş) günlük tüketim

miktarı hesaplanmıştır. Bireylerin ailesel guatr hikayesi ve tuz tüketimlerine ilişkin (ailede bireylerinde guatr olma durumu, iyotlu-iyotsuz tuz kullanma durumu, saklama koşulları vb.) sorular sorulmuştur (EK-3d).

3.4. Antropometrik Ölçümler

Araştırmaya katılan bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi ölçümleri yapılmış, BKİ değerleri hesaplanmış ve bioelektrik impedans yöntemi ile vücut bileşimleri analiz edilmiştir (EK-3e). Antropometrik ölçümler ve vücut analizi araştırmacı tarafından yapılmıştır.

3.4.1. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu

Vücut ağırlığı TANITA BC418 cihazı ile sabah aç karnına, tuvalete çıkmış halde ve hafif giysiler ile ölçülmüştür. Boy uzunluğu bireyler Frankfort düzlemde (göz ve kulak kepçesi üstü aynı hizada) ve ayakları bitişik konumdayken, Seca marka boy ölçüm aparatı ile ölçülmüştür. Bireylerden ayakkabı, saç tokası, kurdele, şapka vb. çıkarılması rica edilmiştir. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçümleri alınan bireylerin BKİ değerleri (vücut ağırlığı (kg) / (boy uzunluğu (m)^2 formülü ile hesaplanmış ve Tablo 3.1'de yer alan WHO kriterlerine göre değerlendirilmiştir (154).

Tablo 3.1. WHO kriterlerine göre yetişkinlerde BKİ sınıflaması

Sınıflama	**BKİ değeri (kg/m^2)**
Zayıf	<18.5
Normal	18.5-24.9
Kilolu	25.0-29.9
Obez	≥30.0

3.4.2. Bel çevresi

Katılımcıların bel çevresi düz bir zeminde ve esnemeyen mezura ile ölçülmüştür. Bireylerden dik, eller ve kollar iki yanda ve ayaklar birbirine yakın bir pozisyonda durmaları istenmiştir. Araştırmacı bireylerin tam karşısında durup krista iliak ile en alt kaburga kemiğin arasındaki orta noktadan bel çevresini ölçmüştür. Bel çevresi Tablo 3.2'de yer alan WHO kriterlerine göre değerlendirilmiştir (155).

Tablo 3.2. WHO bel çevresi ölçüm kriterleri

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

3.4.3. Kalça çevresi

Bireyler kolları yanda ayaklar bitişik ve dik durumda iken araştırmacı yan tarafta durarak kalçanın en geniş ve yandan en yüksek noktasından esnemeyen mezura ile çevre ölçümünü yapmıştır. Mezuranın yere paralel olması sağlanmıştır.

3.4.4. Bel Kalça oranı (BKO)

Bel çevresinin kalça çevresine oranlanması ile saptanmış ve değerlendirmeler Tablo 3.3'de WHO sınıflamasına göre yapılmıştır (155).

Tablo 3.3. WHO bel kalça oranı değerlendirme kriterleri

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

3.4.5. Bel boy oranı (BBO)

Bel çevresinin boy uzunluğuna oranlanması ile saptanmış ve değerlendirmeler Tablo 3.4'de gösterilmiştir (156).

Tablo 3.4. WHO bel boy oranı değerlendirme kriterleri

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

3.5. Vücut Kompozisyonu

Bireylerin vücut kompozisyonu analizi için TANITA BC418 cihazı kullanılmıştır. Bireylerin ölçümden önce aç karnına, tuvalete çıkmış halde, son yarım saat içerisinde su içmemiş, son 4 saat içerisinde kahve veya kafein içeren içecekler içmemiş, son 24 saat içerisinde alkol tüketmemiş olmaları istenmiş, ölçüm sırasında üzerinde takı, cep telefonu gibi aksesuarların bulunmaması ve protez, ortez olmamasına dikkat edilmiştir. Boy uzunlukları tartının bilgisayar programına elle girilmiştir. Ölçüm, çıplak ayakla ve hafif kıyafetle yapılmıştır.

Bu ölçüm sonucunda bireylerin vücut ağırlıkları, vücut yağ kütlesi, vücut yağ yüzdesi, yağsız vücut kütlesi ve toplam vücut su yüzdesi verileri elde edilmiştir.

3.6. Biyokimyasal Parametreler

Biyokimyasal testler Balgat Endotem Semt Polikliniği'nin laboratuarında yapılmıştır. Bireylerden sabah aç karnına hemşire tarafından alınan kan örneği ile açlık plazma glukozu (APG), glikozillenmiş hemoglobin (HBA1c), insulin, total kolesterol, trigliserid (TG), yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol ve düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol değerleri ölçülmüş ve sonuçlar EK-3f'deki forma kaydedilmiştir. İnsülin direnci ise (HOMA-IR) açlık insulin (µU/mL) x açlık plazma glukozu (mg/dL) / 22.5) olarak hesaplanmıştır (157). Biyokimyasal parametrelerin sınıflamasına göre değerlendirmeler Tablo 3.5'de gösterilmiştir (23).

Tablo 3.5. Biyokimyasal parametrelerin sınıflaması

Biyokimyasal Parametreler	Referans aralıkları
HbA1c (%)	
Normal	<6.5
Yüksek	≥6.5
LDL Kolesterol (mg/dL)	
Normal	≤100
Yüksek	>100
HDL Kolesterol (mg/dL)	
Düşük	K<50; E<40
Normal	K≥50; E ≥40
Trigliserid (mg/dL)	
Normal	≤150
Yüksek	>150
HOMA IR (mmol/L)	
Normal	<2.5
Yüksek	≥2.5

Bireylerin tiroid fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla plazma TSH, T3, T4, Anti Tg, Anti TPO değerleri ölçülmüştür. Bilinen tiroid hastalığı olan bireyler uzman doktorlar tarafından belirlendikten sonra araştırmacı bilgilendirilmiş ve bu bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir.

Bireylerin üriner iyot atımını belirlemek amacıyla sabah ilk idrar örnekleri alınmıştır. Üriner iyot atımına göre iyot durumunun değerlendirilmesi Tablo 3.6'da gösterilmiştir.

Tüm biyokimyasal parametrelerin referans aralıkları EK-4'de verilmiştir.

Tablo 3.6. Üriner iyot atımına göre iyot durumunun değerlendirilmesi

Üriner İyot Atımı (µg/L)	İyot Durumu
<20	Ağır iyot yetersizliği
20-49	Orta derecede iyot yetersizliği
50-99	Hafif derecede iyot yetersizliği
100-199	Yeterli iyot alımı
200-299	Gebe ve emzikli hariç bütün gruplar için riskli
≥300	İyotla indüklenen hipertiroidi, otoimmun tiroid hastalıkları riski yüksek

3.7. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirmesi

Bireylerin fiziksel aktivitelerini değerlendirmek amacıyla fiziksel aktivite formu (24 saat üzerinden) (EK-3g) karşılıklı görüşme yapılarak doldurulmuştur. Aktiviteler için harcanan sürelerin toplamının 24 saat (1440 dakika) olmasına dikkat edilmiştir.

Bireylerin bazal metabolizma hızı (BMH) Schofield denklemi ile hesaplanmıştır (Tablo 3.7) ve gün içerisinde yapılan her türlü fiziksel aktivite türü, düzeyi ve süresi değerlendirilerek fiziksel aktivite düzeyi (PAL) belirlenmiştir. Bu iki faktörün çarpılmasıyla toplam enerji harcaması (TEH) hesaplanmıştır.

Tablo 3.7. Bazal metabolizma hız formülleri (Schofield)

Yaş (yıl)	Erkek (kkal/gün)	Kadın (kkal/gün)
18-30	15.0 x vücut ağırlığı +690.0	14.8 x vücut ağırlığı + 485.0
30-60	11.4 x vücut ağırlığı +870	8.1 x vücut ağırlığı + 842.0
60+	11.7 x vücut ağırlığı +585.0	9.0 x vücut ağırlığı + 656.0

3.8. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Çalışmadan elde edilen verilerin değerlendirilmesi ve tabloların oluşturulmasında SPSS (IBM SPSS Statistics 20) paket programından yararlanılmıştır. Bulgular için frekans tabloları ve tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır. Nitel değişkenler için ki kare analizi yapılmıştır. Normal dağılıma uygun nicel değişkenler için parametrik analizler kullanılmıştır. Parametrik yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleri ile karşılaştırılmasında "Indepedent Sample-t" test (t-tablo değeri) yöntemi kullanılmış ve ortalama±standart sapma ($\overline{X}$ ±SS) şeklinde gösterilmiştir. Normal dağılıma uygun olmayan ölçüm değerleri için parametrik olmayan yöntemler kullanılmıştır. Parametrik olmayan yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun nicel değişkenler ile karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri) yöntemi kullanılmış ve ortanca [Q1-Q3] şeklinde gösterilmiştir. Normal dağılıma sahip iki nicel değişkenin ilişkilerinin incelenmesinde "Pearson", en az bir nicel değişkenin normal dağılıma sahip olmaması sonucunda "Spearman" korelasyon katsayısı kullanılmıştır. Bütün istatistiksel analizlerde önemlilik düzeyi olarak $p<0.05$ olarak kabul edilmiştir (158).

4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Bu çalışmaya 18-64 yaş arası T2DM ve T2DM olmayan bireyler dahil edilmiştir. Diyabetli ve kontrol grubunun sosyodemografik özelliklerinin dağılımı Tablo 4.1.1'de gösterilmiştir.

Gruplar arasında cinsiyet, medeni durum ve eğitim durumu arasında anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir ($p>0.05$).

Diyabetli bireylerin %22.4'ünün, kontrol grubundaki bireylerin %53.1'inin 45-54 yaş grubunda olduğu belirlenmiştir. Diyabetli ve kontrol grubu arasında yaş grupları açısından anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<.0.001$). Diyabetli grubun yaş ortanca değeri 56.0 [53.0-61.0] yıl, kontrol grubunun ise 50.0 [49.0-55.0] yıldır. Her iki grup arasında yaş ortanca değeri açısından anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$)

Diyabetli bireylerin %81.6'sının, kontrol grubunun tamamının Ankara il merkezinde yaşadığı belirlenmiştir ve gruplar arasında yaşanan yer açısından anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Diyabetli grubun %53.1'inin, kontrol grubunun ise %47.0'ının ev hanımı olduğu belirlenmiştir. Diyabetli grup ve kontrol grubu arasında meslek açısından anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p<0.05$).

Tablo 4.1.1. Bireylerin sosyodemografik özelliklerinin dağılımı

	Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)	
	S	**%**	**S**	**%**
Yaş Grupları				
35-44	4	8.2	9	18.3
45-54	11	22.4	26	53.1
55 -64	34	69.4	14	28.6
		χ^2=16.337, p=**0.000***		
Yaş (yıl)				
Ortanca [Q1-Q3]	56.0 [53.0-61.0]		50.0 [49.0-55.0] p=**0.000***	
Cinsiyet				
Erkek	21	42.9	18	36.7
Kadın	28	57.1	31	63.3
		χ^2=0.383, p=0.536		
Medeni Durum				
Evli	44	89.8	44	89.8
Bekar/Dul	5	10.2	5	10.2
		χ^2=0.000, p=1.000		
Yaşanılan Yer				
Ankara-il	40	81.6	49	100.0
Ankara-köy	9	18.4	-	-
		χ^2=7.830, p=**0.005***		
Eğitim Durumu				
İlkokul ve altı	27	55.1	16	32.6
Lise	10	20.4	12	24.5
Yüksekokul ve üzeri	12	24.5	21	42.9
		χ^2=5.450, p=0.066		
Meslek				
Ev hanımı	26	53.1	23	47.0
Memur	7	14.3	18	36.7
Serbest meslek	9	18.3	7	14.3
Emekli	7	14.3	1	2.0
		χ^2=9.774, p=**0.021***		

**p<0.05*

Hastaların diyabet öykülerine ilişkin bilgilerin dağılımı Tablo 4.1.2'de gösterilmiştir. Hastalarda cinsiyet ile hastalık tanı süresi, hastalığın vücut ağırlığına etkisi ve tedavi şekli arasında anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir (p>0.05).

Tablo 4.1.2. Hastaların diyabet öykülerine ilişkin bilgilerin dağılımı

	Kadın (n:28)		Erkek (n:21)		Toplam (n:49)	
	S	**%**	**S**	**%**	**S**	**%**
Hastalık tanı süresi						
5 yıl ve altı	14	50.0	8	38.1	22	44.9
6-9 yıl	5	17.9	8	38.1	13	26.5
10 yıl ve üzeri	9	32.1	5	23.8	14	28.6
		χ^2=2.523, p=0.283				
Hastalık tanı süresi (yıl) $\overline{X}$ **±SS**		5.50±8.02		7.00±6.36		
			p=0.700			
Hastalığın vücut ağırlığına etkisi						
Arttı	12	42.8	7	3.3	19	38.8
Azaldı	8	28.6	6	28.6	14	28.6
Değişmedi	8	28.6	8	38.1	16	32.6
		χ^2=0.614, p=0.736				
Tedavi şekli						
TBT	4	14.3	2	9.5	6	12.2
TBT+oral antidiyabetik	24	85.7	19	90.5	43	87.8
		χ^2=0.253, p=0.615				

Bireylerin sigara içme ve alkol kullanma durumuna göre dağılımı Tablo 4.1.3'te gösterilmiştir.

Diyabetli bireylerin %18.4'ü, kontrol grubundakilerin %22.5'i sigara içmektedir. Diyabetli bireylerin sigara içme süresi ortalama 28.00±12.44 yıldır ve günde 20.0 [5.5-20.0] adet sigara içtikleri belirlenmiştir, kontrol grubundakilerin ise sigara içme süreleri 20.00±13.03 yıldır ve günde 7.0 [3.0-20.0] adet sigara içtiklerini belirtmişlerdir. Hem diyabetlilerin %95.9'unun hem de kontrol grubunun %95.9'unun alkol kullandığı belirlenmiştir. Diyabetli grup ve kontrol grubu arasında sigara içme durumu, sigara içme süresi, günlük içilen sigara adedi ve alkol kullanma durumu açısından anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştur (p>0.05).

Tablo 4.1.3. Bireylerin sigara içme ve alkol kullanma durumuna göre dağılımı

		Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)	
		S	**%**	**S**	**%**
Sigara İçme Durumu					
Evet		9	18.4	11	22.5
Hayır		29	9.2	32	65.3
Bıraktı		11	22.4	6	12.2
			χ^2=1.818, p=0.403		
Sigara içme süresi (yıl)	$\overline{X}$ **±SS**	28.00±12.44		20.00±13.03	
			p=0.180		
Sigara miktarı (adet/gün)	**Ortanca [Q1-Q3]**	20.0 [5.5-20.0]		7.0 [3.0-20.0]	
			p=0.287		
Alkol kullanma durumu					
Evet		2	4.1	2	4.1
Hayır		47	95.9	47	95.9
			χ^2=0.000, p=1.000		

Bireylerin egzersiz yapma durumlarına göre dağılımı Tablo 4.1.4'te gösterilmiştir.

Diyabetli bireylerin %55.1'inin, kontrol grubunun %32.7'sinin egzersiz yaptığı belirlenmiştir. Gruplar arasında egzersiz yapma durumu açısından anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Egzersiz yapma süresi gruplandırıldığında ise diyabetli ve kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Diyabetli grupta egzersiz yapan bireylerin tamamının <150 dk/hafta, kontrol grubundaki bireylerin %81.2'sinin <150 dk/hafta egzersiz yaptığı belirlenmiştir. Egzersiz yapma süresi ile gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p<0.05$).

Diyabetli bireylerin egzersiz süresi ortanca değeri günde 30.0 [20.0-60.0] dk, kontrol grubundakilerin ise 45.0 [30.0-90.0] dk olarak belirlenmiş ve aralarında anlamlı fark bulunmamıştır (p>0.05).

Tablo 4.1.4. Bireylerin egzersiz yapma durumlarına göre dağılımı

	Diyabetli Grup (n:49)		**Kontrol Grubu (n:49)**	
	S	**%**	**S**	**%**
Egzersiz yapma durumu				
Evet	27	55.1	16	32.7
Hayır	22	44.9	33	67.3
		χ^2=5.014, p=**0.025***		
Egzersiz süresi (dk/gün)				
30 dk ve altı	15	55.6	6	37.6
31-60 dk	6	22.2	5	31.2
60 dk üzeri	6	22.2	5	31.2
		χ^2=1.311, p=0.519		
Egzersiz süresi (dk/hafta)				
≥150	-	-	3	18.8
<150	27	100.0	13	81.2
		χ^2=5.442, p=**0.020***		
Egzersiz süresi (dk/gün)	**Ortanca [Q1-Q3]**	30.0 [20.0-60.0]	45.0 [30.0-90.0]	
		p=0.294		

**p<0.05*

4.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları

Bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre dağılımı Tablo 4.2.1'te gösterilmiştir.

Diyabetli bireylerin %59.2'sinin, kontrol grubundakilerin %55.1'inin düzenli yemek yediği belirlenmiştir. Diyabetli bireylerin %55.1'i, kontrol grubundaki bireylerin ise %40.8'i hızlı yemek yediğini belirtmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin tamamının en çok kullandığı yemek hazırlama yönteminin haşlama olduğu

saptanmıştır. Diyabetli grup ve kontrol grubu arasında yemek yeme saati, yemek yeme şekli ve yemek hazırlama yöntemi açısından anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir ($p>0.05$). Bununla beraber diyabetli grubun %34.7'sinin, kontrol grubunun %51.0'ının öğün atladığı saptanmıştır. Diyabetli grup (%94.1) ve kontrol grubunda (%64.0) en fazla atlanan öğünün öğle yemeği olduğu belirlenmiştir. Diyabetli grup (%64.7) ve kontrol grubunda (%64.0) öğün atlamanın nedeni olarak en fazla 'zaman bulamama' öne sürülmüştür. Bireylerin öğün atlama durumu incelendiğinde, gruplar arasında öğün atlama durumu, atlanan öğün ve öğün atlama açısından anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir ($p>0.05$).

Diyabetli grubun %55.1'i kontrol grubunun ise %40.8'i düzenli olarak ara öğün yaptığını ifade etmiştir. Her iki grupta da en fazla tüketilen ara öğünler sırasıyla ikindi, kuşluk ve gece vakti olarak belirlenmiştir. Gruplar arasında düzenli ara öğün tüketimi, kuşluk, ikindi ve gece ara öğünlerinin tüketim durumu açısından anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.2.1. Bireylerin beslenme alışkanlıklarına göre dağılımı

	Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)	
	S	**%**	**S**	**%**
Yemek yeme saati				
Düzenli	29	59.2	27	55.1
Düzensiz	20	40.8	22	44.9
		χ^2=0.167, p=0.683		
Yemek yeme şekli				
Normal	15	30.6	21	42.9
Hızlı	27	55.1	20	40.8
Yavaş	7	14.3	8	16.3
		χ^2=2.109, p=0.348		
En çok kullanılan yemek hazırlama yöntemi				
Haşlama	49	100.0	49	100.0
Öğün atlama durumu				
Evet	17	34.7	25	51.0
Hayır	32	65.3	24	49.0
		χ^2=2.667, p=0.102		
Atlanan öğün				
Sabah	1	5.9	7	28.0
Öğle	16	94.1	16	64.0
Akşam	-	-	2	8.0
		χ^2=5.164, p=0.076		
Öğün atlama sebebi				
Zaman bulamama	11	64.7	16	64.0
İştahsızlık	6	35.3	9	36.0
		χ^2=0.002, p=0.963		
Düzenli ara öğün tüketimi				
Evet	27	55.1	20	40.8
Hayır	22	44.9	29	59.2
		χ^2=2.003, p=0.157		
Kuşluk				
Evet	19	70.4	10	50.0
Hayır	8	29.6	10	50.0
		χ^2=2.018, p=0.155		
İkindi				
Evet	24	88.9	18	90.0
Hayır	3	11.1	2	10.0
		χ^2=0.015, p=0.903		
Gece				
Evet	8	29.6	5	25.0
Hayır	19	70.4	15	75.0
		χ^2=0.124, p=0.725		

Bireylerin ara öğünde tükettikleri besinlerin dağılımı Tablo 4.2.2'de gösterilmiştir. Diyabetli grupta en çok tüketilen besinlerin meyve (%85.2) ve yoğurt (%88.9) olduğu belirlenmiştir. Kontrol grubunda da en çok tüketilen besinlerin meyve (%80.0) ve yoğurt (%50.0) olduğu saptanmıştır.

Tablo 4.2.2. Bireylerin ara öğünde tükettikleri besinlerin dağılımı

	Diyabetli Grup (n:27)				**Kontrol Grubu (n:20)**			
	Evet		**Hayır**		**Evet**		**Hayır**	
	S	**%**	**S**	**%**	**S**	**%**	**S**	**%**
Meyve	**23**	**85.2**	4	14.8	**16**	**80.0**	4	20.0
Yoğurt	**24**	**88.9**	3	11.1	**10**	**50.0**	10	50.0
Süt	13	48.1	14	51.9	4	20.0	16	80.0
Ayran	6	22.2	21	77.8	-	-	20	100.0
Ekmek	4	14.8	23	85.2	3	15.0	17	85.0
Peynir	4	14.8	23	85.2	2	10.0	18	90.0
Kuruyemiş	2	7.4	25	92.6	7	35.0	13	65.0
Poğaça	1	3.7	26	96.3	2	10.0	18	90.0
Kefir	1	3.7	26	96.3	-	-	20	100.0
Kek-Tatlı	-	-	27	100.0	1	5.0	19	95.0

Bireylerin kullandıkları suyun türü ve su tüketimine ilişkin bilgilerin dağılımı Tablo 4.2.3'de gösterilmiştir.

Diyabetli bireylerin %95.9'u, kontrol grubunun da %95.9'u içme suyu olarak ambalajlı su kullanmaktadır. Yemek yapımında kullanılan su olarak ise diyabetli bireylerin %95.9'u, kontrol grubunun ise %98.0'ı çeşme suyunu kullanmaktadır. Diyabetli grup ile kontrol grubu arasında içme suyu ve yemek suyu çeşidi kullanımı arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Diyabetli gruptaki bireylerin %28.6'sı, kontrol grubundaki bireylerin ise %38.8'i günde <1500 ml su tükettiğini ifade etmiştir. Diyabetli gruptakilerin %53.1'i, kontrol grubundakilerin ise %46.9'u 1500-2000 ml/gün su tükettiğini

belirtmiştir. Su tüketimi ortanca değerleri incelendiğinde ise, kadınların erkeklere göre daha fazla su tükettiği gözlenirken, diyabetli grubun su tüketimi ortanca değerinin 1800.0 [1200.0-2000.0] ml/gün, kontrol grubunun ise 1500.0 [1000.0-2000.0] ml/gün olduğu tespit edilmiştir. Diyabetli grup ve kontrol grubu arasında su tüketim miktarı ve su tüketim miktarının sınıflaması açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.2.3. Bireylerin kullandıları suyun türü ve su tüketimine ilişkin bilgilerin dağılımı

		Kadın				Erkek				Toplam			
		Diyabetli Grup (n:28)		Kontrol Grubu (n:31)		Diyabetli Grup (n:21)		Kontrol Grubu (n:18)		Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)	
		S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
İçme suyu olarak kullanılan su													
Çeşme suyu		2	7.1	1	3.2	-	-	1	5.6	2	4.1	2	4.1
Ambalajlı su		26	92.9	30	96.8	21	10.0	17	94.4	47	95.9	47	95.9
			χ^2=0.468, p=0.494				χ^2=1.197, p=0.274				χ^2=0.000, p=1.000		
Yemek suyu olarak kullanılan su													
Çeşme suyu		27	96.4	31	10.0	20	95.2	17	94.4	47	95.9	48	98.0
Ambalajlı su		1	3.6	-	-	1	4.8	1	5.6	2	4.1	1	2.0
			χ^2=1.126, p=0.289				χ^2=0.013, p=0.911				χ^2=0.344, p=1.558		
Su tüketimi (mL/gün)													
<1500		9	32.1	16	51.6	5	23.8	3	16.7	14	28.6	19	38.8
1500-2000		13	46.4	13	41.9	13	61.9	10	55.5	26	53.1	23	46.9
>2000		6	21.5	2	6.5	3	14.3	5	27.8	9	18.3	7	14.3
			χ^2=3.817, p=0.148				χ^2=1.167, p=0.558				χ^2=1.191, p=0.551		
Su tüketim (mL/gün)	**Ortanca [Q1-Q3]**	1650.0 [1200.0-2000.0]		1200.0 [1000.0-2000.0]		2000.0 [1250.0-2000.0]		1500.0 [1500.0-2500.0]		1800.0 [1200.0-2000.0]		1500.0 [1000.0-2000.0]	
			p=0.055				p=0.840				p=0.121		

4.3. Bireylerin Ailesel Guatr Hikayesi ve Tuz Tüketim Durumları

Bireylerin ailesel guatr hikayesi ve tuz tüketim durumuna ilişkin bilgilerin dağılımı Tablo 4.3.1'de gösterilmiştir.

Diyabetli grubun %34.7'sinin, kontrol grubunun ise %30.6'sının ailesinde guatrlı birey bulunmaktadır. Diyabetli ve kontrol grubu arasında aile bireylerinde guatr olma durumu ve aile bireylerinde guatr bulgularının görülme durumu açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Kadın ve erkek grupları arasında da anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

Diyabetli bireylerin %93.9'u, kontrol grubundaki bireylerin ise %87.8'i iyotlu tuzu yemeklere pişerken eklediklerini belirtmişlerdir. Diyabetli grubun %89.8'i, kontrol grubunun ise %85.7'sinin iyotlu tuzları koyu renkli cam kavanozda muhafaza ettiği saptanmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin tamamının kullandıkları iyotlu tuzu serin ve kuru yerde sakladıkları belirlenmiştir. Diyabetli grup ve kontrol grubu arasında yemeklere iyotlu tuz ekleme zamanı, iyotlu tuzları muhafaza ettikleri kap ve muhafaza yeri açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Benzer şekilde kadın ve erkek grupları arasında da anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Diyabetli bireylerin %95.9'u, kontrol grubundaki bireylerin ise %98.0'ı iyotlu tuz kullanmaktadır. Diyabetlilerin %4.1'i iyotlu ve iyotsuz tuzu beraber kullanırken, kontrol grubunun %2.0'ının iyotlu ve iyotsuz tuzu beraber kullandığı tespit edilmiştir. Diyabetli grup ve kontrol grubu arasında kullanılan tuz çeşidi açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Kadın ve erkek grupları arasında da anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.3.1. Bireylerin ailesel guatr hikayesi ve tuz tüketim durumuna ilişkin bilgilerin dağılımı

	Kadın				Erkek				Toplam			
	Diyabetli Grup (n:28)		Kontrol Grubu (n:31)		Diyabetli Grup (n:21)		Kontrol Grubu (n:18)		Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Aile bireylerinde guatr olma durumu												
Yok	17	60.7	23	74.2	15	71.4	11	61.1	32	65.3	34	69.4
Anne	4	14.3	5	16.1	4	19.1	4	22.2	8	16.3	9	18.4
Kardeş	7	25.0	3	9.7	2	9.5	3	16.7	9	18.4	6	12.2
		χ^2=3.825, p=0.281				χ^2=0.588, p=0.745				χ^2=1.797, p=0.616		
Aile bireylerinde guatr bulguları												
Yok	28	100.0	31	100.0	20	95.2	17	94.4	48	98.0	48	98.0
Zeka Geriliği	-	-	-	-	1	4.8	1	5.6	1	2.0	1	2.0
		-				χ^2=0.013, p=0.911				χ^2=0.000, p=1.000		
Tuz ekleme zamanı												
Pişerken	25	89.3	25	80.6	21	100.0	18	100.0	46	93.9	34	87.8
Piştikten Sonra	3	10.7	6	19.4	-	-	-	-	3	6.1	6	12.2
		χ^2=0.850, p=0.357				-				χ^2=1.101, p=0.294		
Tuz muhafaza kabı												
Paketinde	2	7.1	1	3.2	-	-	-	-	2	4.1	1	2.0
Koyu renkli cam kavanozda	24	85.8	24	77.4	20	95.2	18	100.0	44	89.8	42	85.7
Seramik kavanozda	2	7.1	6	19.4	1	4.8	-	-	3	6.1	6	12.3
		χ^2=2.186, p=0.335				χ^2=0.880, p=0.348				χ^2=1.380, p=0.502		
Tuz muhafaza yeri												
Serin, kuru	28	100.0	31	100.0	21	100.0	18	100.0	49	100.0	49	100.0
Kullanılan tuz çeşidi												
İyotlu	27	96.4	30	96.8	20	95.2	18	100.0	47	95.9	48	98.0
İyotlu+iyotsuz	1	3.6	1	3.2	1	4.8	-	-	2	4.1	1	2.0
		χ^2=0.005, p=0.942				χ^2=0.880, p=0.348				χ^2=1.558, p=0.344		

Bireylerin iyotlu tuz kullanım süresi ve günlük tahmini tüketim miktarına ilişkin bilgilerin dağılımı Tablo 4.3.2'de gösterilmiştir.

Diyabetli bireylerin %91.8'inin, kontrol grubundaki bireylerin ise %95.9'unun 5 yıl ve üzeri süresince iyotlu tuz kullandığı belirlenmiştir. Gruplar ve cinsiyetler arasında iyotlu tuz tüketim süresi açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Bireylerin kendi beyanlarına göre günlük tuz tüketimleri incelendiğinde, diyabetlilerin %67.3'ü, kontrol grubunun %22.7'si günde 1 çay kaşığı miktarında iyotlu tuz tükettiğini belirtmiştir. Diyabetli bireylerin %20.4'ü, kontrol grubundaki bireylerin %59.2'si günde bir tatlı kaşığı iyotlu tuz tükettiğini ifade etmiştir. Diyabetli grup ve kontrol grubu arasında günlük tahmini iyotlu tuz tüketim sıklığı açısından anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p<0.05$). Diyabetli kadınların %64.3'ü, kontrol grubunun ise %25.8'i günde bir çay kaşığı iyotlu tuz kullandığını belirtmiştir ve gruplar arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$). Diyabetli erkeklerin ise %71.5'i günde 1 çay kaşığından az iyotlu tuz tükettiğini belirtirken kontrol grubunda 1 çay kaşığından az miktarda iyotlu tuz tüketen birey bulunmamaktadır ve gruplar arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.3.2. Bireylerin iyotlu tuz kullanım süresi ve günlük tahmini tüketim miktarına ilişkin bilgilerin dağılımı

	Kadın				Erkek				Toplam			
	Diyabetli Grup (n:28)		Kontrol Grubu (n:31)		Diyabetli Grup (n:21)		Kontrol Grubu (n:18)		Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
İyotlu tuz kullanım süresi, yıl												
<5	1	3.6	2	6.5	3	14.3	-	-	4	8.2	2	4.1
≥5	27	96.4	29	93.5	18	85.7	18	100.0	45	91.8	47	95.9
	χ^2=0.253, p=0.615				χ^2=2.786, p=0.095				χ^2=0.710, p=0.399			
Günlük tahmini iyotlu tuz tüketim miktarı												
1çay kaşığından az	4	14.3	-	-	2	71.5	-	-	6	12.2	-	-
1 çay kaşığı	18	64.3	8	25.8	15	19.0	3	16.7	33	67.3	11	22.4
1 tatlı kaşığı	6	21.4	18	58.1	4	9.5	11	61.1	10	20.4	29	59.2
1 tatlı kaşığı ve üzeri	-	-	5	16.1	-	-	4	22.2	-	-	9	18.4
			p=**0.025***				p=**0.003***				p=**0.000***	

**p<0.05*

4.4. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Kompozisyonu

Bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri Tablo 4.4.1'de gösterilmiştir.

Diyabetli kadınların ortalama vücut ağırlıkları (84.48±17.62 kg), kontrol grubundan (74.50±14.15 kg) anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0.05$). Gruplar arasında erkeklerin vücut ağırlıkları açısından anlamlı fark olmadığı tespit edilmiştir ($p>0.05$).

Diyabetlilerin BKİ ortanca değeri 30.7 [26.6-34.9] kg/m^2, kontrol grubunun ise 27.4 [24.4-31.9] kg/m^2 olarak belirlenmiştir. Diyabetli ve kontrol grubunun BKİ değerleri arasında anlamlı fark tespit edilmiştir ($p<0.05$). Diyabetli kadınların BKİ değerlerinin (34.0 [28.1-35.7] kg/m^2), kontrol grubundakilerden (30.0 [25.4-34.2] kg/m^2) anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Diyabetli erkeklerin BKİ değerleri (28.74±3.54 kg/m^2), kontrol grubundan (26.10±3.64 kg/m^2) anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0.05$).

Diyabetlilerin ortalama bel çevresi değerleri 105.61±11.43 cm, kontrol grubundakilerin ise 93.61±14.58 cm olarak saptanmıştır. Diyabetli grup ve kontrol grubunun bel çevresi arasında anlamlı fark belirlenmiştir ($p<0.05$). Diyabetli kadınların bel çevresi (107.5 [96.0-111.0] cm), kontrol grubundakilerden (96.0 [86.5-102.0] cm) anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0.05$). Diyabetli erkeklerin bel çevresi (106.0 [98.0-111.0] cm), kontrol grubundakilerden (92.0 [81.2-102.3] cm) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

Diyabetlilerin bel kalça oranının, kontrol grubundakilerden anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır (sırasıyla 0.9 [0.9-1.0] ve 0.8 [0.8-0.9]). Gruplar arasında bel kalça oranı açısından anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$). Diyabetli kadınların bel kalça oranı (0.91±0.05), kontrol grubundakilerden (0.84±0.06) anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0.05$).

Diyabetlilerin bel boy oranı ortalama değeri 0.65±0.08, kontrol grubundaki bireylerin ise 0.57±0.10 olarak tespit edilmiştir. Her iki grup bel boy oranına göre karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.05$). Diyabetli kadınların bel boy oranı (0.67±0.09), kontrol grubundakilerden (0.59±0.09) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Diyabetli erkeklerin de bel boy oranı (0.62±0.05), kontrol grubundakilerden (0.55±0.10) anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0.05$).

Tablo 4.4.1. Bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri

	Kadın			Erkek			Toplam		
	Diyabetli Grup (n:28)	Kontrol Grubu (n:31)		Diyabetli Grup (n:21)	Kontrol Grubu (n:18)		Diyabetli Grup (n:49)	Kontrol Grubu (n:49)	
	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p
Vücut ağırlığı, kg	84.48±17.62	74.50±14.15	**0.019***	82.47±9.98	77.02±9.47	0.090	83.62±14.73	75.43±12.58	**0.004***
Boy uzunluğu, cm	159.00±5.32	159.42±5.61	0.770	168.95±5.56	171.94±5.47	0.100	162.0 [157.0-170.0]	163.0 [157.5-170.0]	0.649
BKİ, kg/m^2	34.0 [28.1-35.7]	30.0 [25.4-34.2]	**0.040***	28.74±3.54	26.10±3.64	**0.028***	30.7 [26.6-34.9]	27.4 [24.4-31.9]	**0.011***
Bel çevresi, cm	107.5 [96.0-111.0]	96.0 [86.5-102.0]	**0.002***	106.0 [98.0-111.0]	92.0 [81.2-102.3]	**0.004***	105.61±11.43	93.61±14.58	**0.000***
Kalça çevresi, cm	116.61±14.23	110.52±12.20	0.082	109.24±6.81	100.42±12.02	**0.007***	113.45±12.12	106.81±12.98	**0.010***
Bel/Kalça oranı	0.91±0.05	0.84±0.06	**0.000***	0.9 [0.9-1.0]	0.9 [0.9-1.0]	0.159	0.9 [0.9-1.0]	0.8 [0.8-0.9]	**0.000***
Bel/Boy oranı	0.67±0.09	0.59±0.09	**0.001***	0.62±0.05	0.55±0.10	**0.007***	0.65±0.08	0.57±0.10	**0.000***

**p<0.05*

Bireylerin antropometrik ölçümlerine göre risk durumunun gruplandırılması Tablo 4.4.2'de gösterilmiştir.

BKİ gruplarına göre diyabetli erkeklerin %52.4'ünün, kontrol grubundakilerin %44.4'ünün kilolu aralığında olduğu gözlenmiştir. Erkeklerde gruplar arasında BKİ grupları açısından anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$). Kadın grupları arasında ise anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Diyabetli kadınların bel çevresine göre %89.3'ünün, kontrol grubundakilerin %71.0'ının obezite için yüksek riskli grupta olduğu belirlenmiştir. Diyabetli ve kontrol grubunda kadınlar arasında bel çevresi sınıflaması açısından anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p<0.05$). Diyabetli erkeklerin bel çevresi sınıflamasına göre %71.4'ünün, kontrol grubunun %22.2'sinin obezite için yüksek riskli grupta olduğu belirlenmiştir ve aralarında anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Bel kalça oranı incelendiğinde, diyabetli kadınların %82.9'unun, kontrol grubundaki bireylerin %51.6'sının obezite için yüksek risk altında olduğu belirlenmiştir. Kadınlarda gruplar arasında bel kalça oranı sınıflaması açısından anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p<0.05$). Erkek grupları arasında ise anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Bel boy oranına göre diyabetli kadınların %75.0'ına, kontrol grubundakilerin %51.6'sına obezite ve KVH riski için müdahale edilmesi gerektiği belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.05$). Diyabetli erkeklerin %61.9'una, kontrol grubundakilerin ise %27.8'ine obezite ve KVH riski için müdahale edilmesi gerektiği saptanmış ve gruplar arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.4.2. Bireylerin antropometrik ölçümlerine göre risk durumunun gruplandırılması

	Kadın				Erkek			
	Diyabetli Grup (n:28)		Kontrol Grubu (n:31)		Diyabetli Grup (n:21)		Kontrol Grubu (n:18)	
	S	%	S	%	S	%	S	%
BKİ, kg/m^2								
Normal	2	7.1	7	22.6	2	9.5	8	44.4
Kilolu	8	28.6	8	25.8	11	52.4	8	44.4
Obez	18	64.3	16	51.6	8	38.1	2	11.2
	χ^2=2.750, p=0.253				χ^2=7.487, p=**0.024***			
Bel çevresi, cm								
Normal	-	-	7	22.6	3	14.3	11	61.1
Artmış risk	3	10.7	2	6.4	3	14.3	3	16.7
Yüksek risk	25	89.3	22	71.0	15	71.4	4	22.2
	χ^2=7.258, p=**0.027***				χ^2=11.742, p=**0.003***			
Bel/kalça								
Normal	2	7.1	15	48.4	2	9.5	5	27.8
Yüksek	26	82.9	16	51.6	19	90.5	13	72.2
	χ^2=12.201, p=**0.000***				χ^2=2.193, p=0.139			
Bel/boy								
Dikkat edilmeli	-	-	-	-	-	-	-	-
Normal	-	-	7	22.6	-	-	8	44.4
Önlem alınmalı	7	25.0	8	25.8	8	38.1	5	27.8
Müdahale edilmeli	21	75.0	16	51.6	13	61.9	5	27.8
	χ^2=7.609, p=**0.022***				χ^2=12.089, p=**0.002***			

**p<0.05*

Bireylerin vücut kompozisyonlarına ilişkin ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri Tablo 4.4.3'de verilmiştir.

Diyabetlilerin yağsız vücut kütlesi (53.0 [46.5-62.4] kg), kontrol grubundakilerden (47.2 [43.8-57.8] kg) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

Diyabetlilerin vücut yağ kütlesi (29.38±12.77 kg), kontrol grubundakilerden (24.13±10.72 kg) anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0.05$). Diyabetli kadınların vücut yağ kütlesi (35.18±13.39 kg), kontrol grubundakilerden (27.92±10.22 kg) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Diyabetli erkeklerin vücut yağ kütlesi (22.7 [14.5-25.6] kg), kontrol grubundakilerden (13.2 [11.7-23.0] kg) anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0.05$).

Diyabetli erkeklerin vücut yağ yüzdesi %25.87±5.34, kontrol grubundaki erkeklerin ise %20.27±6.44 olarak saptanmıştır. Vücut yağ yüzdesi ile gruplar arasındaki ilişki yalnızca erkeklerde anlamlı fark göstermiştir ($p<0.05$).

Diyabetli kadınların vücut su yüzdesi (%35.4 [32.9-38.6]), kontrol grubundakilerden (%32.7 [31.5-35.0]) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.4.3. Bireylerin vücut kompozisyonlarına ilişkin ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri

	Kadın			**Erkek**			**Toplam**		
	Diyabetli Grup (n:28)	**Kontrol Grubu (n:31)**		**Diyabetli Grup (n:21)**	**Kontrol Grubu (n:18)**		**Diyabetli Grup (n:49)**	**Kontrol Grubu (n:49)**	
	$\overline{X}$ **±SS/Ortanca**	$\overline{X}$ **±SS/Ortanca**	**p**	$\overline{X}$ **±SS/Ortanca**	$\overline{X}$ **±SS/Ortanca**	**p**	$\overline{X}$ **±SS/Ortanca**	$\overline{X}$ **±SS/Ortanca**	**p**
Yağsız vücut kütlesi, kg	48.3 [42.6-52.6]	44.6 [43.4-47.8]	0.121	60.81±5.72	58.15±10.57	0.325	53.0 [46.5-62.4]	47.2 [43.8-57.8]	**0.034***
Vücut yağ kütlesi, kg	35.18±13.39	27.92±10.22	**0.022***	22.7 [14.5-25.6]	13.2 [11.7-23.0]	**0.026***	29.38±12.77	24.13±10.72	**0.030***
Vücut yağ yüzdesi, %	39.66±8.24	36.26±8.15	0.117	25.87±5.34	20.27±6.44	**0.005***	33.75±9.88	30.39±10.81	0.112
Vücut su yüzdesi, %	35.4 [32.9-38.6]	32.7 [31.5-35.0]	**0.038***	45.2 [42.4-47.4]	44.9 [42.4-49.7]	0.564	38.8 [33.7-45.7]	35.8 [35.8-43.3]	0.198

**p<0.05*

4.5. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

Bireylerin biyokimyasal bulgularının ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri Tablo 4.5.1'de gösterilmiştir. Diyabetli grubun APG değeri (134.0 [118.5-150.5] mg/dL) kontrol grubuna (94.0 [84.5-98.0] mg/dL) göre anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0.05$).

Diyabetli bireylerin HbA1c değeri (%7.2 [6.5-7.5]), kontrol grubundakilerden (%5.4 [5.2-5.6]) anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0.05$).

Diyabetlilerin HOMA-IR değeri (3.5 [2.8-5.2] mmol/L), kontrol grubundakilerden (1.8 [1.4-2.1] mmol/L) anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0.05$).

Diyabetli grup ve kontrol grubu arasında TSH, T3, T4, Anti Tg ve Anti TPO değerleri açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Diyabetli grup ve kontrol grubu arasında total kolesterol ve LDL kolesterol değerleri açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Diyabetli kadınların HDL kolesterol düzeyi (47.88±9.68 mg/dL), kontrol grubundakilerden (56.73±16.32 mg/dL) olarak anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0.05$). Erkek grupları arasında HDL değeri açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Diyabetli bireylerin trigliserid düzeyi 159.0 [120.0-202.0] mg/dL , kontrol grubundakilerin ise 117.0 [82.5-147.5] mg/dL olarak belirlenmiştir. Diyabetli grup ve kontrol grubu arasında trigliserid değeri açısından anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$). Diyabetli kadınların trigliserid düzeyi (156.5 [122.8-225.3] mg/dL), kontrol grubuna göre (117.0 [86.0-161.0] mg/dL) anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Diyabetli erkeklerin trigliserid düzeyi (151.81±62.23 mg/dL), kontrol grubundakilerden anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (110.00±46.81 mg/dL) ($p<0.05$).

Tablo 4.5.1. Bireylerin biyokimyasal bulgularının ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri

	Kadın			Erkek			Toplam		
	Diyabetli Grup (n:28)	Kontrol Grubu (n:31)		Diyabetli Grup (n:21)	Kontrol Grubu (n:18)		Diyabetli Grup (n:49)	Kontrol Grubu (n:49)	
	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p
APG, mg/dL	134.0 [119.0-149.3]	94.0 [83.0-98.0]	**0.000***	139.14±28.95	92.44±7.01	**0.000***	134.0 [118.5-150.5]	94.0 [84.5-98.0]	**0.000***
HbA1c, %	7.2 [6.6-7.4]	5.4 [5.1-5.6]	**0.000***	7.04±0.80	5.31±0.28	**0.000***	7.2 [6.5-7.5]	5.4 [5.2-5.6]	**0.000***
HOMA-IR, mmol/L	3.7 [2.8-5.6]	1.8 [1.4-2.1]	**0.000***	3.3 [2.9-4.5]	1.4 [1.5-2.1]	**0.000***	3.5 [2.8-5.2]	1.8 [1.4-2.1]	**0.000***
TSH, mIU/mL	1.8 [1.2-2.8]	1.8 [1.5-3.0]	0.590	1.37±0.62	1.39±0.53	0.898	1.5 [0.9-2.1]	1.7 [1.3-2.3]	0.453
T3, pg/mL	2.84±0.28	2.94±0.45	0.316	3.20±0.31	3.29±0.34	0.410	2.99±0.34	3.07±0.44	0.362
T4, ng/mL	1.31±0.18	1.24±0.22	0.208	1.29±0.14	1.23±0.14	0.213	1.30±0.16	1.24±0.20	0.090
Anti-Tg, IU/mL	21.1 [17.4-29.3]	16.4 [12.4-25.2]	0.078	21.1 [16.3-28.2]	20.1 [16.1-23.0]	0.406	21.1 [17.0-28.4]	18.8 [12.5-24.7]	0.052
Anti-TPO, IU/mL	17.6 [13.9-28.5]	16.1 [12.5-20.5]	0.242	15.7 [11.9-22.0]	14.1 [11.9-16.5]	0.455	16.2 [13.1-25.3]	15.4 [12.4-20.2]	0.206
Total kolesterol, mg/dL	210.71±43.82	201.26±45.56	0.421	183.10±38.92	198.56±58.01	0.329	198.88±43.61	200.27±49.91	0.884
LDL kolesterol, mg/dL	122.6 [104.1-147.5]	121.8 [95.8-132.0]	0.379	107.50±33.52	124.47±46.40	0.194	116.8 [98.3-139.0]	121.8 [94.5-141.5]	0.845
HDL kolesterol, mg/dL	47.88±9.68	56.73±16.32	**0.015***	46.0 [36.7-52.6]	45.0 [38.5-69.3]	0.544	46.75±9.36	55.02±17.41	**0.004***
Trigliserid, mg/dL	156.5 [122.8-225.3]	117.0 [86.0-161.0]	**0.016***	151.81±62.23	110.00±46.81	**0.025***	159.0 [120.0-202.0]	117.0 [82.5-147.5]	**0.002***

**p<0.05 APG:Açlık Plazma Glukozu*

Bireylerin biyokimyasal bulgularının risk durumuna göre sınıflaması Tablo 4.5.2'de gösterilmiştir.

Diyabetli bireylerin %77.6'sının HbA1c değerinin yüksek olduğu belirlenmiş, kontrol grubunda ise HbA1c değeri yüksek olan birey saptanmamıştır. Diyabetli grup ve kontrol grubu arasında HbA1c sınıflaması arasında anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p<0.05$).

Diyabetli grup ve kontrol grubu arasında LDL kolesterol sınıflaması açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$)

Gruplar arasında kadınlarda ve erkeklerde HDL kolesterol sınıflaması açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Trigliserid düzeyi incelendiğinde, diyabetlilerin %53.1'inin, kontrol grubunun %22.4'ünün yüksek seviyede olduğu belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$). Diyabetli erkeklerin %57.1'inin, kontrol grubunun %16.7'sinin trigliserid düzeyi yüksektir ve aralarında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Diyabetlilerin tamamının HOMA-IR düzeyi yüksek seviyededir, kontrol grubunda ise HOMA-IR düzeyi yüksek olan birey bulunmamaktadır. Diyabetli ve kontrol grubundaki bireylerin HOMA-IR düzeyinin sınıflaması arasında anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p<0.05$).

Tablo 4.5.2. Bireylerin biyokimyasal bulgularının risk durumuna göre sınıflaması

	Kadın				Erkek				Toplam			
	Diyabetli Grup (n:28)		Kontrol Grubu (n:31)		Diyabetli Grup (n:21)		Kontrol Grubu (n:18)		Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
HbA1c												
Normal	6	21.4	31	100.0	5	23.8	18	100.0	11	22.4	49	100.0
Yüksek	22	78.6	-	-	16	76.2	-	-	38	77.6	-	-
	χ^2=35.552, p=**0.000***				χ^2=20.212, p=**0.000***				χ^2=58.843, p=**0.000***			
LDL												
Normal	6	21.4	9	29.0	9	42.9	7	38.9	15	30.6	16	32.7
Yüksek	22	78.6	22	71.0	12	57.1	11	61.1	34	69.4	33	67.3
	χ^2=0.449, p=0.503				χ^2=0.063, p=0.802				χ^2=0.047, p=0.828			
HDL												
Düşük	15	53.6	10	32.3	7	33.3	4	22.2	-	-	-	-
Normal	13	46.4	21	67.7	14	66.7	14	77.8	-	-	-	-
	χ^2=2.737, p=0.098				χ^2=0.591, p=0.442				-			
Trigliserid												
Normal	14	50.0	23	74.2	9	42.9	15	83.3	23	46.9	38	77.6
Yüksek	14	50.0	8	25.8	12	57.1	3	16.7	26	53.1	11	22.4
	χ^2=3.683, p=0.054				χ^2=6.709, p=**0.010***				χ^2=9.770, p=**0.002***			
HOMA-IR												
Normal	-	-	31	100.0	-	-	18	100.0	-	-	49	100.0
Yüksek	28	100.0	-	-	21	100.0	-	-	49	100.0	-	-
	χ^2=55.058, p=**0.000***				χ^2=31.479, p=**0.000***				χ^2=90.201, p=**0.000***			

**p<0.05*

4.6. Bireylerin Günlük Besin Tüketim Durumları

Bireylerin diyetle günlük aldıkları enerji ve makro besin ögelerinin ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri Tablo 4.6.1'de gösterilmiştir.

Diyabetli grubun diyetle günlük enerji alımı 819.1 [643.2-1032.1] kkal, kontrol grubunun ise 1171.4 [936.0-1556.3] kkal olarak belirlenmiş ve gruplar arasında günlük enerji alımı açısından anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Diyabetli kadın ve diyabetli erkeklerin kontrol grubuna göre daha düşük enerji aldıkları belirlenmiş ve aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$).

Diyabetli grubun diyetle günlük aldıkları enerjiden gelen karbonhidrat, protein ve yağ yüzdeleri sırasıyla %41.30±11.46, %18.9 [16.0-23.0] ve %37.44±10.58 olarak belirlenmiştir. Kontrol grubunun ise %44.45±12.44, %17.1 [15.0-21.0] ve %34.69±11.64 olarak tespit edilmiş ve gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Kadın ve erkek grupları arasında da anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

Diyabetli bireylerin diyetle günlük aldıkları enerjiden gelen doymuş yağ, çoklu doymamış ve tekli doymamış yağ asidi yüzdeleri sırasıyla %13.9 [10.8-18.1], %6.3 [4.2-11.5] ve %12.36±4.35, kontrol grubunun ise %12.0 [9.2-14.6], %6.5 [3.8-9.9] ve %12.21±5.40 olarak belirlenmiştir. Bireylerin diyetle günlük aldıkları doymuş yağ, çoklu doymamış ve tekli doymamış yağ asitleri yüzdeleri incelendiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Kadınlar ve erkekler gruplar arasında ise yalnızca diyabetli kadınların doymuş yağ yüzdesinin kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$).

Diyabetli grubun günlük kolesterol alımı 108.6 [58.1-177.0] mg, kontrol grubunun ise 136.8 [91.4-245.5] mg olarak bulunmuştur ve gruplar arasında kolesterol alımı açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Bireylerin diyetle günlük aldıkları posa miktarı incelendiğinde, diyabetlilerin (12.4 [8.5-17.0]) g, kontrol grubundaki bireylere (15.4 [10.6-22.2] g) göre anlamlı düzeyde daha düşük posa aldıkları belirlenmiştir ($p<0.05$).

Diyabetli grubun (3.5 [2.1-4.9] g), kontrol grubuna göre (4.7 [3.2-5.9] g) günlük aldığı çözünür posa miktarı anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0.05$).

Diyabetli bireylerin diyetle günlük aldığı çözünmez posa miktarı 8.51±4.37 g, kontrol grubunun ise 9.85±3.98 g olarak bulunmuş ve aralarında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.6.1. Bireylerin diyetle günlük aldıkları enerji ve makro besin ögelerinin ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri

	Kadın			Erkek			Toplam		
	Diyabetli Grup (n:28)	Kontrol Grubu (n:31)		Diyabetli Grup (n:21)	Kontrol Grubu (n:18)		Diyabetli Grup (n:49)	Kontrol Grubu (n:49)	
	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p
Enerji, kkal	822.47±242.72	1169.31±358.28	**0.000***	886.5 [657.1-1282.4]	1387.7 [1069.0-1770.1]	**0.002***	819.1 [643.2-1032.1]	1171.4 [936.0-1556.3]	**0.000***
Karbonhidrat, g	81.0 [59.4-114.2]	136.3 [91.6-182.6]	**0.001***	85.4 [58.7-129.8]	183.5 [83.5-202.9]	**0.028***	93.96±50.83	143.25±63.40	**0.000***
Karbonhidrat, %	42.74±11.75	46.98±10.69	0.173	39.11±10.95	40.09±14.27	0.881	41.30±11.46	44.45±12.44	0.196
Protein, g	37.91±11.30	47.70±15.69	**0.009***	50.12±21.37	65.21±19.80	**0.029***	43.14±17.30	54.13±19.11	**0.004***
Protein, %	17.8 [16.0-22.8]	16.2 [15.0-20.0]	0.137	20.91±7.34	19.15±5.45	0.405	18.9 [16.0-23.0]	17.1 [15.0-21.0]	0.107
Toplam yağ, g	30.0 [22.2-41.5]	37.8 [30.7-52.5]	**0.027***	40.6 [28.3-61.6]	50.7 [42.1-65.1]	**0.043***	34.3 [24.4-46.0]	46.5 [34.0-53.8]	**0.005***
Toplam yağ, %	36.26±11.13	32.86±10.55	0.281	39.03±9.86	37.86±13.01	0.632	37.44±10.58	34.69±11.64	0.205
DYA, g	11.7 [9.2-18.1]	13.7 [10.2-17.8]	0.309	13.5 [9.7-20.1]	19.3 [15.0-24.2]	**0.019***	12.8 [9.5-18.5]	14.8 [12.0-20.9]	**0.038***
DYA, %	13.9 [9.8-18.9]	11.7 [8.6-13.9]	**0.042***	13.65±4.14	14.61±5.92	0.558	13.9 [10.8-18.1]	12.0 [9.2-14.6]	0.080

**p<0.05 DYA;doymuş yağ asitleri,TDYA;tekli doymamış yağ asitleri,ÇDYA;çoklu doymamış yağ asitleri*

Tablo 4.6.1. Bireylerin diyetle günlük aldıkları enerji ve makro besin ögelerinin ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri (Devam)

	Kadın			Erkek			Toplam		
	Diyabetli Grup (n:28)	Kontrol Grubu (n:31)		Diyabetli Grup (n:21)	Kontrol Grubu (n:18)		Diyabetli Grup (n:49)	Kontrol Grubu (n:49)	
	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p
ÇDYA, g	4.6 [3.0-9.7]	7.5 [4.9-9.0]	**0.042***	11.52±8.29	11.15±6.64	0.879*	6.3 [3.2-12.1]	7.6 [5.0-13.3]	0.174
ÇDYA, %	5.4 [3.6-9.9]	6.4 [4.0-9.9]	0.761	10.18±6.24	7.44±4.59	0.133	6.3 [4.2-11.5]	6.5 [3.8-9.9]	0.373
TDYA, g	11.56±6.10	15.13±7.27	**0.047***	11.7 [8.4-18.9]	16.3 [13.5-23.6]	**0.037***	11.6 [7.8-17.4]	14.2 [11.2-21.1]	**0.006***
TDYA, %	12.17±4.63	11.66±4.84	0.678	12.7 [8.5-14.1]	11.9 [7.4-16.7]	0.888	12.36±4.35	12.21±5.40	0.876
Kolesterol, mg	91.7 [42.9-147.0]	129.6 [52.5-233.6]	0.184	144.30±75.86	186.21±85.67	0.114	108.6 [58.1-177.0]	136.8 [91.4-245.5]	0.060
Posa, g	12.6 [8.4-18.0]	15.2 [10.4-20.9]	0.125	12.2 [8.7-16.0]	19.3 [10.7-24.6]	0.128	12.4 [8.5-17.0]	15.4 [10.6-22.2]	**0.025***
Çözünür posa, g	3.4 [2.0-5.0]	4.7 [3.2-5.0]	0.095	3.5 [2.1-4.9]	5.3 [2.6-8.0]	0.115	3.5 [2.1-4.9]	4.7 [3.2-5.9]	**0.023***
Çözünmez posa,g	8.78±4.75	9.38±3.16	0.567	8.15±3.89	10.67±5.09	0.088	8.51±4.37	9.85±3.98	0.115

Bireylerin diyetle günlük aldıkları vitaminlerin ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri Tablo 4.6.2'de verilmiştir.

Gruplar arasında A, E, C vitaminlerinin alımı açısından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p>0.05$)

Diyabetli bireylerin diyetle günlük tiamin, riboflavin, niasin, pridoksin ve folat alımı kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Diyabetli kadınlarda günlük tiamin ve pridoksin alımının kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$). Diyabetli erkeklerde kontrol grubundaki erkeklere göre günlük tiamin, riboflavin, pridoksin, B_{12} vitamini ve folat alımının anlamlı düzeyde daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0.05$).

Tablo 4.6.2. Bireylerin diyetle günlük aldıkları vitaminlerin ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri

	Kadın			Erkek			Toplam		
	Diyabetli Grup (n:28)	Kontrol Grubu (n:31)		Diyabetli Grup (n:21)	Kontrol Grubu (n:18)		Diyabetli Grup (n:49)	Kontrol Grubu (n:49)	
	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p
A Vitamini, µg	503.6 [302.3-839.4]	528.9 [352.1-740.0]	0.964	427.6 [288.3-623.9]	545.7 [438.5-831.7]	0.071	444.9 [299.4-726.5]	514.1 [381.3-755.3]	0.245
E Vitamini, mg	5.7 [4.0-8.8]	8.6 [5.3-13.9]	0.078	10.8 [6.6-16.2]	12.2 [6.9-18.8]	0.535	7.3 [4.5-12.1]	8.7 [5.7-17.0]	0.114
C Vitamini, mg	57.2 [48.2-108.4]	61.6 [37.3-103.6]	0.704	54.9 [39.2-99.9]	83.8 [42.7-207.8]	0.151	57.0 [41.1-103.6]	70.0 [38.0-118.6]	0.577
Tiamin, mg	0.47±0.13	0.57±0.18	**0.022***	0.51±0.19	0.68±0.19	**0.009***	0.5 [0.4-0.6]	0.6 [0.5-0.7]	**0.001***
Riboflavin, mg	0.88±0.33	0.95±0.36	0.444	0.97±0.29	1.28±0.33	**0.003***	0.92±0.31	1.07±0.38	**0.033***
Niasin, mg	5.0 [3.8-6.7]	7.1 [4.7-9.0]	0.064	6.4 [4.7-11.3]	8.3 [7.3-13.6]	0.067	5.9 [3.8-8.4]	7.5 [5.2-10.3]	**0.018***
Pridoksin, mg	0.74±0.25	0.92±0.32	**0.014***	0.81±0.28	1.19±0.38	**0.001***	0.77±0.26	1.02±0.36	**0.000***
B_{12} vitamini, µg	1.8 [0.8-3.3]	2.1 [1.0-3.4]	0.490	2.1 [1.3-3.9]	3.9 [2.5-5.9]	**0.019***	1.8 [0.9-3.4]	2.5 [1.5-4.1]	0.074
Folat, µg	170.7 [121.2-216.1]	199.4 [150.6-221.7]	0.088	171.0 [137.3-190.9]	240.8 [159.9-278.8]	**0.040***	171.0 [127.5-203.6]	202.6 [151.5-254.5]	**0.004***

**p<0.05*

Bireylerin diyetle günlük aldıkları minerallerin ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri Tablo 4.6.3'de gösterilmiştir.

Diyabetli grup ve kontrol grubu arasında diyetle günlük kalsiyum alımı açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Diyabetli bireylerin günlük magnezyum, sodyum, potasyum, fosfor, demir ve çinko alımı kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0.05$). Diyabetli kadınlarda kontrol grubuna göre sodyum, fosfor ve çinko alımının daha düşük olduğu saptanmış ve anlamlı bir fark gözlenmiştir ($p<0.05$). Diyabetli erkeklerde ise kontrol grubuna göre günlük kalsiyum, magnezyum, sodyum, potasyum, fosfor ve çinko alımının anlamlı düzeyde daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0.05$).

Tablo 4.6.3. Bireylerin diyetle günlük aldıkları minerallerin ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri

	Kadın			Erkek			Toplam		
	Diyabetli Grup (n:28)	**Kontrol Grubu (n:31)**		**Diyabetli Grup (n:21)**	**Kontrol Grubu (n:18)**		**Diyabetli Grup (n:49)**	**Kontrol Grubu (n:49)**	
	$\overline{X}$ **±SS/Ortanca**	$\overline{X}$ **±SS/Ortanca**	**p**	$\overline{X}$ **±SS/Ortanca**	$\overline{X}$ **±SS/Ortanca**	**p**	$\overline{X}$ **±SS/Ortanca**	$\overline{X}$ **±SS/Ortanca**	**p**
Kalsiyum, mg	540.95±216.66	571.10±222.54	0.601	545.8 [340.9-648.2]	666.3 [510.8-829.5]	**0.028***	526.5 [374.1-620.9]	590.5 [444.9-735.8]	0.092
Magnezyum, mg	151.04±44.78	175.53±49.37	0.052	135.1 [108.4-206.1]	222.6 [179.0-260.6]	**0.015***	140.8 [111.7-192.8]	183.4 [160.6-232.2]	**0.002***
Sodyum, mg	2223.6 [1643.4-3085.8]	3071.1 [2569.6-4091.3]	**0.002***	2301.7 [1558.4-2910.6]	3397.9 [3032.8-4316.3]	**0.000***	2297.7 [1617.4-2990.3]	3220.2 [2657.7-4132.7]	**0.000***
Potasyum, mg	1473.99±413.56	1666.18±485.63	0.109	1568.43±449.29	2090.44±571.93	**0.003***	1514.46±427.25	1822.03±553.12	**0.003***
Fosfor, mg	702.46±175.78	815.25±227.25	**0.039***	791.93±271.04	1053.75±253.23	**0.004***	740.81±223.59	902.86±261.69	**0.001***
Demir, mg	6.52±2.29	7.42±2.40	0.147	7.43±3.13	8.99±2.24	0.086	6.91±2.69	8.00±2.44	**0.039***
Çinko, mg	5.33±1.85	6.85±2.37	**0.008***	7.13±2.96	9.78±3.04	**0.009***	5.6 [4.4-7.5]	7.4 [5.8-10.3]	**0.002***

**p<0.05*

Bireylerin diyetle günlük aldıkları vitamin ve minerallerin DRI'ya göre karşılama yüzdeleri Tablo 4.6.4'de gösterilmiştir.

Diyabetli gruptaki bireylerin diyetle günlük aldıkları A, E ve C vitaminlerinin DRI'ya göre karşılama yüzdeleri incelendiğinde, bireylerin bu vitaminleri yetersiz miktarda aldıkları saptanmıştır (sırasıyla %58.9 [35.6.0-97.4], %48.8 [30.2-80.5] ve %74.3 [49.4-122.8]). Benzer şekilde kontrol grubunun A, E ve C vitaminlerinin DRI'ya göre karşılama yüzdesi düşük bulunmuştur (sırasıyla %70.8 [50.1-100.6], %57.7 [38.0-113.5] ve %83.9 [49.5-143.7]). Gruplar arasında günlük alınan A, E, C vitaminlerinin karşılama yüzdeleri açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Diyabetli grubun diyetle günlük B vitaminleri (tiamin, riboflavin, niasin, pridoksin) alımının DRI'ya göre karşılama yüzdeleri incelendiğinde değerlerin önerilerin altında olduğu saptanmıştır (sırasıyla %42.97±13.77, %76.9 [63.6-96.2], %39.1 [27.1-56.7] ve %49.90±17.72). Benzer şekilde kontrol grubunun da B vitaminleri (tiamin, riboflavin, niasin, pridoksin) karşılama yüzdesi önerilen değerlerin altındadır (sırasıyla %53.85±16.22, %90.9 [69.2-103.8], %50.9 [36.8-68.6] ve %69.78±23.96). Gruplar arasında günlük B vitaminleri (tiamin, riboflavin, niasin, pridoksin) alımına göre DRI karşılama yüzdeleri açısından anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Diyabetlilerin diyetle günlük B_{12} vitamini ve folat alımı DRI ile karşılaştırıldığında karşılama yüzdesi önerilen değerlerin altında bulunmuştur (sırasıyla %76.7 [38.5-141.0] ve %42.8 [31.9-50.9]). Kontrol grubunun ise günlük B_{12} vitamini karşılama yüzdesi yeterli düzeyde (%104.2 [64.0-171.9]), folat karşılama yüzdesi ise düşüktür (%50.7 [37.9-63.6]). Gruplar arasında günlük folat alımına göre DRI karşılama yüzdesi açısından anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p<0.05$).

Diyabetlilerin günlük kalsiyum, magnezyum, potasyum, demir, ve çinko minerallerini karşılama yüzdeleri önerilen değerlerin altındadır (sırasıyla %46.4

[35.2-55.8], %43.3 [30.5-53.9], %32.22±9.09, %83.11±35.79 ve %65.83±24.55). Benzer şekilde kontrol grubunun da bu mineralleri karşılama yüzdesinin yetersiz olduğu saptanmıştır (sırasıyla %57.6 [41.5-68.2], %53.4 [47.7-61.2], %38.77±11.77, %84.22±33.85 ve %86.81±28.69). Gruplar arasında kalsiyum, magnezyum, potasyum ve çinko karşılama yüzdeleri açısından anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p<0.05$).

Diyabetli ve kontrol grubundaki bireylerin sodyum mineralini karşılama yüzdesi önerilen değerlerin üzerindedir (sırasıyla %153.2 [107.8-199.4] ve %214.7 [177.2-275.5]). Gruplar arasında sodyum karşılama yüzdesi açısından anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p<0.05$).

Diyabetli bireylerin karşılama yüzdesinin yeterli düzeyde (%105.83±31.94) bulunduğu tek mineral fosfordur. Kontrol grubunda ise önerilen değerlerin üzerinde (%128.98±37.38) alındığı belirlenmiştir. Gruplar arasında fosfor karşılama yüzdesi açısından anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p<0.05$).

Diyabetleri bireylerin diyetle iyot alımının karşılama yüzdesi (%33.1 [24.2-38.0]) kontrol grubuna (%61.0 [50.7-80.8]) göre anlamlı düzeyde düşüktür ve her iki grubun da iyot karşılama düzeyleri yetersizdir ($p<0.05$).

Tablo 4.6.4. Bireylerin diyetle günlük aldıkları vitamin ve minerallerin DRI'ya göre karşılama yüzdeleri

	% DRI		
	Diyabetli Grup (n:49)	**Kontrol Grubu (n:49)**	
	Ortanca [Q1-Q3]	**Ortanca [Q1-Q3]**	**p**
A Vitamini, µg	58.9 [35.6.0-97.4]	70.8 [50.1-100.6]	0.218
E Vitamini, mg	48.8 [30.2-80.5]	57.7 [38.0-113.5]	0.114
C Vitamini, mg	74.3 [49.4-122.8]	83.9 [49.5-143.7]	0.388
Tiamin, mg	42.97±13.77	53.85±16.22	**0.001***
Riboflavin, mg	76.9 [63.6-96.2]	90.9 [69.2-103.8]	**0.033***
Niasin, mg	39.1 [27.1-56.7]	50.9 [36.8-68.6]	**0.013***
Pridoksin, mg	49.90±17.72	69.78±23.96	**0.000**
B_{12} vitamini, µg	76.7 [38.5-141.0]	104.2 [64.0-171.9]	0.074
Folat, µg	42.8 [31.9-50.9]	50.7 [37.9-63.6]	**0.004***
Kalsiyum, mg	46.4 [35.2-55.8]	57.6 [41.5-68.2]	**0.043***
Magnezyum, mg	43.3 [30.5-53.9]	53.4 [47.7-61.2]	**0.000***
Sodyum, mg	153.2 [107.8-199.4]	214.7 [177.2-275.5]	**0.000***
Potasyum, mg	32.22±9.09	38.77±11.77	**0.003***
Fosfor, mg	105.83±31.94	128.98±37.38	**0.001***
Demir, mg	83.11±35.79	84.22±33.85	0.875
Çinko, mg	65.83±24.55	86.81±28.69	**0.000***
İyot, µg	33.1 [24.2-38.0]	61.0 [50.7-80.8]	**0.000***

**p<0.05*

4.7. Bireylerin İyottan Zengin ve Guatrojenik Besin Tüketimine İlişkin Bilgiler

Bireylerin iyottan zengin besinleri tüketim sıklığının dağılımı Tablo 4.7.1'de gösterilmiştir.

Diyabetli grubun %20.4'ü, kontrol grubunun da %20.4'ü hergün süt tükettiğini ifade etmiştir. Diyabetli grubun %63.3'ü, kontrol grubunun %55.1'i hergün yoğurt tükettiğini belirtmiştir. Bireylerin peynir tüketimi incelendiğinde diyabetlilerin %67.4'ünün, kontrol grubundakilerin ise %46.9'unun hergün peynir tükettiği belirlenmiştir. Diyabetli bireylerin %30.6'sı, kontrol grubundaki bireylerin ise %38.8'in günde 2-3 kez peynir tükettiği saptanmıştır. Yumurtayı haftada 2-3 kez tüketenler diyabetli grubun %53.1'ini, kontrol grubunun ise %79.6'sını oluşturmaktadır. Diyabetli bireylerin %14.4'ü kontrol grubundaki bireylerin ise %12.2'si ayda bir sakatat tükettiklerini ifade etmişlerdir. Diyabetli bireylerin %8.2'si, kontrol grubunun ise %16.3'ünün haftada bir kez balık tükettiği belirlenmiş, diyabetlilerin %49.0'ının, kontrol grubunun ise %44.9'unun ayda bir kez balık tükettiği saptanmıştır. Yeşil yapraklı sebze tüketimi incelendiğinde diyabetlilerin %59.2'sinin, kontrol grubunun ise %61.2'sinin hergün tükettikleri belirlenmiştir. Diyabetli grubun %75.4'ü, kontrol grubunun ise %69.4'ü diğer sebze türlerini hergün tükettiğini ifade etmiştir. Diyabetli bireylerin %16.3'ü, kontrol grubunun ise %32.7'si haftada bir kez patates tükettiklerini belirtmiştir. Turunçgiller tüketimi incelendiğinde diyabetli bireylerin %38.8'inin, kontrol grubundaki bireylerin ise %51.0'ının hergün tükettiği saptanmıştır. Diyabetli bireylerin %51.0'ının, kontrol grubundaki bireylerin %40.8'inin turunçgiller haricinde diğer meyveleri hergün tükettiği belirlenmiştir.

Tablo 4.7.1. Bireylerin iyottan zengin besinleri tüketim sıklığının dağılımı

	Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)	
	S	**%**	**S**	**%**
Süt				
Hergün	10	**20.4**	10	**20.4**
Günde 2-3 kez	1	2.0	-	-
Gün aşırı	4	8.2	3	6.1
Haftada 1 kez	9	18.4	9	18.4
Haftada 2-3 kez	8	16.4	10	20.4
15 günde bir	1	2.0	2	4.1
Ayda bir	1	2.0	2	4.1
Hiçbir zaman	15	**30.6**	13	**26.5**
Yoğurt				
Hergün	31	**63.3**	27	**55.1**
Günde 2-3 kez	4	8.2	3	6.1
Gün aşırı	6	12.2	8	16.4
Haftada 1 kez	3	6.1	1	2.0
Haftada 2-3 kez	5	10.2	9	18.4
15 günde bir	-	-	-	-
Ayda bir	-	-	-	-
Hiçbir zaman	-	-	1	**2.0**
Peynir				
Hergün	33	**67.4**	23	**46.9**
Günde 2-3 kez	15	30.6	19	38.8
Gün aşırı	-	-	-	-
Haftada 1 kez	-	-	-	-
Haftada 2-3 kez	1	2.0	5	10.2
15 günde bir	-	-	-	-
Ayda bir	-	-	-	-
Hiçbir zaman	-	-	2	**4.1**
Yumurta				
Hergün	6	12.2	2	4.1
Günde 2-3 kez	-	-	-	-
Gün aşırı	2	4.1	1	2.0
Haftada 1 kez	5	10.2	5	10.2
Haftada 2-3 kez	26	**53.1**	39	**79.6**
15 günde bir	1	2.0	-	-
Ayda bir	-	-	-	-
Hiçbir zaman	9	**18.4**	2	**4.1**

Tablo 4.7.1. Bireylerin iyottan zengin besinleri tüketim sıklığının dağılımı (Devam)

	Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)	
	S	**%**	**S**	**%**
Sakatat				
Hergün	-	-	-	-
Günde 2-3 kez	-	-	-	-
Gün aşırı	-	-	-	-
Haftada 1 kez	1	2.0	-	-
Haftada 2-3 kez	-	-	-	-
15 günde bir	1	2.0	2	4.1
Ayda bir	7	**14.4**	6	**12.2**
Hiçbir zaman	40	**81.6**	41	**83.7**
Balık				
Hergün	-	-	-	-
Günde 2-3 kez	-	-	-	-
Gün aşırı	-	-	-	-
Haftada 1 kez	4	**8.2**	8	**16.3**
Haftada 2-3 kez	2	4.1	1	2.0
15 günde bir	7	14.3	8	16.3
Ayda bir	24	**49.0**	22	**44.9**
Hiçbir zaman	12	**24.4**	10	**20.5**
Yeşil yapraklı sebze				
Hergün	29	**59.2**	30	**61.2**
Günde 2-3 kez	7	14.4	7	14.2
Gün aşırı	1	2.0	4	8.2
Haftada 1 kez	6	12.2	4	8.2
Haftada 2-3 kez	6	12.2	2	4.1
15 günde bir	-	-	-	-
Ayda bir	-	-	-	-
Hiçbir zaman	-	-	2	**4.1**
Diğer sebzeler				
Hergün	37	**75.4**	34	**69.4**
Günde 2-3 kez	4	8.2	5	10.2
Gün aşırı	-	-	3	6.1
Haftada 1 kez	4	8.2	4	8.2
Haftada 2-3 kez	4	8.2	2	4.1
15 günde bir	-	-	-	-
Ayda bir	-	-	-	-
Hiçbir zaman	-	-	1	**2.0**

Tablo 4.7.1. Bireylerin iyottan zengin besinleri tüketim sıklığının dağılımı (Devam)

	Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)	
	S	**%**	**S**	**%**
Patates				
Hergün	-	-	-	-
Günde 2-3 kez	-	-	-	-
Gün aşırı	-	-	3	6.1
Haftada 1 kez	8	**16.3**	16	**32.7**
Haftada 2-3 kez	4	8.2	13	26.5
15 günde bir	13	26.5	7	14.3
Ayda bir	9	18.4	4	8.2
Hiçbir zaman	15	**30.6**	6	**12.2**
Turunçgiller				
Hergün	19	**38.8**	25	**51.0**
Günde 2-3 kez	-	-	2	4.1
Gün aşırı	3	6.1	-	-
Haftada 1 kez	5	10.2	6	12.2
Haftada 2-3 kez	4	8.2	9	18.5
15 günde bir	1	2.0	1	2.0
Ayda bir	2	4.1	-	-
Hiçbir zaman	15	**30.6**	6	**12.2**
Diğer meyveler				
Hergün	25	**51.0**	20	**40.8**
Günde 2-3 kez	1	2.0	6	12.2
Gün aşırı	5	10.2	2	4.1
Haftada 1 kez	6	12.2	1	2.0
Haftada 2-3 kez	9	18.5	16	32.8
15 günde bir	-	-	1	2.0
Ayda bir	-	-	-	-
Hiçbir zaman	3	**6.1**	3	**6.1**

Bireylerin guatrojenik besinleri tüketim sıklığının dağılımı Tablo 4.7.2'de gösterilmiştir.

Turp tüketim sıklığı incelendiğinde diyabetlilerin %20.4'ünün, kontrol grubunun %30.6'sının ayda bir tükettiği belirlenmiştir. Diyabetlilerin %6.1'i, kontrol grubundakilerin ise %14.3'ü şalgamı ayda bir tükettiğini ifade etmiştir. Lahana tüketimi ise diyabetlilerin %38.8'inde, kontrol grubunun %42.9'unda ayda bir olarak belirlenmiştir.

Tablo 4.7.2. Bireylerin guatrojenik besinleri tüketim sıklığının dağılımı

	Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)	
	S	**%**	**S**	**%**
Turp				
Hergün	2	4.1	1	2.0
Günde 2-3 kez	-	-	-	-
Gün aşırı	2	4.1	-	-
Haftada 1 kez	6	12.2	2	4.1
Haftada 2-3 kez	3	6.1	4	8.2
15 günde bir	9	18.4	5	10.2
Ayda bir	10	**20.4**	15	**30.6**
Hiçbir zaman	17	**34.7**	22	**44.9**
Şalgam				
Hergün	1	2.0	-	-
Günde 2-3 kez	-	-	-	-
Gün aşırı	-	-	-	-
Haftada 1 kez	1	2.0	2	4.1
Haftada 2-3 kez	1	2.0	1	2.0
15 günde bir	-	-	2	4.1
Ayda bir	3	**6.1**	7	**14.3**
Hiçbir zaman	43	**87.9**	37	**75.5**
Lahana				
Hergün	1	2.0	1	2.0
Günde 2-3 kez	-	-	-	-
Gün aşırı	-	-	-	-
Haftada 1 kez	7	14.3	3	6.1
Haftada 2-3 kez	1	2.0	2	4.1
15 günde bir	7	14.3	7	14.3
Ayda bir	19	**38.8**	21	**42.9**
Hiçbir zaman	14	**28.6**	15	**30.6**

4.8. Bireylerin Diyetle Günlük İyot Alımı ve Üriner İyot Atımı

Bireylerin diyetle günlük iyot alımı, iyotlu tuz tüketimi ve üriner iyot atımı ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri Tablo 4.8.1'de gösterilmiştir.

Diyabetlilerin 24 saatlik besin tüketim kaydına göre aldığı iyot alımı (94.8 [76.0-112.0] µg) kontrol grubuna (137.1 [123.1-165.4] µg) göre anlamlı düzeyde daha düşüktür. Besin tüketim kaydına göre diyabetli kadınların (89.9 [73.9-110.2] µg) iyot alımı kontrol grubundan (133.9 [120.6-148.6] µg) anlamlı düzeyde daha düşük, benzer şekilde diyabetli erkeklerin de iyot alımı (97.9 [84.6-112.0] µg) kontrol grubuna (142.5 [127.5-187.2] µg) göre anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$).

Diyabetli gruptaki bireylerin iyottan zengin besinlerin tüketim sıklığına göre aldığı iyot miktarı (93.1 [84.4-113.9] µg) kontrol grubundaki bireylere (140.2 [125.1-166.1] µg) göre anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Besin tüketim sıklığına göre diyabetli kadınların iyot alımı (88.1 [79.3-109.6] µg) kontrol grubundan (138.8 [120.4-159.6] µg) anlamlı düzeyde düşük, benzer şekilde diyabetli erkeklerin de iyot alımı (97.1 [90.3-127.0] µg) kontrol grubuna (145.0 [134.3-179.2] µg) göre anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur.

24 saatlik besin tüketim kaydına göre günlük tüketilen iyotlu tuz miktarı incelendiğinde diyabetli bireylerin iyotlu tuz tüketimi (5.75±2.12 g), kontrol grubundaki bireylere (8.02±2.76 g) göre anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Diyabetli kadınların (5.83±1.98 g) da benzer şekilde kontrol grubuna (8.13±3.14 g) göre günlük iyotlu tuz tüketimi anlamlı olarak daha düşüktür ($p<0.05$). Diyabetli erkeklerin iyotlu tuz tüketimi (5.66±2.36 g), kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur (7.83±2.01 g) ($p<0.05$).

Bireylerin üriner iyot atımı değerleri incelendiğinde diyabetli grubun üriner iyot atımı ortanca değeri 49.6 [36.3-57.0] µg/L, kontrol grubunun ise 91.5 [76.1-121.2] µg/L olarak belirlenmiştir. Gruplar arasında üriner iyot atımı açısından anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Diyabetli kadın bireylerin üriner iyot atımı (51.4 [36.4-63.9] µg/L) kontrol grubuna (104.6 [77.3-124.0] µg/L) göre anlamlı düzeyde daha düşük, diyabetli erkeklerin de üriner iyot atımı (47.5 [35.0-51.6] µg/L) kontrol grubuna göre (90.1 [73.9-118.2] µg/L) anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$)

Tablo 4.8.1. Bireylerin diyetle günlük iyot alımı, iyotlu tuz tüketimi ve üriner iyot atımı ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri

	Kadın			Erkek			Toplam		
	Diyabetli Grup (n:18)	Kontrol Grubu (n:31)		Diyabetli Grup (n:21)	Kontrol Grubu (n:18)		Diyabetli Grup (n:49)	Kontrol Grubu (n:49)	
	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p
24 saatlik besin tüketim kaydına göre alınan iyot, µg/gün	89.9 [73.9-110.2]	133.9 [120.6-148.6]	**0.000***	97.9 [84.6-112.0]	142.5 [127.5-187.2]	**0.000***	94.8 [76.0-112.0]	137.1 [123.1-165.4]	**0.000***
İyottan zengin besin tüketim sıklığına göre alınan iyot, µg/gün	88.1 [79.3-109.6]	138.8 [120.4-159.6]	**0.000***	97.1 [90.3-127.0]	145.0 [134.3-179.2]	**0.001***	93.1 [84.4-113.9]	140.2 [125.1-166.1]	**0.000***
24 saatlik besin tüketim kaydına göre tüketilen iyotlu tuz, g/gün	5.83±1.98	8.13±3.14	**0.001***	5.66±2.36	7.83±2.01	**0.004***	5.75±2.12	8.02±2.76	**0.000***
Üriner iyot atımı, µg/L	51.4 [36.4-63.9]	104.6 [77.3-124.0]	**0.000***	47.5 [35.0-51.6]	90.1 [73.9-118.2]	**0.000***	49.6 [36.3-57.0]	91.5 [76.1-121.2]	**0.000***

**p<0.05*

Bireylerin diyetle günlük iyot alımı ve üriner iyot atımının yeterlilik düzeyine göre gruplandırılması Tablo 4.8.2'de gösterilmiştir.

Besin tüketim kaydına göre alınan iyot miktarı günlük önerilen değere göre gruplandırıldığında diyabetli bireylerin %91.8'inin, kontrol grubundaki bireylerin %69.4'ünün iyot alımının yetersiz olduğu belirlenmiştir. Gruplar arasında besin tüketim kaydı ile alınan iyotun sınıflaması açısından anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Diyabetli erkek bireylerin %90.5'inin, kontrol grubundakilerin %55.6'sının besin tüketim kaydına göre aldığı iyot yetersiz düzeydedir ve aralarında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Bireylerin iyottan zengin besinleri içeren besin tüketim sıklığına göre günlük aldıkları iyot miktarı diyabetli bireylerin % 95.9'unda, kontrol grubunun %61.2'sinde yetersiz olarak saptanmıştır. Gruplar arasında iyottan zengin besinleri içeren besin tüketim sıklığına göre alınan iyot açısından anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Diyabetli kadınların %96.4'ünün ve diyabetli erkeklerin %95.2'sinin iyot alımı yetersizdir. Kadın ve erkek grupları arasında iyottan zengin besinleri içeren besin tüketim sıklığına göre günlük alınan iyot miktarı açısından anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$).

Diyabetli bireylerin % 49.0'ında orta derecede iyot yetersizliği belirlenmiştir, kontrol grubunda ise orta derecede iyot yetersizliği olan birey bulunmamaktadır. Diyabetli bireylerin %38.8'inde, kontrol grubunun ise %55.1'inde hafif derecede iyot yetersizliği saptanmıştır. Diyabetli grubun %8.2'si, kontrol grubunun %42.9'unda üriner iyot atımı normal düzeydedir. Gruplar arasında üriner iyot atımı açısından anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Diyabetli kadın bireylerin % 35.7'si, kontrol grubundaki kadınların %48.4'ünde hafif derecede iyot yetersizliği saptanmıştır. Bununla beraber diyabetli kadınların %14.3'ünde, kontrol grubundaki kadınların %48.4'ünde normal düzeyde iyot atımı saptanmıştır. Kadınlar için gruplar arasında üriner iyot atımı açısından anlamlı bir fark belirlenmiştir ($p<0.05$). Diyabetli erkeklerin %57.1'inde orta derecede iyot yetersizliği saptanmıştır, kontrol grubundaki erkeklerde ise orta derecede iyot yetersizliği olan birey

bulunmamaktadır. Diyabetli erkeklerin %42.9'unda, kontrol grubundaki erkeklerin %66.7'sinde hafif derecede iyot yetersizliği saptanmıştır. Kontrol grubundaki erkeklerin %33.3'ünün üriner iyot atımı normal düzeydedir, diyabetli erkeklerde ise üriner iyot atımı normal düzeyde olan birey bulunmamaktadır. Erkekler için gruplar arasında üriner iyot atımı açısından anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p<0.05$).

Tablo 4.8.2. Bireylerin diyetle günlük iyot alımı ve üriner iyot atımının yeterlilik düzeyine göre gruplandırılması

	Kadın				Erkek				Toplam			
	Diyabetli Grup (n:28)		Kontrol Grubu (n:31)		Diyabetli Grup (n:21)		Kontrol Grubu (n:18)		Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
24 saatlik besin tüketim kaydına göre alınan iyot, µg/gün												
Yetersiz	26	92.9	24	77.4	19	90.5	10	55.6	45	91.8	34	69.4
Yeterli	2	7.1	7	22.6	2	9.5	8	44.4	4	8.2	15	30.6
	χ^2=2.712, p=0.100				χ^2=6.199, p=**0.013***				χ^2=6.529, p=**0.011***			
İyottan zengin besin tüketim sıklığına göre alınan iyot, µg/gün												
Yetersiz	27	96.4	20	64.5	20	95.2	10	55.6	47	95.9	30	61.2
Yeterli	1	3.6	11	35.5	1	4.8	8	44.4	2	4.1	19	38.8
	χ^2=9.247, p=**0.002***				χ^2=8.598, p=**0.003***				χ^2=15.515, p=**0.000***			
Üriner iyot atımı, µg/L												
Ağır iyot yetersizliği	2	7.1	-	-	-	-	-	-	2	4.1	-	-
Orta derecede iyot yetersizliği	12	42.9	-	-	12	57.1	-	-	24	49.0	-	-
Hafif derecede iyot yetersizliği	10	35.7	15	48.4	9	42.9	12	66.7	19	38.8	27	55.1
Yeterli iyot alımı	4	14.3	15	48.4	-	-	6	33.3	4	8.2	21	42.9
Fazla iyot alımı	-	-	1	3.2	-	-	-	-	-	-	1	2.0
	χ^2=22.273, **p=0.000***				χ^2=18.306, p=**0.000***				χ^2 =39.951, p= **0.000***			

**p<0.05*

4.9. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumu

Bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri, günlük enerji alım ve harcama durumlarına ilişkin ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri Tablo 4.9.1'de gösterilmiştir.

Diyabetli bireylerin fiziksel aktivite düzeyi (PAL) (1.2 [1.2-1.3]), kontrol grubuna (1.3 [1.3-1.3]) göre anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0.05$).

Diyabetli grubun diyetle günlük enerji alımı ortanca değeri 819.1 [643.2-1032.1] kkal, kontrol grubunun ise 1171.4 [936.0-1556.3] kkal olarak belirlenmiş ve gruplar arasında günlük enerji alımı açısından anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Kadınlar ve erkekler kendi aralarında incelendiğinde diyabetli kadın ve diyabetli erkeklerin kontrol grubuna göre daha düşük enerji aldıkları belirlenmiş ve aralarında anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$).

Diyabetli bireylerin fiziksel aktivite düzeyine göre hesaplanan toplam enerji harcaması 1984.0 [1723.5-2255.5] kkal, kontrol grubunun ise 1925.0 [1765.5-2188.5] kkal olarak saptanmıştır. Gruplar arasında toplam enerji harcaması açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Diyabetli grubun toplam enerji harcaması ile toplam enerji alımı arasındaki fark (1081.72±416.14 kkal), kontrol grubuna göre (736.62±385.00 kkal) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Benzer şekilde diyabetli kadınların ve diyabetli erkeklerin toplam enerji harcaması ile toplam enerji alımı arasındaki fark kontrol gruplarına göre anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0.05$).

Tablo 4.9.1. Bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri, günlük enerji alım ve harcama durumlarına ilişkin ortalama±SS ve ortanca [Q1-Q3] değerleri

	Kadın			Erkek			Toplam		
	Diyabetli Grup (n:28)	Kontrol Grubu (n:31)		Diyabetli Grup (n:21)	Kontrol Grubu (n:18)		Diyabetli Grup (n:49)	Kontrol Grubu (n:49)	
	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	$\overline{X}$ ±SS/Ortanca	p
Fiziksel aktivite düzeyi (PAL)	1.2 [1.2-1.3]	1.3 [1.3-1.3]	**0.012**	1.29±0.09	1.30±0.02	0.537	1.2 [1.2-1.3]	1.3 [1.3-1.3]	**0.041***
TEA	822.47±242.72	1169.31±358.28	**0.000***	886.5 [657.1-1282.4]	1387.7 [1069.0-1770.1]	**0.002***	819.1 [643.2-1032.1]	1171.4 [936.0-1556.3]	**0.000***
TEH	1838.86±220.79	1840.18±143.12	0.978	2173.76±273.12	2256.19±253.13	0.338	1984.0 [1723.5-2255.5]	1925.0 [1765.5-2188.5]	0.815
TEH-TEA	1016.38±146.93	670.87±411.73	**0.002***	1168.86±489.08	849.85±312.91	**0.009***	1081.72±416.14	736.62±385.00	**0.000***

**p<0.05 TEA;toplam enerji alımı,TEH;toplam enerji harcaması*

4.10. Üriner İyot Atımı ve Bazı Parametreler Arasındaki İlişki

Üriner iyot atımı ile antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyonu arasındaki ilişki Tablo 4.10.1'de gösterilmiştir.

Diyabetli ve kontrol grubu arasında üriner iyot atımı ile antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyonu arasında anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edilmiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.10.1. Üriner iyot atımı ile antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyonu arasındaki ilişki

	Üriner iyot atımı, µg/L											
	Kadın				Erkek				Toplam			
	Diyabetli Grup (n:28)		Kontrol Grubu (n:31)		Diyabetli Grup (n:21)		Kontrol Grubu (n:18)		Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Vücut ağırlığı, kg	-0.049	0.803	0.065	0.744	-0.018	0.938	0.195	0.438	-0.067	0.649	0.101	0.490
Boy uzunluğu, cm	-0.134	0.497	-0.075	0.705	0.055	0.814	0.042	0.867	-0.138	0.346	0.025	0.863
BKİ, kg/m^2	0.073	0.713	0.127	0.519	-0.194	0.399	0.122	0.630	0.040	0.787	0.022	0.882
Bel çevresi, cm	0.043	0.829	0.076	0.701	0.049	0.834	0.100	0.693	0.023	0.874	0.042	0.775
Kalça çevresi, cm	0.137	0.488	0.091	0.645	0.014	0.951	0.173	0.491	0.133	0.361	0.125	0.390
Bel/Kalça oranı	-0.087	0.659	-0.074	0.707	0.143	0.537	0.022	0.932	-0.157	0.280	-0.107	0.462
Bel/Boy oranı	0.026	0.897	0.097	0.624	0.006	0.978	0.117	0.645	0.032	0.829	0.003	0.986
Yağsız vücut kütlesi, kg	0.142	0.470	0.172	0.354	0.022	0.924	0.099	0.696	0.010	0.944	0.096	0.513
Vücut yağ kütlesi, kg	-0.024	0.904	-0.012	0.952	-0.095	0.683	0.336	0.173	0.036	0.805	0.093	0.526
Vücut yağ yüzdesi, %	-0.103	0.602	-0.158	0.423	-0.058	0.801	0.263	0.291	0.024	0.868	0.010	0.943
Vücut su yüzdesi, %	0.166	0.400	0.193	0.297	0.016	0.944	0.222	0.376	-0.009	0.952	0.069	0.638

Üriner iyot atımı ile biyokimyasal bulgular arasındaki ilişki Tablo 4.10.2'de gösterilmiştir.

Diyabetli ve kontrol grubundaki bireylerin üriner iyot atımı ile APG, HbA1c, insülin, HOMA-IR arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$).

Diyabetli ve kontrol grubundaki bireylerin üriner iyot atımı ile plazma TSH, T3, T4, Anti Tg ve Anti TPO değerleri arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$).

Diyabetli bireylerin ($r=-0.335$, $p=0.019$) ve diyabetli kadınların ($r=-0.654$, $p=0.000$) üriner iyot atımı ile total kolesterol değeri arasında negatif ilişki bulunmuştur.

Diyabetli kadınların üriner iyot atımı ile LDL kolesterol değeri arasında negatif ilişki saptanmıştır ($r=-0.502$, $p=0.007$).

Diyabetlilerin ($r=-0,393$, $p=0.005$) ve diyabetli kadınların değeri ($r=-0.530$, $p=0.004$) üriner iyot atımı ile trigliserid değeri arasında negatif ilişki tespit edilmiştir.

Tablo 4.10.2. Üriner iyot atımı ile biyokimyasal bulgular arasındaki ilişki

	Üriner iyot atımı, µg/L											
	Kadın				Erkek				Toplam			
	Diyabetli Grup (n:28)		Kontrol Grubu (n:31)		Diyabetli Grup (n:21)		Kontrol Grubu (n:18)		Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
APG, mg/dL	0.011	0.956	-0.003	0.988	0.097	0.676	0.186	0.460	0.054	0.713	0.041	0.782
HbA1c, %	-0.279	0.151	0.036	0.846	0.170	0.463	0.163	0.518	-0.079	0.589	0.067	0.649
İnsülin, mIU/mL	-0.137	0.488	0.071	0.705	-0.279	0.220	0.088	0.729	-0.142	0.330	-0.005	0.974
HOMA-IR, mmol/L	-0.130	0.509	0.034	0.856	-0.245	0.284	0.100	0.693	-0.137	0.347	0.042	0.772
TSH, uIU/mL	-0.032	0.870	-0.196	0.291	-0.115	0.620	0.070	0.782	0.028	0.850	-0.046	0.753
T3, pg/mL	0.174	0.375	-0.211	0.254	-0.378	0.091	-0.447	0.063	-0.089	0.541	-0.217	0.134
T4, ng/mL	-0.254	0.192	0.056	0.766	0.052	0.822	-0.324	0.190	-0.176	0.227	-0.011	0.939
Anti Tg, IU/mL	0.004	0.983	-0.225	0.224	0.429	0.053	0.121	0.633	0.144	0.324	-0.108	0.462
Anti TPO, IU/mL	0.012	0.951	-0.132	0.479	0.368	0.101	-0.071	0.779	0.184	0.182	-0.003	0.982
Total kolesterol, mg/dL	-0.654	**0.000***	-0.026	0.888	-0.037	0.873	0.341	0.166	-0.335	**0.019***	0.076	0.604
LDL kolesterol, mg/dL	-0.502	**0.007***	-0.180	0.334	0.061	0.793	0.377	0.123	-0.228	0.116	0.016	0.915
HDL kolesterol, mg/dL	0.179	0.361	0.236	0.201	0.056	0.810	0.051	0.842	0.161	0.269	0.098	0.503
Trigliserid, mg/dL	-0.530	**0.004***	-0.079	0.673	-0.240	0.294	0.158	0.531	-0.393	**0.005***	0.004	0.980

**p<0.05*

Üriner iyot atımı ile diyetle günlük alınan enerji ve makro besin ögeleri arasındaki ilişki Tablo 4.10.3'de gösterilmiştir.

Kontrol grubunun (r=-0.316, p=0.027) ve kontrol grubundaki erkeklerin (r=-0.643, p=0.004) üriner iyot atımı ile diyetle alınan enerjiden gelen karbonhidrat yüzdesi arasında negatif ilişki saptanmıştır.

Kontrol grubundaki erkeklerin üriner iyot atımı ile diyetle alınan enerjiden gelen toplam yağ yüzdesi arasında pozitif ilişki bulunmuştur (r=0.650, p=0.004).

Kontrol grubundaki erkeklerin üriner iyot atımı ile diyetle alınan enerjiden gelen doymuş yağ asidi yüzdesi arasında pozitif ilişki saptanmıştır (r=0.560, p=0.016).

Kontrol grubundaki bireylerin (r=0.299, p=0.037), kontrol grubundaki erkeklerin (r=0.672, p=0.002) ve diyabetli kadınların (r=0.399, p=0.035) üriner iyot atımı ile diyetle alınan enerjiden gelen tekli doymamış yağ asidi yüzdesi arasında pozitif ilişki bulunmuştur.

Diyabetli grubun üriner iyot atımı ile günlük kolesterol alımı arasında pozitif ilişki tespit edilmiştir (r=0.291, p=0.043).

Kontrol grubundaki erkeklerin üriner iyot atımı ile çözünmez posa alım miktarı arasında negatif ilişki tespit edilmiştir (r=-0.509, p=0.031)

Tablo 4.10.3. Üriner iyot atımı ile diyetle günlük alınan enerji ve makro besin ögeleri arasındaki ilişki

	Üriner iyot atımı, µg/L											
	Kadın				Erkek				Toplam			
	Diyabetli Grup (n:28)		Kontrol Grubu (n:31)		Diyabetli Grup (n:21)		Kontrol Grubu (n:18)		Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Enerji, kkal	0.185	0.345	-0.090	0.631	0.281	0.218	-0.164	0.515	0.168	0.247	-0.166	0.256
Karbonhidrat, g	0.024	0.904	-0.156	0.402	0.232	0.311	-0.420	0.083	0.085	0.564	-0.272	0.058
Karbonhidrat, %	-0.101	0.609	-0.222	0.230	0.074	0.751	-0.643	**0.004***	0.031	0.830	-0.316	**0.027***
Protein, g	0.056	0.778	0.041	0.828	0.022	0.924	0.156	0.537	0.018	0.902	0.059	0.685
Protein, %	-0.133	0.500	0.050	0.788	-0.186	0.419	0.451	0.060	-0.187	0.198	0.168	0.248
Yağ, g	0.276	0.155	-0.028	0.882	0.170	0.461	0.651	**0.003***	0.159	0.275	0.178	0.221
Yağ, %	0.266	0.171	0.001	0.994	0.065	0.778	0.650	**0.004***	0.178	0.220	0.247	0.088
Doymuş yağ asitleri, g	0.022	0.912	-0.017	0.930	0.358	0.111	0.434	0.072	0.151	0.301	0.130	0.375
Doymuş yağ asitleri, %	0.105	0.594	0.103	0.582	0.420	0.058	0.560	**0.016***	0.259	0.072	0.250	0.084
Çoklu doymamış yağ asitleri, g	0.348	0.069	0.006	0.974	0.077	0.741	0.261	0.295	0.147	0.314	0.070	0.635
Çoklu doymamış yağ asitleri, %	0.182	0.353	-0.097	0.605	-0.089	0.701	0.069	0.786	0.060	0.682	0.049	0.737
Tekli doymamış yağ asitleri, g	0.307	0.113	-0.050	0.791	0.100	0.666	0.659	**0.003***	0.177	0.224	0.170	0.243
Tekli doymamış yağ asitleri, %	0.399	**0.035***	-0.022	0.905	-0.134	0.562	0.672	**0.002***	0.154	0.291	0.299	**0.037***
Kolesterol, mg	0.339	0.078	-0.011	0.955	0.321	0.156	-0.040	0.874	0.291	**0.043***	0.014	0.923
Posa, g	-0.221	0.259	0.240	0.194	0.094	0.687	-0.406	0.095	-0.130	0.372	-0.065	0.658
Çözünür posa, g	-0.235	0.228	0.183	0.324	-0.018	0.938	-0.267	0.284	-0.177	0.224	-0.071	0.629
Çözünmez posa, g	-0.158	0.420	0.253	0.170	0.139	0.548	-0.509	**0.031***	-0.080	0.585	-0.109	0.455

**p<0.05*

Üriner iyot atımı ile günlük diyetle alınan vitaminler arasındaki ilişki Tablo 4.10.4'de gösterilmiştir.

Diyabetli kadın bireylerin üriner iyot atımı ile diyetle günlük aldığı E vitamini arasında pozitif ilişki bulunmuştur ($r=0.378$, $p=0.047$).

Diyabetli bireylerin üriner iyot atımı ile diyetle günlük alınan riboflavin miktarı arasında pozitif ilişki saptanmıştır ($r=0.314$, $p=0.028$).

Tablo 4.10.4. Üriner iyot atımı ile diyetle günlük alınan vitaminler arasındaki ilişki

	Üriner iyot atımı, µg/L											
	Kadın				Erkek				Toplam			
	Diyabetli Grup (n:28)		Kontrol Grubu (n:31)		Diyabetli Grup (n:21)		Kontrol Grubu (n:18)		Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
A Vitamini, µg	0.159	0.420	0.246	0.183	0.222	0.333	-0.337	0.171	0.176	0.228	0.076	0.605
E Vitamini, mg	0.378	**0.047**	0.069	0.712	0.114	0.622	0.164	0.515	0.195	0.179	0.059	0.690
C Vitamini, mg	0.073	0,713	0.042	0.821	-0.186	0.420	-0.366	0.135	-0.010	0.945	-0.121	0.408
Tiamin, mg	-0.025	0.901	0.253	0.169	0.013	0.955	-0.453	0.059	-0.022	0.879	-0.095	0.515
Riboflavin, mg	0.347	0.070	0.160	0.391	0.359	0.110	-0.127	0.616	0.314	**0.028***	0.018	0.904
Niasin, mg	0.099	0.616	0,099	0.595	-0,173	0,453	0.271	0.276	-0,066	0,651	0,071	0.630
Pridoksin, mg	-0.074	0.709	0.101	0.590	0.201	0.383	-0.331	0.179	-0.004	0.980	-0.109	0.454
B_{12} vitamini, µg	0.251	0.198	0.147	0.429	0.086	0.711	0.106	0.675	0.165	0.257	0.115	0.430
Folik asit, µg	0.078	0.694	0.232	0.209	0.308	0.175	-0.362	0.140	0.153	0.294	0.012	0.934

**p<0.05*

Üriner iyot atımı ile diyetle günlük alınan mineraller arasındaki ilişki Tablo 4.10.5'de gösterilmiştir.

Diyabetli bireylerin (r=0.314, p=0.028) ve diyabetli erkeklerin (r=0.468, p=0.033) üriner iyot atımı ile günlük diyetle aldıkları kalsiyum miktarı arasında pozitif ilişki bulunmuştur.

Tablo 4.10.5. Üriner iyot atımı ile diyetle günlük alınan mineraller arasındaki ilişki

	Üriner iyot atımı, µg/L											
	Kadın				Erkek				Toplam			
	Diyabetli Grup (n:28)		Kontrol Grubu (n:31)		Diyabetli Grup (n:21)		Kontrol Grubu (n:18)		Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Kalsiyum, mg	0.069	0.727	0.083	0.657	0.468	**0.033***	0.028	0.913	0.314	**0.028***	0.093	0.526
Magnezyum, mg	0.010	0.961	0.234	0.205	0.103	0.658	-0.191	0.448	0.052	0.724	0.095	0.514
Sodyum, mg	0.322	0.094	-0.044	0.814	0.144	0.533	0.150	0.553	0.246	0.088	0.047	0.746
Potasyum, mg	0.166	0.397	0.208	0.262	0.369	0.100	-0.187	0.458	0.204	0.159	-0.032	0.826
Fosfor, mg	0.066	0.740	0.037	0.843	0.413	0.063	0.034	0.893	0.205	0.157	0.077	0.597
Demir, mg	-0.105	0.595	0.293	0.110	-0.194	0.401	0.009	0.971	-0.173	0.235	0.089	0.542
Çinko, mg	0.101	0.609	0.216	0.243	-0.053	0.819	0.238	0.341	0.023	0.874	0.163	0.264

**p<0.05*

Üriner iyot atımı ile diyetle günlük iyot alımı, günlük su ve iyotlu tuz tüketimi arasındaki ilişki Tablo 4.10.6'da gösterilmiştir.

Diyabetli bireylerin (r=0.505, p=0.000), kontrol grubunun (r=0.466, p=0.001), kontrol grubundaki erkeklerin (r=0.534, p=0.023), diyabetli kadınların (r=0.669, p=0.000) ve kontrol grubundaki kadınların (r=0.520, p=0.003) üriner iyot atımı ile 24 saatlik besin tüketim kaydına göre aldıkları iyot miktarı arasında pozitif ilişki tespit edilmiştir.

Diyabetli bireylerin (r=0.458, p=0.001), kontrol grubunun (r=0.522, p=0.000), kontrol grubundaki erkeklerin (r=0.478, p=0.045), diyabetli kadınların (r=0.569, p=0.002) ve kontrol grubundaki kadınların (r=0.625, p=0.000) üriner iyot atımı ile iyottan zengin besin tüketim sıklığına göre aldıkları iyot miktarı arasında pozitif ilişki bulunmuştur.

Diyabetli grubun (r=0.336, p=0.018) ve diyabetli erkeklerin (r=0.464, p=0.034) üriner iyot atımı ile günlük su tüketim miktarı arasında pozitif ilişki saptanmıştır.

Diyabetli grubun (r=0.758, p=0.000), kontrol grubunun (r=0.374, p=0.008), diyabetli erkeklerin (r=0.613, p=0.003), diyabetli kadınların (r=0.863, p=0.000) ve kontrol grubundaki kadınların (r=0.503, r=0.004) üriner iyot atımı ile 24 saatlik besin tüketim kaydına göre tükettikleri iyotlu tuz miktarı arasında pozitif ilişki bulunmuştur.

Tablo 4.10.6. Üriner iyot atımı ile diyetle günlük iyot alımı, günlük su ve iyotlu tuz tüketimi arasındaki ilişki

	Üriner iyot atımı, µg/L											
	Kadın				**Erkek**				**Toplam**			
	Diyabetli Grup (n:18)		**Kontrol Grubu (n:31)**		**Diyabetli Grup (n:21)**		**Kontrol Grubu (n:18)**		**Diyabetli Grup (n:49)**		**Kontrol Grubu (n:49)**	
	r	**p**	**r**	**p**	**r**	**p**	**r**	**p**	**r**	**p**	**r**	**p**
24 saatlik besin tüketim kaydına göre alınan iyot, µg/gün	0.669	**0.000***	0.520	**0.003***	0.340	0.131	0.534	**0.023***	0.505	**0.000***	0.466	**0.001***
İyottan zengin besin tüketim sıklığına göre alınan iyot, µg/gün	0.569	**0.002***	0.625	**0.000***	0.430	0.052	0.478	**0.045***	0.458	**0.001***	0.522	**0.000***
Su tüketimi, mL/gün	0.288	0.137	0.157	0.398	0.464	**0.034***	-0.034	0.893	0.336	**0.018***	0.022	0.880
24 saatlik besin tüketim kaydına göre tüketilen iyotlu tuz, g/gün	0.863	**0.000***	0.503	**0.004***	0.613	**0.003***	0.170	0.501	0.758	**0.000***	0.374	**0.008***

**p<0.05*

Bireylerin 24 saatlik besin tüketim kaydına göre aldıkları iyot ile iyottan zengin besin tüketim sıklığına göre aldıkları iyot arasındaki ilişki Tablo 4.10.6.1'de gösterilmiştir. Diyabetli grup (r=0.852, p=0.000) ve kontrol grubunun (r=0.871, p=0.000) 24 saatlik besin tüketim kaydına göre aldığı iyot ile iyottan zengin besin tüketim sıklığına göre aldığı iyot arasında pozitif ilişki saptanmıştır.

Tablo 4.10.6.1. Bireylerin 24 saatlik besin tüketim kaydına göre aldıkları iyot ile iyottan zengin besin tüketim sıklığına göre aldıkları iyot arasındaki ilişki

	24 saatlik besin tüketim kaydına göre alınan iyot, µg			
	Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)	
	r	p	r	p
İyottan zengin besin tüketim sıklığına göre alınan iyot, µg	0.852	**0.000***	0.871	**0.000***

**p<0.05*

Bireylerin 24 saatlik besin tüketim kaydına göre tükettikleri iyotlu tuz miktarı ile iyottan zengin besin tüketim sıklığına göre tükettikleri iyotlu tuz miktarı arasındaki ilişki Tablo 4.10.6.2'de gösterilmiştir. Diyabetli grup (r=0.532, p=0.000) ve kontrol grubunun (r=0.412, p=0.000) 24 saatlik besin tüketim kaydına göre tükettikleri iyotlu tuz miktarı ile iyottan zengin besin tüketim sıklığına göre tükettikleri iyotlu tuz miktarı arasında pozitif ilişki saptanmıştır.

Tablo 4.10.6.2. Bireylerin 24 saatlik besin tüketim kaydına göre tükettikleri iyotlu tuz miktarı ile iyottan zengin besin tüketim sıklığına göre tükettikleri iyotlu tuz miktarı arasındaki ilişki

	24 saatlik besin tüketim kaydına göre tüketilen iyotlu tuz, g			
	Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)	
	r	p	r	p
İyottan zengin besin tüketim sıklığına göre tüketilen iyotlu tuz, g	0.532	**0.000***	0.412	**0.000***

**p<0.05*

Bireylerin üriner iyot atımı ile iyottan zengin besinleri tüketim durumu arasındaki ilişki Tablo 4.10.7'de gösterilmiştir.

Diyabetli bireylerin üriner iyot atımı ile süt, sakatat, balık, patates ve turunçgiller tüketim durumu açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Diyabetli bireylerin üriner iyot atımı yumurta tüketen bireylerde tüketmeyenlere göre anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Kontrol grubundakilerin üriner iyot atımı ile süt, yumurta, sakatat, balık, patates ve turunçgiller tüketim durumu açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Süt, yumurta, sakatat, balık, patates ve turunçgiller tüketen kontrol grubunun üriner iyot atımı, diyabetli grubun üriner iyot atımından anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0.05$).

Süt, yumurta, sakatat, balık, patates ve turunçgiller tüketmeyen kontrol grubunun üriner iyot atımının, diyabetli grubun üriner iyot atımından anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0.05$).

Tablo 4.10.7. Bireylerin üriner iyot atımı ile iyottan zengin besinleri tüketim durumu arasındaki ilişki

	Üriner iyot atımı, µg/L					
	Diyabetli Grup (n:49)		Kontrol Grubu (n:49)			
	Ortanca [Q1-Q3]	p	Ortanca [Q1-Q3]	p	p_1	p_2
Süt						
Tüketiyor	49.9 [33.6-66.6]	0.957	91.3 [74.4-132.9]	0.760	**0.000**	**0.000**
Tüketmiyor	49.6 [32.9-57.8]		105.5 [81.3-119.1]			
Yumurta						
Tüketiyor	50.7 [37.8-72.5]	**0.001***	91.5 [72.3-117.9]	0.668	**0.000**	**0.034**
Tüketmiyor	33.6 [24.2-52.4]		89.2 [72.0-100.1]			
Sakatat						
Tüketiyor	50.1 [42.2-72.5]	0.836	90.9 [80.0-174.0]	0.903	**0.005**	**0.000**
Tüketmiyor	49.6 [38.7-57.8]		91.5 [81.3-132.9]			
Balık						
Tüketiyor	49.6 [36.8-66.6]	0.642	90.0 [72.3-119.1]	0.286	**0.000**	**0.000**
Tüketmiyor	50.2 [33.6-72.5]		115.2 [81.3-174.0]			
Patates						
Tüketiyor	49.0 [38.7-72.5]	0.474	91.1 [80.0-119.1]	0.772	**0.000**	**0.008**
Tüketmiyor	50.7 [42.2-57.8]		102.8 [81.4-132.9]			
Turunçgiller						
Tüketiyor	49.3 [36.8-52.4]	0.680	93.4 [89.0-132.9]	0.093	**0.000**	**0.035**
Tüketmiyor	49.6 [36.3-50.7]		78.7 [72.0-100.0]			

**p<0.05*

p_1=Diyabetli hasta grubu ve kontrol grubunda besini tüketen kişiler arasındaki farkı

p_2=Diyabetli hasta grubu ve kontrol grubunda besini tüketmeyen kişiler arasındaki farkı

(Gruplar arasında yoğurt, peynir, yeşil yapraklı sebze, diğer sebze türleri, diğer meyve türlerini bireylerin tamamı veya tamamına yakını tükettiği; beyaz balık tüketimi, kabuklu deniz hayvanlarını ise neredeyse kimse tüketmediği için analiz yapılamamıştır.)

Bireylerin üriner iyot atımı ile guatrojenik besinleri tüketim durumu arasındaki ilişki Tablo 4.10.8'de gösterilmiştir.

Diyabetli bireylerin üriner iyot atımı ile turp, şalgam, lahana tüketim durumu açısından anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Kontrol grubunun üriner iyot atımı ile turp, şalgam, lahana tüketim durumu açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Turp ve lahana tüketen kontrol grubunun üriner iyot atımı, diyabetli grubun üriner iyot atımından anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0.05$). Şalgam tüketen diyabetli ve kontrol grubundaki bireyler arasında üriner iyot atımı açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Turp, şalgam ve lahana tüketmeyen kontrol grubunun üriner iyot atımı, diyabetli grubun üriner iyot atımından anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.10.8. Bireylerin üriner iyot atımı ile guatrojenik besinleri tüketim durumu arasındaki ilişki

	Üriner iyot atımı, µg/L					
	Diyabetli Grup (n:49)		**Kontrol Grubu (n:49)**			
	Ortanca [Q1-Q3]	**p**	**Ortanca [Q1-Q3]**	**p**	**p_1**	**p_2**
Turp						
Tüketiyor	49.9 [36.3-57.8]	0.475	88.4 [72.3-132.9]	0.123	**0.000**	**0.000**
Tüketmiyor	49.6 [29.2-66.6]		102.8 [81.4-117.9]			
Şalgam						
Tüketiyor	51.4 [36.8-57.8]	0.376	85.5 [66.8-132.9]	0.181	0.092	**0.000**
Tüketmiyor	49.6 [33.6-52.4]		100.0 [81.3-119.0]			
Lahana						
Tüketiyor	47.5 [29.2-66.6]	0.093	105.1 [74.4-168.0]	0.051	**0.000**	**0.029**
Tüketmiyor	52.8 [38.7-57.8]		89.0 [72.0-117.9]			

p_1=Diyabetli hasta grubu ve kontrol grubunda besini tüketen kişiler arasındaki farkı
p_2=Diyabetli hasta grubu ve kontrol grubunda besini tüketmeyen kişiler arasındaki fark

5. TARTIŞMA

İyot, tiroid bezi tarafından üretilen hormonların önemli bir bileşenidir ve vücudun biyolojik fonksiyonlarının gerçekleşmesinde etkili olan bir mineraldir. Vücutta yeterli düzeyde bulunmadığında olumsuz klinik sonuçlar ile karşılaşılabilir. Deniz ürünleri ve sularda en fazla miktarda bulunan iyot, bazı bölgelerde bu besinlerle karşılanamadığı için besinlerde zenginleştirme yapılarak bireylerin yeterli düzeyde iyot alımı sağlanmaya çalışılmaktadır. Bu amaçla en çok kullanılan yöntem tuzun iyotlanmasıdır (6, 11).

Diyabetli bireylerde ilaç ve egzersiz tedavisinin yanında verilen TBT eğitimi ile birlikte metabolik kontrol sağlanabilmektedir. TBT, genel olarak bireyin diyetinde toplam ve doymuş yağın azaltılması, sodyum tüketiminin azaltılması amacıyla tuzun kısıtlanması, posa tüketiminin artırılmasına dayalı olmakta ve ılımlı kilo kaybı ile metabolik kontrolün sağlanması hedeflenmektedir. Özellikle bu hastalarda sıklıkla karşılaşılan yüksek kan basıncı nedeniyle tuz tüketiminde yapılan kısıtlama önem taşımaktadır (23). Tedavi sürecinde tuzun kısıtlanması ile günlük iyot alımında farklılıklar oluşabilmektedir. Tuz kısıtlaması yapılan bireylerde iyot yetersizliği görülme riskinin arttığı düşünülmektedir (150). Bu bireylerde aynı zamanda yetersiz iyot alımının tiroid fonksiyonlarında bozukluğa neden olabileceği belirtilmektedir (159).

Bu çalışmaya 18-64 yaş arası T2DM'li 49 birey ile T2DM olmayan 49 birey katılmıştır. T2DM bireylerde diyetle iyot alımı, üriner iyot atımı ve tiroid fonksiyonları arasındaki ilişki incelenmiştir.

5.1. Bireylerin Genel Özellikleri

T2DM, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki bozukluk nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı ve yetişkin bireylerde dünya nüfusunun %7.2 ile %11.4'ünü etkileyen endokrin bir hastalıktır (34). Bu çalışmada yaş için dahil edilme kriterleri 18-64 yıl arasındadır.

Hastaların yaş ortanca değeri 56.0 [53.0-61.0] yıl, kontrol grubundaki bireylerin ise 50.0 [49.0-55.0] yıldır. Diyabetli grubun en sıklıkla görüldüğü yaş aralığı 55-64 yıl, kontrol grubunun ise 45-54 yıldır. Gruplar arasında yaş grubu açısından anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.1.1).

Kadınlarda T2DM görülme sıklığının erkeklere göre daha fazla olduğu belirlenmiştir (160). Bu çalışmada ise T2DM bireylerin %57.1'i kadınlardan, %42.9'u erkeklerden oluşmuştur (Tablo 4.1.1).

Eğitim düzeyi ve T2DM ilişkisi incelendiğinde eğitim düzeyi düşük olan bireylerin yüksek olan bireylere göre T2DM görülme riskinin daha yüksek olduğu saptanmıştır (161). Bu çalışmada da T2DM bireylerin eğitim düzeyi incelendiğinde diyabetli grubun %24.5'inin, kontrol grubunun ise %42.9'unun eğitim düzeyinin yüksekokul ve üzeri olduğu belirlenmiştir ve aralarında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.1.1).

T2DM hastalığının, köylerde ilçe merkezlerine göre daha sıklıkla görüldüğü bildirilmektedir. Köylerde görülme sıklığını artıran en önemli nedenlerden birinin sağlık hizmetlerinden yeterli düzeyde yararlanamamak olduğu belirtilmektedir (162). Bu çalışmaya katılan diyabetlilerin %81.6'sının, kontrol grubunun ise tamamının il merkezinde yaşadığı saptanmıştır ve aralarında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.1.1).

Diyabetli bireylerin ağırlıklarında hastalık sürecinde dalgalanmalar görülebilmektedir. Yapılan bir çalışmada özellikle antidiyabetik kullanan hastaların diyabet tanısı konulduktan kısa bir süre (1-1.5 yıl) sonra ağırlıklarında artış, hastalığın tanısından uzun süre (6 yıl) geçmiş ise ağırlıklarında azalma görülmüştür (163). Bu çalışmada diyabetli kadınların %50.0'ının, erkeklerin %38.1'inin tanı süresi 6 yılın altındadır. Hastalığın tanı konulduktan itibaren vücut ağırlığına etkisi değerlendirildiğinde, kadınların %42.8'inde, erkeklerin %3.3'ünde artış gözlenmiştir (Tablo 4.1.2).

İlaç ve/veya diyet tedavisi alan hastalarda hastalığın başlangıcında yalnızca diyet tedavisi yeterli olabilirken, hastalık süresi uzadıkça ilaç veya insülin tedavisi de gerekebilir. Yapılan bir izlem çalışmasında başlangıçta yalnızca diyet tedavisi veya oral antidiyabetik alan bireylerde süre uzadıkça diyetle beraber ilaç tedavisine başlanmış veya ilaç kullanan bireylerde ilacın dozu artırılmıştır (164). Bu çalışmada hastaların %87.8'i TBT ile birlikte oral antidiyabetik ilaç kullanmaktadır. Bireylerin %12.2'si ise yalnızca TBT almaktadır (Tablo 4.1.2).

Sigara içmek ve alkol kullanmak diyabetin risk faktörleri arasında sayılmaktadır. Orta yaşlı diyabetli bireylerde yapılan bir çalışmada, %61.8'inin sigara içtiği ve %30.5'inin düzenli olarak alkol kullandığı belirlenmiştir (165). Bu çalışmada ise hastaların %18.4'ü, kontrol grubunun ise %22.5'i sigara içtiğini ifade etmiştir. Hastaların sigara içme süresi ortalama 28.00±12.44 yıldır ve günlük 20.0 [5.5-20.0] adet sigara içmektedirler. Kontrol grubunun ise sigara içme süresi ortalama 20.00±13.03 yıldır ve günde 7.0 [3.0-20.0] adet sigara içtiklerini belirtmişlerdir. Hem hastaların %4.1'i, hem de kontrol grubunun %4.1'i alkol kullanmaktadır ve kullanan bireyler kronik içici olmadıklarını belirtmişlerdir. Bireylerin sigara kullanma durumu, sigara kullanım süresi ve alkol kullanma durumu arasında fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.1.3).

Diyabetli bireylerin plazma glukoz kontrolü yönetiminde fiziksel aktivite düzeyinin artırılması ve devamlılığı önem taşımaktadır. Düzenli bir şekilde yapılan fiziksel aktivitenin kas yoğunluğu, oksidatif kapasite, yağ metabolizması ve insülin sinyalizasyonunu sağlayan proteinleri artırarak insülin direncini azalttığı belirlenmiştir (166). ADA, %5-7 arasında ağırlık kaybını hedefleyen günlük enerji kısıtlaması ve 150-170 dk/hafta fiziksel aktivite düzeyi ile birlikte uygulanan yaşam tarzı değişikliklerinin T2DM oluşum riskini engellediğini belirtmektedir (167). Yapılan bir çalışmada diyabetli bireylerin düşük ve orta düzeyde fiziksel aktivite yaptıkları ve ≥150 dk/hafta fiziksel aktivite yapan diyabetlilerin HbA1c düzeylerinde anlamlı derecede azalma olduğu belirlenmiştir (168). Bu çalışmada ise diyabetli bireylerin %55.1'inin, kontrol grubundakilerin %32.7'sinin egzersiz yaptığı belirlenmiştir. Gruplar arasında egzersiz yapma durumu açısından anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Diyabetlilerden egzersiz yapan bireylerin tamamının, kontrol

grubunda ise %81.2'sinin <150 dk/hafta egzersiz yaptığı belirlenmiş ve aralarında anlamlı fark tespit edilmiştir ($p<0.05$). Bu sonuçlara göre diyabetli bireylerin önerilen düzeyde egzersiz yapmadıkları saptanmıştır (Tablo 4.1.4).

Öğün sıklığı, kronik hastalıklardan korunma ve sağlığın devamında önemli bir yer tutmaktadır. T2DM bireylerde yapılan bir çalışmada, izokalorik ve içeriği benzer olan diyetin günde 2 öğün yerine 5-6 öğün verilmesiyle, bireylerde gün içerisinde serbest glukoz, insülin ve serbest yağ asidi miktarında azalma saptanmıştır (169). Başka bir çalışmada ise aynı kalorideki hipoenerjik diyet uygulayan iki diyabetli gruptan 2 öğün tüketen bireylerde 6 öğün tüketenlere göre vücut ağırlığı, hepatik yağ miktarı, APG, C-peptid ve glukagon düzeyinde azalma, insülin duyarlılığında artış gözlenmiştir (170). Bununla beraber ara öğünlerde sağlıklı besin seçimi metabolik kontrolün sağlanmasına yardımcı olmaktadır. Yapılan bir çalışmada diyabetli bireylerin et, sebze ve meyve tüketimini tercih ettikleri, tuzlu atıştırmalıkları ve şekerli besinleri ise az miktarda tükettikleri belirtilmektedir (171). Bu çalışmada ise diyabetli bireylerin %34.7'sinin ana öğün atladığı belirlenmiştir. Zaman bulamama (%64.7) veya iştahsızlık (%35.3) gibi nedenlerden dolayı atlanan öğün genellikle öğle yemeği (%94.1) olarak saptanmıştır. Diyabetli bireylerin %55.1'inin ara öğün tükettiği ve en fazla tüketilen ara öğünlerin kuşluk (%70.4) ve ikindi (%88.9) vaktinde olduğu belirlenmiştir. Gruplar arasında öğün atlama durumu ve ara öğün tüketimi açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.2.1). Ara öğünlerde tüketilen besinler ise gruplar arasında benzerlik göstermektedir. Diyabetli grupta bu besinler arasında en fazla meyve (%85.2) ve yoğurt (%88.9) tüketilmektedir ve bu sonuca göre diyabetlilerin ara öğünlerde TBT'ne uygun besin tercih ettikleri belirlenmiştir (Tablo 4.2.2).

Bireylerin tükettikleri suyun iyot içeriğinin bölgeden bölgeye değişmesi nedeniyle kullanılan suyun türü ve kullanım alanı önem taşımaktadır (172). Bu çalışmada, hem diyabetli grubun %95.9'u, hem de kontrol grubunun %95.9'u içme suyu olarak ambalajlı su kullanmaktadır. Yemek yapımında kullanılan su olarak ise diyabetli bireylerin %95.9'u çeşme suyunu, kontrol grubunun %98.0'ı çeşme suyunu kullanmaktadır. Diyabetlilerin günlük su tüketim ortanca değeri 1800.0 [1200.0-2000.0] ml, kontrol grubunun ise 1500.0 [1000.0-2000.0] ml'dir ve aralarında

anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.2.3). Her iki grubunda su tüketimininin yeterli düzeyde olmadığı ve bireylerin su tüketimini artırmaları gerektiği düşünülmektedir.

Bireylerin iyot yetersizliği düzeyi günlük diyetle alınan iyota bağlıdır. Günlük iyotun bir kısmı besinlerden bir kısmı ise iyotlu tuzdan sağlanmaktadır. İyotlu tuz kullanımının etkilerini daha net bir şekilde belirleyebilmek için bireylerin iyotlu tuz kullanımına dair bilgilerin sorgulanması önem taşımaktadır (173). Bu çalışmada diyabetli ve kontrol grubu arasında ailesel guatr hikayesi incelendiğinde diyabetli grubun %34.7'sinin, kontrol grubunun %30.6'sının aile bireylerinde guatr olduğu saptanmıştır. Diyabetli bireylerin %98.0'ı ve kontrol grubundakilerin %98.0'ı aile büreylerinde guatr bulgularının bulunmadığını ifade etmiştir. Diyabetli ve kontrol grubu arasında ailesel guatr hikayesi ve ailede guatr bulgularının görülme durumu açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.3.1). Yemeklere tuzun pişerken eklenmesi besinlerde iyot kaybına neden olduğundan, iyotlu tuzun yemekler piştikten sonra eklenmesi önerilmektedir (40). Diyabetli bireylerin %93.9'u, kontrol grubundaki bireylerin %87.8'i iyotlu tuzu yemeklere pişerken ilave ettiklerini belirtmişlerdir (Tablo 4.3.1). Tuzların içeriğindeki iyot miktarını korumak amacıyla serin, kuru yerlerde ve koyu renkli cam kaplarda muhafaza edilmesi gerekmektedir (40). Bu çalışmada hastaların %89.8'i, sağlıklı bireylerin ise %85.7'si tuzları koyu renkli cam kaplarda muhafaza ettiklerini ifade etmişlerdir. Diyabetli bireylerin %95.9'unun, kontrol grubunun ise %98.0'ının iyotlu tuz kullandığı, diğer bireylerin ise iyotlu ve iyotsuz tuzu birlikte kullandığı belirlenmiştir (Tablo 4.3.1). Bu sonuca göre iyotsuz tuzu tek başına tüketen birey bulunmamaktadır. Grupların çoğunluğunda iyotlu tuz tüketilmesi bireylerin iyotlu tuz tüketiminin önemine dikkat ettiklerini gösterebilir. Diyabetlilerin %91.8'i, kontrol grubunun %95.9'u 5 yıldan uzun süredir iyotlu tuz kullandığını belirtmiştir. Günlük tahmini tuz tüketim miktarı incelendiğinde ise diyabetli bireylerin kontrol grubuna göre daha az miktarda tuz tükettikleri belirlenmiştir ve anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.05$) (Tablo 4.3.2). Bu sonuca göre diyabetli bireylerin uyguladığı TBT ile tuz tüketimini azaltmaya yönelik davranış sergiledikleri düşünülebilir.

İyot alımının belirlenmesinde iyottan zengin besinlerin kaynakları sorgulanmalıdır. Polonyalı kadınlarda yapılan bir çalışmada süt ve süt ürünleri, yumurta, et, balık, yağ, sebze, tahıl ürünleri, kurubaklagil, meyve, yağlı tohumlar ve belirli içeceklerle yapılan iyottan zengin besinleri içeren tüketim anketi geçerlilik ve güvenirlik göstermiştir (174). Başka bir çalışmada ise bireylerin diyetle iyot alımını belirlemek için kullanılan sıklık anketinde süt, balık, yumurta, su, şarap ve içecek türleri sorgulanmış ve anketin iyot alımını belirlemede kullanılabileceği belirtilmiştir (172). Bu çalışmada bireylerin iyottan zengin besinleri tüketim sıklığı incelendiğinde, hem diyabetli grup hem de kontrol grubunun süt, yoğurt, peynir, yumurta, sakatat, balık, meyve ve sebze tüketim sıklığı benzerlik göstermektedir. Ancak patates tüketim sıklığı diyabetli grubun %16.3'ünde, kontrol grubunun %32.7'sinde haftada bir kez olarak saptanmış ve diyabetlilerin kontrol grubuna göre belirgin olarak daha düşük patates tükettiği belirlenmiştir (Tablo 4.7.1). Patatesin karbonhidrat içeriğinin yüksek olması ve plazma glukozu üzerinde etkili olması nedeniyle diyabetli bireylerin bu besinden kaçındıkları düşünülebilir.

Bireylerde tiroid fonksiyonlarının bozulmasına yol açan nedenlerden biri besinlerdeki guatrojenik maddeler olabilmektedir. Lahanagiller familyası (lahana, şalgam, kassava, tatlı patates vb.), soğan, sarımsak, brassica tohumu, darı, yer fıstığı, yeşil fasulye gibi bazı besinlerde guatrojenik ögelerin bulunduğu belirtilmiştir (84). Bu çalışmada ise bireylerin guatrojenik besin tüketim sıklığı incelendiğinde, kontrol grubunun diyabetli gruba göre turp, şalgam ve lahanayı daha sıklıkla tükettikleri saptanmıştır (Tablo 4.7.2).

5.2. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Kompozisyonu

Obezite prevalansı gün geçtikçe artmakta ve dünya çapında bir problem haline gelmektedir. Tıbbi, fizyolojik ve sosyal birçok faktör ile ilişkilendirilen obezitenin T2DM için de bir risk faktörü olduğu ve özellikle santral obezite ile aralarında güçlü bir ilişki bulunduğu belirtilmektedir. BKİ, bir toplumda obezite veya hafif kilolu bireylerin prevalansının, bel çevresi ve bel kalça oranı ise intra abdominal yağ oranı ve toplam yağın belirlenmesinde kullanılan basit yöntemlerdir (175). Son zamanlarda bel/boy oranının, bel çevresi ve BKİ'ye göre metabolik risk

faktörlerinin belirlenmesinde daha etkili olduğu öne sürülmüştür. Bu parametreler artmış insülin düzeyi, insülin direnci ve diyabet prevalansı gibi metabolik profiller ile ilişkilendirilmektedir (176). Yapılan bir vaka kontrol çalışmasında, T2DM bireylerde hafif kilolu ve obez sınıflamasındaki bireylerin sıklığı kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur. Bel çevresinin ise diyabetli bireylerde 3.56 kat daha fazla olduğu gözlenmiştir. Bununla beraber bel kalça oranı ve bel boy oranı normal aralığın üzerinde olan bireylerin sayısının sağlıklı bireylere göre daha fazla olduğu saptanmıştır (177). Bu çalışmada ise diyabetli bireylerin BKİ ortanca değeri (30.7 [26.6-34.9]) kontrol grubuna göre (27.4 [24.4-31.9]) anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0.05$) (Tablo 4.4.1). Bireylerin bel çevresi incelendiğinde diyabetli kadınların ve diyabetli erkeklerin kontrol grubuna göre bel çevresinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Benzer şekilde diyabetli kadınların bel/kalça oranı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Bireylerin bel boy oranı incelendiğinde, diyabetli kadın ve erkeklerin kontrol grubuna göre obezite ve KVH için daha yüksek risk taşıdıkları belirlenmiştir ve aralarında anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.05$) (Tablo 4.4.2).

Santral obezitenin yaygın olduğu T2DM bireylerde toplam vücut yağ kütlesi ve vücut yağ yüzdesi normal değerin üzerinde olmaktadır. Yapılan bir çalışmada T2DM bireylerin vücut yağ yüzdesi sağlıklı bireylere göre daha yüksek bulunmuştur (178). Bu çalışmada ise diyabetli bireylerin vücut yağ kütlesi (29.38±12.77 kg) kontrol grubuna göre (24.13±10.72 kg) anlamlı olarak yüksektir ($p<0.05$). Vücut yağ yüzdesi ise diyabetli erkeklerde (%25.87±5.34) kontrol grubundaki erkeklere göre (%20.27±6.44) anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.4.3). Bu sonuçlara göre T2DM bireylerin sağlıklı bireylere göre daha yüksek obezite ve KVH riski taşıdığı saptanmıştır. T2DM ve kontrol grubundaki bireylerin sağlıklı bir beslenme planı ve egzersiz ile bu riski azaltmaları önerilmektedir.

5.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

APG ve HbA1c değerleri diyabet tanısında kullanılan yöntemlerdendir. Diyabet tanısındaki sınırlar APG için ≥126 mg/dL (7.0 mmol/L), HbA1c için ≥ %6.5 (48 mmol/mol) olarak belirlenmiştir (23). Diyabetli ve diyabeti olmayan bireylerin

katıldığı bir çalışmada, diyabetli bireylerin APG ve HbA1c düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (179). Bu çalışmada ise diyabetlilerin APG ortanca değeri 134.0 [118.5-150.5] mg/dL, kontrol grubunun ise 94.0 [84.5-98.0] mg/dL olarak belirlenmiştir. HbA1c ortanca değeri ise diyabetli bireylerde (%7.2 [6.5-7.5], kontrol grubunda (%5.4 [5.2-5.6] olarak saptanmıştır. Sonuçlara göre diyabetli bireylerin APG ve HbA1c düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ve diyabetli bireylerde glukoz metabolizmasındaki bozukluk net bir şekilde görülmektedir ($p<0.05$) (Tablo 4.5.1)

T2DM, birçok genetik ve çevresel faktörlerin bir araya gelmesiyle oluşan insülin direnci ve pankreatik beta hücre disfonksiyonu ile ilerleyen bir hastalık olması nedeniyle bu bireylerde insülin direnci görülmektedir. T2DM ve sağlıklı bireylerde yapılan bir çalışmada, diyabetli bireylerin ortalama HOMA-IR değeri (9.41±0.32 mmol/L), sağlıklı bireylere (2.02±0.14 mmol/L) göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (180). Bu çalışmada da T2DM bireylerin HOMA-IR ortanca değeri 3.5 [2.8-5.2] mmol/L, kontrol grubundakilerin ise 1.8 [1.4-2.1] mmol/L olarak belirlenmiştir. Diyabetli bireylerin HOMA-IR değeri kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0.05$) (Tablo 4.5.1). Bu sonuca göre diyabetli bireylerde glukoz metabolizmasındaki bozukluğa bağlı oluşan insülin direnci olduğu düşünülebilir.

Diyabetli bireylerde yüksek aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar riski bulunmakta ve bu durum morbidite ve mortalitenin en önemli sebebi olmaktadır. T2DM ile birlikte seyreden insülin direnci, hipertansiyon ve dislipidemi gibi durumlar bu hasta grubunda aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar prevalansını artırmaktadır. Yüksek trigliserid düzeyi (≥150 mg/dL), yüksek LDL düzeyi (≥100 mg/dL), düşük HDL düzeyi (erkekler için <40 mg/dL ve kadınlar için <50 mg/dL) KVH için risk faktörü sayılmaktadır (23). Diyabetli ve diyabeti olmayan bireylerle yapılan bir çalışmada, kontrol grubuna göre T2DM bireylerin total kolesterol, LDL kolesterol, trigliserid düzeyleri anlamlı derecede yüksek HDL düzeyleri ise düşük bulunmuştur (181). Bu çalışmada bireylerin total kolesterol ve LDL kolesterol düzeyi açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$) ancak diyabetli grup ve kontrol grubunda total kolesterol düzeyinin sınırda olduğu belirlenmiştir (Tablo

4.5.1). Ayrıca her iki grupta LDL kolesterol düzeyi yüksek olan bireylerin çoğunlukta olduğu saptanmıştır (Tablo 4.5.2). Diyabetli kadın bireylerin ortalama HDL düzeyi (47.88±9.68 mg/dL) sağlıklı kadın bireylere (56.73±16.32 mg/dL) göre anlamlı olarak daha düşük çıkmıştır ($p<0.05$) ve diyabetli kadınların ortalama HDL düzeyi KVH için risk faktörü olmaktadır. Erkeklerde ise HDL değeri açısından fark gözlenmemiş ($p>0.05$) ve her iki grupta ortalama 40 mg/dL üzerinde bulunmuştur. TG düzeyi ise diyabetli bireylerde (159.0 [120.0-202.0] mg/dL) kontrol grubuna göre (117.0 [82.5-147.5] mg/dL) anlamlı olarak daha yüksek çıkmıştır ($p<0.05$) (Tablo 4.5.1). Bu sonuçlara göre diyabetli bireylerin lipid metabolizmasında bozukluk olduğu ve kontrol grubuna göre daha yüksek KVH riski taşıdığı düşünülebilir.

T2DM bireylerde tiroid disfonksiyonu ateroskleroz, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar gibi metabolik sendrom faktörleri ile ilişkilendirildiği için tiroid fonksiyonları ve T2DM arasındaki ilişki henüz net olarak açıklanamamaktadır (147). Bununla beraber tiroid disfonksiyonunun da diyabet gelişiminde bir risk faktörü olabileceği düşünülmektedir. Yapılan bir kohort çalışmada düşük veya düşük-normal tiroid disfonksiyonunun diyabet riskini artırdığı belirlenmiştir (182). Tiroid disfonksiyonu olan diyabetli bireylerde metabolik kontrolün ve diyabet yönetiminin daha zor sağlanacağı düşünülmektedir (183, 184). Diyabetli ve diyabeti olmayan bireylerde tiroid fonksiyonlarının incelendiği bir çalışmada, diyabetli bireylerin %15.1'inde tiroid disfonksiyonu saptanmıştır. Plazma TSH, T3 ve T4 düzeyleri gruplar arasında fark göstermezken, Anti TPO ve Anti Tg antikorları pozitif olan diyabetli bireylerin prevalansı kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuş ancak gruplar arasında fark saptanmamıştır (185). T2DM ve sağlıklı kadın bireylerle yapılan tiroid disfonksiyonunun incelendiği bir çalışmada, diyabetli bireylerin plazma TSH değeri 5.49±3.37 μU/mL, T3 değeri 1.09±0.74 pg/mL, T4 değeri 0.79±0.46 ng/dL, Anti TPO değeri 347.15±244.87 IU/mL ve Anti Tg değeri 508.03±369.16 IU/mL olarak saptanmış ve kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (186). T2DM'li ve diyabeti olmayan bireylerde yapılan başka bir çalışmada ise T2DM bireylerde serbest T3 2.24±0.87 pg/mL, serbest T4 1.07±0.44 ng/dL olarak belirlenmiş ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Aynı çalışmada diyabetli bireylerin TSH değeri 5.63±

5.34 olarak belirlenmiş ve kontrol grubu ile aralarında anlamlı fark bulunmamıştır (187). Bu çalışmada ise diyabetli bireylerin plazma TSH ve T3 değerleri kontrol grubuna göre daha düşük, plazma T4, Anti Tg ve Anti TPO değerleri daha yüksek bulunmuştur ancak gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p<0.05$) (Tablo 4.5.1). Tiroid disfonksiyonuna göre diyabetli bireylerde TSH ve T3 düzeyinin yüksek, T4 düzeyinin ise düşük olması beklenirken sonuçlar bu durumun tersini göstermektedir. Diyabetli grup ve kontrol grubunda tiroid fonksiyon testi değerleri normal referans aralıklarındadır ve tiroid disfonksiyonuna ilişkin belirti gözlenmemiştir. Tiroid hastalığı olan bireylerin çalışmaya dahil edilmemesinin bu durum ile açıklanabileceği düşünülmektedir.

İyot yetersizliği gelişmekte olan ülkelerde özellikle çocuklarda ve gebelerde sıklıkla karşılaşılan bir sorundur. Dünya nüfusunda yaklaşık 2 milyar insanın iyot yetersizliğinden etkilendiği düşünülmektedir. İyot yetersizliğinin sonuçları olarak çocuk ve yenidoğanda krenetizm, mental retardasyon gibi klinik bulgular gözlenirken yetişkin bireylerde ise guatr, hipotiroidi, bozulmuş mental fonksiyonlar, fertilitede azalma, hipertiroidi ve kanser gibi bulgular ile karşılaşılabilmektedir. İyot durumunun saptanmasında kullanılan en etkili yöntem, diyetle alınan iyottaki değişikliklerde hassas bir gösterge olduğu için üriner iyot konsantrasyonu tayinidir (83). T1DM ve T2DM bireylerle yapılan bir çalışmada, T2DM bireylerin üriner iyot atımı ortanca değeri 200.0 [21.0-411.0] µg/L olarak saptanmış ve %30'unda aşırı iyot atımı gözlenmiştir. Aşırı iyot atımının ozmotik diürez ile ilişkilendirilebileceği düşünülmüştür. T1DM bireylerde ise üriner iyot atımı ortanca değeri 150 [12.0-393.0] µg/L olarak belirlenmiş ve %16'sında iyot yetersizliği saptanmıştır. İyot yetersizliğinin tiroid otoimmünitesine bağlı tiroid disfonksiyonu ile ilişkilendirilebileceği ve bu sonuçlara göre diyabetli bireylerin iyot yetersizliği hastalıklarına daha yatkın olabileceği düşünülmektedir (141). Yapılan bir çalışmada diyabetli bireylerde saptanan düşük üriner iyot atımının diyabete bağlı bir durum olmadığı, toplumdaki düşük iyot alımına bağlı iyot yetersizliğinin bir göstergesi olduğu belirtilmiştir (188). Bu çalışmada ise diyabetli grubun üriner iyot atımı ortanca değeri 49.6 [36.3-57.0] µg/L, kontrol grubunun ise 91.5 [76.1-121.2] µg/L olarak bulunmuştur ve diyabetli bireylerin üriner iyot atımı anlamlı olarak daha

düşüktür ($p<0.05$) (Tablo 4.8.1). Üriner iyot atımı sınıflaması incelendiğinde, diyabetli bireylerin üriner iyot atımı genel olarak kontrol grubundaki bireylere göre daha düşüktür. Kontrol grubunda da hafif derecede iyot yetersizliği belirlenmiştir. Bu durum iyot yetersizliğinin genel bir toplum sorunu olduğunu ancak diyabetli bireylerin daha yüksek risk altında olabileceğini düşündürmektedir.

İyot metabolizmasındaki bozukluk ile birlikte karşılaşılabilen tiroid disfonksiyonu, KVH riskinin artmasına neden olabilmektedir. Diyabetli bireylerde yapılan bir çalışmada üriner iyot ile kardiyovasküler hastalıklar, obezite ve inflamasyon biyomarkerları arasında anlamlı ilişki belirlenmiştir. Üriner iyot ile bel çevresi, trigliserid, APG, insülin arasında negatif ilişki saptanmıştır. Üriner iyot atımı ile kalça çevresi, HOMA-IR, TSH, LDL ve HDL kolesterol arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (14). Bu çalışmada ise diyabetli grup ve kontrol grubunun üriner iyot atımı ile antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyonu parametreleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.10.1). Gruplar incelendiğinde obezite risk faktörlerinin üriner iyot atımı üzerinde etkisi olmadığı gözlenmiştir. Diyabetli grup ve kontrol grubunda üriner iyot atımı ile plazma TSH, T3, T4, Anti Tg ve Anti TPO değerleri arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.10.2). Tiroid hastalığı olan bireylerin dışlandığı bu çalışmada, diyabetli ve kontrol grubunun tiroid fonksiyonları normal düzeyde olduğu için üriner iyot atımı ile aralarında ilişki saptanmadığını düşündürmektedir. Bununla beraber bu çalışmada diyabetlilerin üriner iyot atımı ile total kolesterol ($r=-0.335$, $p=0.019$) ve trigliserid düzeyi ($r=-0.393$, $p=0.005$) arasında negatif ilişki belirlenmiştir (Tablo 4.10.2). Bu sonuca göre üriner iyot atımı ile KVH biyomarkerları arasında saptanan ilişki daha önce yapılan çalışmayı destekler niteliktedir.

İyotun T2DM bireylerde insülin direnci gelişiminde önemli bir rolü olduğu tahmin edilmektedir. T2DM bireylerde üriner iyot atımının saptandığı bir çalışmada, diyabetli bireylerin üriner iyot atımı ortalama 84.6±2.3 μg/L, kontrol grubunun ise 119.4±3.4 μg/L olarak belirlenmiş ve aralarında anlamlı bir fark bulunmuştur. Aynı çalışmada üriner iyot ile plazma glukozu, insülin konsantrasyonu ve insülin direnci arasında negatif ilişki saptanmıştır. Benzer şekilde T2DM ve metabolik sendromu olan bireylerle yapılan bir çalışmada insülin direnci ve iyodinüri arasında negatif

ilişki belirlenmiştir (189). Başka bir çalışmada şiddetli iyot yetersizliği prevalansı diyabetli grupta kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Ancak diyabetli grup ve kontrol grubunda HbA1c ile üriner iyot arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (159). Bu çalışmada da diyabetli grup ve kontrol grubunun üriner iyot atımı ile APG, insülin, HbA1c, HOMA-IR değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.10.2). Çalışmaya glukoz kontrolü sağlanan diyabetlilerin dahil edilmesi APG, insülin, HbA1c, HOMA-IR değerlerinin yüksek düzeyde olmamasına neden olmuştur. Buna göre diyabete bağlı parametreler ile üriner iyot atımı arasında anlamlı bir ilişki saptanmaması beklenen bir sonuç olabilmektedir.

5.4. Bireylerin Beslenme Durumları

Diyabetin tedavisi yaşam tarzı yönetimi, diyabet öz yönetim eğitimi, diyabet öz yönetim desteği, tıbbi beslenme tedavisi, fiziksel aktivite ve psikolojik tedavi desteğini içermektedir. Özellikle beslenme tedavisinin diyabet yönetiminde tamamlayıcı bir rolü vardır ve her diyabetli birey kendi sağlık ekibiyle beraber eğitim ve özyönetimi kapsayan bireysel beslenme planı uygulamalıdır. Tıbbi beslenme tedavisi adı verilen bu plan diyabetlilerde metabolik kontrolün sağlanması açısından önem taşımaktadır (23).

Postprandiyal glukoz kontrolünün sağlanmasında karbonhidratlar önemli bir yer tutmaktadır. Yeterli ve dengeli bir diyette karbonhidrattan gelen enerji toplam enerjinin %45-65'ini sağlamalıdır. Glisemik indeks ve glisemik yükü düşük besinleri tüketen T2DM bireylerin HbA1c değerinde azalma gözlenebilir (190). Bununla birlikte diyabetli bireylerin işlenmiş karbonhidrat ve şeker eklenmiş gıda yerine tam tahıl, kuru baklagil, meyve ve sebze gibi karbonhidatları tüketmeleri ile KVH riskinin azaldığı belirtilmektedir. T2DM bireylerle yapılan bir çalışmada bir gruba, kurubaklagil, tam tahıl, meyve ve sebze gibi besinleri içeren yüksek düzeyde karbonhidrat (%52), yüksek posa (28g/1,000 kkal) ve düşük glisemik indeks (%58) diyeti, diğer gruba daha düşük düzeyde karbonhidrat (%45), tekli doymamış yağ asitlerinden zengin (%23) bir diyet 4 hafta boyunca uygulanmıştır. Yüksek karbonhidrat/yüksek posa içeren grubun plazma glukoz, insülin yanıtı, trigliserid

düzeyi anlamlı derecede düşük çıkmıştır (191). Bu çalışmada diyabetli bireylerde enerjiden gelen karbonhidrat yüzdesi %41.30±11.46, kontrol grubunun ise %44.45±12.44 olarak saptanmış ve gruplar arasında fark gözlenmemiştir ($p>0.05$). Ancak diyabetli bireylerin karbonhidrat alımı 93.96±50.83 g/gün, kontrol grubunun ise 143.25±63.40 g/gün olarak belirlenmiştir ve aralarında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.6.1). Buna göre kontrol grubundaki bireyler günlük gereksinim olan 130 g karbonhidrat alımını sağlamıştır ancak diyabetli grubun ise yetersiz karbonhidrat aldığı saptanmıştır. Diyabetli bireylerin uyguladığı TBT'ne göre enerji alımını azaltmaları ve basit karbonhidrattan kaçınarak şekerli besinleri tüketmemeleri karbonhidratı daha düşük düzeyde almalarının nedeni olabilmektedir.

Böbrek hastalığı bulunmayan diyabetli bireylerin protein gereksinimi 1–1.5 g/kg/gün veya günlük enerjinin %15–20'sinden gelmesi önerilmekte ve bu miktarın artırılması veya azaltılmasının glisemik kontrol veya kardiyovasküler hastalıkların oluşum riski üzerinde önemli bir etkisi olmadığı düşünülmektedir (67). Hafif kilolu ve obez T2DM bireylerle yapılan bir çalışmada, kontrol grubuna önerilen aralıktaki besin ögelerini içeren bir diyet (%55 karbonhidrat -çoğunlukla nişasta içeren besinler-, %15 protein, %30 yağ -%10 tekli doymamış yağ asitleri, %10 çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA), %10 doymuş yağ asitleri-), diğer gruba ise düşük karbonhidrat ve yüksek protein içeren bir diyet (%20 karbonhidrat, %30 protein, %50 yağ) 5 hafta boyunca uygulanmıştır. Çalışmanın sonunda yüksek proteinli diyet uygulayan bireylerin 24 saatlik insülin düzeyi, tokluk plazma glukozu, HbA1c ve plazma trigliserid değerlerinde anlamlı düzeyde azalma gözlenmiştir (66). Bu çalışmada ise diyabetli bireylerin diyetle günlük aldıkları enerjiden gelen protein yüzdesi %18.9 [16.0-23.0], kontrol grubunun ise %17.1 [15.0-21.0] olarak bulunmuştur ve gruplar arasında fark gözlenmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 4.6.1). Her iki grupta ADA önerilerine uygun olarak enerjinin %15-20'sinin proteinden karşılandığı belirlenmiştir.

Diyabetli bireylerin diyetle ideal yağ alımı ile ilgili kesin kanıtlar bulunmamaktadır. Amerika Tıp Enstitüsü (IOM) yetişkin bireyler için ideal yağ gereksiniminin günlük enerjinin %20-35'inden gelmesini belirtmiştir (68). Diyabetli bireylerde metabolik kontrol ve KVH riski göz önünde bulundurulduğunda diyetin

yağ içeriğinin, yağ miktarından daha önemli olduğu düşünülmektedir (192). Yapılan bir çalışmada bireylere tekli doymamış yağ asitleri, doymuş yağ veya trans yağ içeriği zengin diyetler 4 hafta boyunca uygulanmıştır. MUFA'dan zengin diyet uygulanan bireylerin plazma toplam kolesterol düzeyi, doymuş yağdan zengin beslenen bireylere göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. İnsülin duyarlılığı veya salınımı üzerinde ise diyetin herhangi bir etkisi gözlenmemiştir (193). Özellikle omega 3 yağ asitlerinden zengin bir diyetin T2DM bireylerde KVH riskine karşı koruyucu olduğu bildirilmektedir. Diyabetlilerde trans yağ asitlerinden uzak durulması gerektiği önerilmektedir (23). T2DM bireylerde MUFA ve PUFA etkisinin incelendiği bir çalışmada, 24 gün boyunca bireylere MUFA veya PUFA'dan zengin diyet uygulanmış, gruplar arasında lipid profili ve insülin duyarlılığı açısından fark gözlenmemiştir. PUFA'dan zengin diyet uygulayan bireylerde başlangıca göre total/HDL kolesterol oranı daha düşük bulunmuştur ve KVH riski için önleyici bir faktör olabileceği belirtilmiştir (194). Bu çalışmada, gruplar arasında günlük enerjiden gelen toplam yağ yüzdesi ve kolesterol alımı açısından fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.6.1). ADA önerileri enerjiden gelen toplam yağ yüzdesinin %20-35, doymuş yağın <%10, çoklu doymamış yağ asitlerinin <%10, tekli doymamış yağ asitlerinin %12-15 ve günlük kolesterol alımının <200 mg olmasını önermektedir (23). Her iki grubun günlük enerji ile alınan toplam yağ asidi ve çoklu doymamış yağ asidi yüzdeleri önerilen değerlerin altındadır ve doymuş yağ asidini önerilen değerin üzerinde tüketmişlerdir. Buna karşın, her iki grubun enerjiden gelen tekli doymamış yağ asitleri yüzdeleri önerilen değerler aralığındadır. Günlük kolesterol alımı ise her iki grupta <200 mg olarak tespit edilmiştir (Tablo 4.6.1). Grupların enerjiden gelen karbonhidrat yüzdelerinin önerilen miktarın altında olması nedeniyle toplam yağ yüzdelerinin yüksek olduğu düşünülmektedir. Gruplarda doymuş yağ yüzdesinin yüksek, çoklu doymamış yağ asidi yüzdesinin düşük olmasının, obezite ve aterosklerotik kardiyovasküler hastalıkların oluşum riskini artırabileceğini düşündürmektedir.

Diyabetli bireylerde günlük posa alımı plazma lipid ve glukoz kontrolünün sağlanmasında büyük önem taşımaktadır. Bireylerin diyetle günlük 20-35 g veya 14 g/1000 kkal posa alması önerilmektedir. Çözünür posanın kolesterol düşürücü,

çözünmez posanın ise plazma glukozu düzenleyici etkisi olduğu belirtilmektedir (4). Bu çalışmada bireylerin diyetle günlük aldıkları posa incelendiğinde, diyabetlilerin (12.4 [8.5-17.0] g), kontrol grubundaki bireylere (15.4 [10.6-22.2] g) göre anlamlı düzeyde daha düşük posa aldığı belirlenmiştir ($p<0.05$). Benzer şekilde diyabetli bireylerin günlük aldığı çözünür posa miktarı kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0.05$). Gruplar arasında çözünmez posa alımı açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.6.1). Sonuçlara göre diyabetli grup ve kontrol grubunun enerji alımına göre posa alımı normal aralıktadır. Ancak bireylerin günlük diyetle enerji alımı düşük olduğu için her iki grupta enerji alımı ile birlikte posa miktarının da artırılması önerilebilir. Bireylerin total kolesterol ve LDL kolesterol düzeylerinin normal aralığa gelmesi için yeterli miktarda posa tüketmelerinin faydalı olacağı düşünülmektedir. Diyet posasının, diyetin glisemik indeks ve glisemik yükünü azalttığı bilinmektedir bu nedenle plazma glukoz kontrolünün sağlanmasında da önem taşımaktadır. Her iki gruba da posa içeriği zengin olan kurubaklagiller, sert kabuklu meyveler, kepeği ayrılmamış tahıl ürünleri, sebze ve meyve tüketiminin artırılması önerilebilir.

Vitamin ve mineraller diyabetin gelişim ve komplikasyonları üzerinde önemli etkilere sahip besin ögeleridir. Diyabetli bireylerin vitamin ve mineralleri besin desteği olarak almalarına ilişkin yeterli kanıt bulunmamaktadır. Bireylerin gereksinimlerini günlük yemek planı ile DRI'ya göre karşılanması önerilmektedir. Antioksidan özellik gösteren karoten, E ve C vitaminleri besin desteklerinin uzun süreli etkileri bilinmediğinden kullanımı önerilmemektedir (23, 195). Yalnızca metformin kullanan diyabetlilerin B_{12} düzeyi takip edilmeli ve gerekli bulunduğunda vitamin desteği önerilmelidir (70). Bu çalışmada, diyabetli grup ve kontrol grubu arasında diyetle günlük A, E ve C vitamini alımı açısından fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Tiamin, riboflavin, niasin, pridoksin ve folat açısından anlamlı fark belirlenmiş ve diyabetli bireylerin günlük alımının anlamlı düzeyde daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). B_{12} vitamini ise diyabetli erkek bireylerde kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.6.2). Diyabetli ve kontrol grubununun günlük A, E, C vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, pridoksin ve folat alımlarının DRI'ya göre karşılama yüzdeleri değerlendirildiğinde

yetersiz alım olduğu saptanmıştır. B_{12} vitamininin ise diyabetli grupta yetersiz, kontrol grubunda yeterli düzeyde alımı gözlenmiştir. Sonuçlara göre gruplar arasında tiamin, riboflavin, niasin, pridoksin ve folatın karşılama yüzdeleri açısından anlamlı fark ($p<0.05$) saptanırken, A, E, C ve B_{12} vitaminlerinin karşılama yüzdeleri için anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.6.4). Antioksidan olan vitaminlerin yeterli düzeyde alınması diyabete bağlı komplikasyonların önlenmesi veya geciktirilmesinde önem taşıdığı için özellikle diyabetli bireylerin A, E ve C vitaminlerini yeterli miktarda almaları gerekmektedir. Bununla beraber diyabetli grupta bireylerin büyük bir kısmı oral antidiyabetik tedavisi aldığı için özellikle B_{12} vitamininin yeterli düzeyde alımının hastalığın seyri açısından faydalı olacağı düşünülmektedir. Diyabetli grupta diyetle günlük alınan magnezyum, potasyum, fosfor, demir ve çinko miktarı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.6.3). Diyabetli grup ve kontrol grubunun diyetle günlük kalsiyum, magnezyum, potasyum, demir ve çinko alımının DRI'ya yetersiz düzeyde olduğu belirlenmiştir. Her iki grubun da fosfor karşılama yüzdesi yeterli düzeydedir. Diyabetli bireylerin günlük kalsiyum, magnezyum, potasyum, fosfor ve çinko karşılama yüzdeleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.6.4). Bireylerin yeterli ve dengeli beslenmesi yeterli düzeyde enerji alımı ile ilişkilidir. Her iki grubun da mikro besin ögelerini yeterli miktarda alabilmesi için bireylere özgü enerji hesabı yapılmalı ve sağlıklı bir beslenme örüntüsü oluşturularak yeterli ve dengeli beslenmeleri sağlanmalıdır.

T2DM bireylerde, KVH ve buna bağlı olarak hipertansiyon riski artmaktadır. Hipertansiyonun günlük sodyum tüketimi ile pozitif ilişkili olduğu bilinmektedir. Hipertansif T2DM bireylerde sodyum tutulumu, sempatik sinir sistemi aktivasyonu ve intravasküler hacmi artırarak kan basıncının yükselmesine neden olabilir (72). ADA, beslenme tedavisi rehberinde diyabetli bireylerin <2300 mg/gün sodyum tüketmelerini, kan basıncında iyileşme sağlamak için ise sodyum alımını 1500 mg/gün ile sınırlandırmalarını önermektedir (23). Bu çalışmada, diyabetli bireylerin günlük sodyum alımı ortanca değeri 2297.7 [1617.4-2990.3] mg, kontrol grubunun ise 3220.2 [2657.7-4132.7] mg olarak bulunmuştur ve gruplar arasında anlamlı fark gözlenmiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.6.3). TBT'de kan basıncı düzeyinin korunması için

önerilen <1500 mg/gün sodyum alımına göre, günlük alınan sodyum miktarının DRI'ya göre karşılanma yüzdesi diyabetli bireylerde %153.2 [107.8-199.4], kontrol grubunda ise %214.7 [177.2-275.5] olarak belirlenmiş ve gruplar arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.6.4). Sonuçlara göre her iki grubun da diyetle günlük sodyum alımının yüksek olduğu ancak diyabetli bireylerde kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük olduğu saptanmıştır. Bu nedenle TBT uygulayan diyabetli bireylerin diyetlerine uygun olarak sodyum alımına dikkat ettikleri düşünülmektedir. Bununla birlikte sodyum içeriği yüksek olan tuz tüketimi, diyabetli bireylerde kontrol grubuna göre daha düşük olduğu için sodyum alımı arasındaki farkın tuz tüketimine bağlı olabileceğini düşündürmektedir.

Bireylerin üriner iyot atımı ile diyetle iyot alımını ilişkilendirmek amacıyla diyetle iyot alımı, iyottan zengin besinleri içeren besin tüketim sıklığı ve 24 saatlik besin tüketim kaydı ile belirlenmektedir. Yapılan bir çalışmada bireylerin diyetle iyot alımını belirlemek amacıyla süt, peynir, yumurta, balık gibi iyottan zengin besinleri içeren 53 soruluk bir besin tüketim sıklığı formu ve 4 günlük besin tüketim kaydı formu kullanılmıştır. Besin tüketim sıklığı ve besin tüketim kaydı sonuçlarına göre hesaplanan iyot alımı arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Bununla birlikte bireylerin besin tüketim sıklığı ile alınan iyot miktarı, besin tüketim kaydına göre daha düşük bulunmuştur. Besin tüketim sıklığı formunda yalnızca iyottan zengin besinler sorgulanırken, besin tüketim kaydında iyot içeriği düşük besinler de hesaplanmaktadır (172). Bu çalışmada diyabetlilerin 24 saatlik besin tüketim kaydına göre aldığı iyot (94.8 [76.0-112.0 µg) kontrol grubuna göre (137.1 [123.1-165.4] µg) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Benzer şekilde diyabetli kadınların ve erkeklerin 24 saatlik besin tüketim kaydına göre aldığı iyot miktarı kontrol gruplarına göre anlamlı olarak daha düşüktür ($p<0.05$) (Tablo 4.8.1). Diyabetli bireylerin günlük enerjiden alınan iyotun DRI'ya göre karşılama yüzdesi (%33.1 [24.2-38.0]), kontrol grubuna (%61.0 [50.7-80.8]) göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.6.4). Bireylerin iyottan zengin besin tüketim sıklığı kaydına göre aldığı iyot incelendiğinde ise, diyabetlilerin iyot alımı (93.1 [84.4-113.9] µg) kontrol grubuna göre (140.2 [125.1-166.1] µg) anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Benzer şekilde diyabetli kadınların ve erkeklerin iyottan

zengin besin tüketim sıklığı kaydına göre aldığı iyot miktarı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşüktür ($p<0.05$). Bireylerin 24 saatlik besin tüketim kaydına göre aldığı iyot ile iyottan zengin besin tüketim sıklığı kaydına göre aldığı iyot arasında da pozitif ilişki saptanmıştır (Tablo 4.10.6.1). Bununla birlikte diyabetli grubun günlük iyotlu tuz tüketimi kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.8.1). Diyabetli grubun sodyum ve iyot alımının kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük olmasının TBT uygulayan diyabetlilerde sodyum ve iyot kaynağı olan tuzun kısıtlanmasından dolayı olduğu düşünülmektedir.

Bireylerin üriner iyot atımı ile diyetle günlük aldıkları vitaminler arasındaki ilişki incelendiğinde, diyabetli grupta üriner iyot atımı ile riboflavin arasında pozitif ilişki belirlenmiştir ($r=0.314$, $p=0.028$) (Tablo 4.10.4). Bireylerin üriner iyot atımı ile diyetle günlük aldıkları mineraller arasındaki ilişki incelendiğinde ise, diyabetli grupta üriner iyot atımı ile kalsiyum arasında pozitif ilişki bulunmuştur ($r=0.314$, $p=0.028$) (Tablo 4.10.5). Bu sonuçlara göre diyabetli bireylerin riboflavin ve kalsiyum oranı yüksek olan süt ve süt ürünlerini tüketim sıklığının kontrol grubuna göre daha fazla olmasının, diyabetli bireylerde üriner iyot atımı ile kalsiyum ve riboflavin arasındaki anlamlı ilişki ile açıklanabileceği düşünülmektedir.

Üriner iyot atımı ile diyetle alınan iyot arasındaki ilişki, besin tüketim sıklığı ve besin tüketim kaydı ile alınan iyot ile değerlendirilmektedir (196). Besin tüketim sıklığının yalnızca iyottan zengin besinleri içermesi, günlük feçesle atılan 10 µg iyot hesaba katıldığında besin tüketim sıklığının üriner iyot ile daha iyi korelasyon gösterebileceğini düşündürmektedir (172). Bu çalışmada diyabetli grup ($r=0.505$, $p=0.000$) ve kontrol grubunun ($r=0.466$, $p=0.001$) üriner iyot ile 24 saatlik besin tüketim kaydına göre aldığı iyot arasında pozitif ilişki bulunmuştur. Benzer sonuçlar kadın ve erkek grupları arasında da saptanmıştır ($p<0.05$). Diyabetli grup ($r=0.458$, $p=0.001$) ve kontrol grubunun ($r=0.522$, $p=0.000$) üriner iyot ile iyottan zengin besinleri tüketim sıklığı formuna göre aldığı iyot arasında da pozitif ilişki bulunmuştur. Benzer sonuçlar kadın ve erkek grupları arasında da tespit edilmiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.10.6). Bu sonuçlara göre diyetle alınan iyotun, üriner iyot atımının belirlenmesinde iyi bir gösterge olabileceği düşünülmektedir.

İyotun temel kaynaklarından birisi de sudur. Özellikle deniz, okyanus, göl, ırmak ve yağmur suyunda bulunmaktadır. Ancak coğrafi koşullar nedeniyle sulardaki iyot miktarı bölgeden bölgeye değişebilmektedir. Yapılan bir çalışmada çeşme suyunda bulunan iyot içeriğinin bölgeden bölgeye farklılık gösterebileceği belirtilmiştir. Danimarka'nın Kopenhagen bölgesinde çeşme suyu iyot miktarı 19 μg/L iken Aalborg bölgesinde 5 μg/L olarak saptanmıştır (196). Ankara'daki ilçelerde 1980 yılında yapılan bir çalışmada, sulardaki iyot miktarı belirli bölgelerden alınan örneklerle analiz edilmiştir. Buna göre Çankaya ve Etimesgut bölgelerinde içme sularında 0.0900 mg/L iyot tespit edilmiş ve yüksek bulunmuştur. Buna karşın Etlik ve Esertepe bölgelerindeki içme suyunda eser miktarda iyot belirlenmiştir (197). Ancak Türkiye'de iyot yetersizliği ile mücadelenin tuzların iyotlanmasıyla başlamasının ardından başka besin ya da içeceğe iyot eklenmesinin aşırı iyot tüketimine bağlı olarak sağlığı olumsuz etkileyebileceği düşünülmüştür ve günümüzde iyot konsantreli su üretimi yapılmamaktadır (198). Bu çalışmada diyabetli grupta üriner iyot atımı ile bireylerin günlük su tüketimi arasında pozitif ilişki saptanmıştır ($r=0.336$, $p=0.018$) (Tablo 4.10.6). Buna göre diyabetli bireylerin günlük su tüketiminin kontrol grubuna göre daha yüksek ve üriner iyot atımının kontrol grubuna göre daha düşük olması suyun iyot düzeyini artırdığına dair yeterli kanıt olmamaktadır.

İyot yetersizliği hastalıkları ile mücadele amacıyla sofra tuzlarına belirli miktarda iyot eklenmesi çeşitli ülkelerde bir politika haline gelmeye başlamıştır. Bununla beraber T2DM bireylerin kan basıncında hedef düzeyi sağlayabilmeleri için günlük sodyum alımını dolayısıyla tuz tüketimini azaltmaları gerekmektedir (76). Daha önce hipertansif bireylerde tuz kısıtlaması yapılan bir çalışmada, tuz kısıtlaması yapılan kadınların (119.5 μg/L) üriner iyot atımı tuzu kısıtlanmayan kadınlara (140.6 μg/L) göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (150). Bu nedenle diyabetli bireylerde TBT'nde uygulanan tuz kısıtlamasının diyetle iyot alımını da azalttığı ve besinlerle yeterli düzeyde iyot almayan T2DM hastalarda tuz kısıtlaması ile iyot yetersizliği riskinin artabileceği düşünülmektedir. Yapılan bir çalışmada T1DM ve sağlıklı bireyler arasında tuz tüketimi açısından fark gözlenmemiştir. Buna göre diyabetli bireylerin üriner iyot atımı 134.2 μg/L, kontrol grubunun ise 154.7 μg/L

olarak saptanmış ve aralarında anlamlı fark bulunmamıştır (159). WHO, yetişkin bireylerde <5 g/gün iyotlu tuz tüketimini önermektedir (125). Bu çalışmada bireylerin günlük iyotlu tuz tüketimi incelendiğinde, diyabetlilerin (5.75±2.12 g), kontrol grubuna göre (8.02±2.76 g) anlamlı olarak daha düşük miktarda iyotlu tuz tükettiği belirlenmiştir ($p<0.05$). Benzer şekilde diyabetli kadınların ve erkeklerin iyotlu tuz tüketimi kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.8.1). Buna göre diyabetli grup ve kontrol grubunun iyotlu tuz tüketiminin önerilen değerlerin üzerinde olduğu ancak diyabetli grubun daha az miktarda iyotlu tuz tükettiği saptanmıştır. Diyabetli bireylerin uyguladığı TBT'nde yer alan tuz kısıtlamasının bu sonuca neden olabileceği düşünülmektedir. Diyabetli grubun ($r=0.758$, $p=0.000$) ve kontrol grubunun ($r=0.374$, $p=0.008$) üriner iyot atımı ile 24 saatlik besin tüketim kaydına göre tükettikleri iyotlu tuz miktarı arasında pozitif ilişki saptanmıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.10.6). Bu sonuçlara göre iyotlu tuzun üriner iyot atımı üzerinde etkili olduğu düşünülmektedir.

Üriner iyot atımı ile bazı besinlerin tüketimi arasında anlamlı ilişki bulunmaktadır. Yapılan bir çalışmada, süt ve balık tüketiminin üriner iyot ile pozitif ilişki gösterdiği belirlenmiştir (196). T2DM bireylerin iyot durumunun saptandığı bir çalışmada, diyabetli bireylerin %16.5'inin, kontrol grubunun %12.7'sinin iyottan zengin besinleri tükettiği saptanmıştır. Üriner iyot atımı ortalaması diyabetli bireylerde (85.3±1.5 μg/L) kontrol grubuna (116.5±1.7 μg/L) göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. Aynı çalışmada diyabetli bireylerin %69.4'ünün, sağlıklı bireylerin %36.6'sının üriner iyot atımının düşük olduğu saptanmıştır (14). Bu çalışmada ise bireylerin üriner iyot atımı ile iyottan zengin besinleri tüketim durumu incelendiğinde, diyabetli ve hasta grubunda süt, yumurta, sakatat, balık, patates ve turunçgilleri tüketen diyabetlilerin üriner iyot atımı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.10.7). Benzer şekilde bu besinleri tüketmeyen diyabetli bireylerin üriner iyot atımı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşüktür ($p<0.05$). Diyabetli bireylerden yumurta tüketenlerin tüketmeyenlere göre üriner iyot atımı daha düşüktür. Bu çalışmaya göre iyot düzeyini artıran besin olarak yumurta belirlenmiştir.

Guatrojenik öge içeren besinlerin tüketimi tiroid hormonları disfonksiyonuna dolayısıyla iyot metabolizmasında aksaklıklara neden olabilir (92). Bu çalışmada, turp ve lahana tüketen diyabetli bireylerin üriner iyot atımı bu besinleri tüketen kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.10.8). Şalgam tüketen diyabetli ve kontrol grubu arasında ise anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Turp, şalgam ve lahana tüketmeyen diyabetliler ve kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Şalgamın hem guatrojenik öge içeren besin olması, hem de iyot içeriğinin turp ve lahanaya göre daha yüksek olması gruplar arasında anlamlı fark saptanmasına yol açmış olabilir.

5.5. Bireylerin Enerji Harcaması

Fiziksel aktivite, diyabetin önlenmesi ve tedavisinde önemli bir faktördür. Diyabetli bireyler sağlık yönetimini sağlayabilmek için günlük aktivite bağımlı enerji harcamasını artırmalıdır. Fiziksel aktivite düzeyinin artırılması diyabetli bireylerde uzun vadede insülin duyarlılığı, glisemik kontrol, sistolik kan basıncında iyileşme ve ağırlık kaybı sağlamaktadır (199). Yapılan bir çalışmada diyabetli bireylerin aktivite bağımlı enerji harcamasının (694 kkal/gün), sağlıklı bireylere (1.086 kkkal/gün) göre daha düşük olduğu belirlenmiştir (200). Bu çalışmada diyabetli bireylerin fiziksel aktivite düzeyi ortanca değeri (1.2 [1.2-1.3]), kontrol grubuna (1.3 [1.3-1.3]) göre anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Diyabetli bireylerin enerji alımı (891.1 [643.2-1032.1] kkal), kontrol grubuna göre (1171.4 [936.0-1556.3] kkal) anlamlı olarak daha düşüktür ($p<0.05$) (Tablo 4.9.1). Diyabetli grubun enerji harcaması (1984.0 [1723.5-2255.5] kkal) ile kontrol grubunun enerji harcaması (1925.0 [1765.5-2188.5] kkal) arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Diyabetli grubun toplam enerji harcaması ile toplam enerji alımı arasındaki fark (1081.72±416.14 kkal) kontrol grubuna göre (736.62±385.00 kkal) daha yüksektir (Tablo 4.9.1). Bireylerin fiziksel aktivite düzeyine göre enerji harcaması incelendiğinde sedanter bir yaşam tarzına sahip oldukları saptanmıştır. Diyabetli bireylerin kontrol grubuna göre enerji alımının daha düşük olması, toplam enerji alımı ve harcaması arasındaki farkın daha yüksek olmasına neden olabilir ve aradaki bu farkın diyabetli bireylerin TBT'ndeki enerji kısıtlamasına bağlı olduğu düşünülmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

1. Bu çalışmaya yaşları 56.0 [53.0-61.0] yıl olan 49 T2DM hasta ve yaşları 50.0 [49.0-55.0] yıl olan 49 sağlıklı birey katılmıştır ve aralarında anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$).

2. T2DM bireylerden 21 kişi (%42.9) erkek, 28 kişi (%57.1) kadındır. Sağlıklı bireylerden ise 18 kişi (%36.7) erkek, 31 kişi (%63.3) kadındır ve gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

3. Hem diyabetli bireylerin %95.9'u, hem de kontrol grubunun %95.9'u içme suyu olarak ambalajlı su kullanmaktadır ve gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

4. Yemek yapımında diyabetli bireylerin %95.9'u, kontrol grubunun ise %98.0'ı çeşme suyunu kullanmaktadır ve gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

5. Diyabetli bireylerin %95.9'u, kontrol grubundaki bireylerin ise %98.0'ı iyotlu tuz kullanmaktadır. Diyabetlilerin %4.1'i iyotlu ve iyotsuz tuzu beraber kullanırken, kontrol grubunun %2.0'ının iyotlu ve iyotsuz tuzu beraber kullandığı tespit edilmiş ve gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

6. Diyabetli bireylerin %91.8'inin, kontrol grubundaki bireylerin ise %95.9'unun 5 yıldan uzun süredir iyotlu tuz kullandığı belirlenmiştir ve gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

7. Bireylerin tuz tüketim sıklığına göre günlük tahmini tuz tüketimi incelendiğinde, diyabetlilerin %67.3'ü, kontrol grubunun %22.4'ü günde 1 çay kaşığı miktarında iyotlu tuz tükettiğini belirtmiştir. Diyabetli bireylerin %20.4'ü, kontrol

grubundaki bireylerin %59.2'si günde bir tatlı kaşığı iyotlu tuz tükettiğini ifade etmiştir. Diyabetli grup ve kontrol grubu arasında tuz tüketim sıklığı açısından anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p<0.05$).

8. Diyabetli grup ve kontrol grubu arasında TSH, T3, T4, Anti-Tg ve Anti TPO değerleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

9. Diyabetlilerin 24 saatlik besin tüketim kaydına göre aldığı iyot (94.8 [76.0-112.0] µg) kontrol grubuna (137.1 [123.1-165.4] µg) göre anlamlı düzeyde daha düşüktür. Benzer şekilde diyabetli kadınların ve diyabetli erkeklerin besin tüketim kaydına göre iyot alımı kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p<0.05$).

10. Diyabetli bireylerin iyottan zengin besinlerin tüketim sıklığına göre aldığı iyot (93.1 [84.4-113.9] µg) kontrol grubundaki bireylere (140.2 [125.1-166.1] µg) göre anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Benzer şekilde diyabetli kadınların ve diyabetli erkeklerin besin tüketim sıklığına göre iyot alımı kontrol gruplarına göre anlamlı olarak düşüktür ($p<0.05$).

11. Diyabetli bireylerin DRI'ya göre iyot karşılama yüzdesi (33.1 [24.2-38.0]) kontrol grubuna (61.0 [50.7-80.8]) göre anlamlı düzeyde düşüktür ($p<0.05$).

12. Diyabetli bireylerin 24 saatlik besin tüketim kaydına göre tükettiği iyotlu tuz miktarı (5.75±2.12 g), kontrol grubundaki bireylere (8.02±2.76 g) göre anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Benzer şekilde diyabetli kadınların ve diyabetli erkeklerin iyotlu tuz tüketimi kontrol gruplarına göre anlamlı olarak daha düşüktür ($p<0.05$).

13. Bireylerin üriner iyot atımı değerleri incelendiğinde diyabetli grubun üriner iyot atımı ortanca değeri 49.6 [36.3-57.0] µg/L, kontrol grubunun ise 91.5 [76.1-121.2] µg/L olarak belirlenmiştir ve gruplar arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$). Benzer şekilde diyabetli kadınların ve diyabetli erkeklerin üriner iyot atımı kontrol gruplarına göre anlamlı düzeyde düşüktür ($p<0.05$).

14. Diyabetli bireylerin %49.0'ında, orta derecede iyot yetersizliği saptanırken kontrol grubunda orta derece iyot yetersizliği olan birey bulunmamaktadır. Diyabetli bireylerin %38.8'inde, kontrol grubunun ise %55.1'inde hafif derecede iyot yetersizliği saptanmıştır. Diyabetli grubun %8.2'si, kontrol grubunun %42.9'unda üriner iyot atımı normal düzeyde bulunmuştur ve gruplar arasında üriner iyot atımı açısından anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$).

15. Diyabetli grup ve kontrol gruplarında üriner iyot atımı ile antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyonu arasında anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edilmiştir ($p>0.05$).

16. Diyabetli bireylerin üriner iyot atımı ile total kolesterol ($r=-0.335$, $p=0.019$) ve trigliserid ($r=-0,393$, $p=0.005$) değeri arasında negatif ilişki bulunmuştur.

17. Kontrol grubunun üriner iyot atımı ile enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi ($r=-0.316$, $p=0.027$) arasında negatif, tekli doymamış yağ asidi yüzdesi ($r=0.299$, $p=0.037$) arasında pozitif ilişki saptanmıştır.

18. Diyabetli grubun üriner iyot atımı ile günlük kolesterol alımı arasında pozitif ilişki tespit edilmiştir ($r=0.291$, $p=0.043$).

19. Diyabetli bireylerin üriner iyot atımı ile diyetle günlük aldıkları riboflavin arasında pozitif ilişki bulunmuştur ($r=0.314$, $p=0.028$).

20. Diyabetli bireylerin üriner iyot atımı ile diyetle günlük aldıkları kalsiyum arasında pozitif ilişki saptanmıştır ($r=0.314$, $p=0.028$).

21. Diyabetli bireylerin ($r=0.505$, $p=0.000$), kontrol grubunun ($r=0.466$, $p=0.001$), kontrol grubundaki erkeklerin ($r=0.534$, $p=0.023$), diyabetli kadınların ($r=0.669$, $p=0.000$) ve kontrol grubundaki kadınların ($r=0.520$, $p=0.003$) üriner iyot atımı ile 24 saatlik besin tüketim kaydına göre aldıkları iyot miktarı arasında pozitif ilişki tespit edilmiştir.

22. Diyabetli bireylerin (r=0.458, p=0.001), kontrol grubunun (r=0.522, p=0.000), kontrol grubundaki erkeklerin (r=0.478, p=0.045), diyabetli kadınların (r=0.569, p=0.002) ve kontrol grubundaki kadınların (r=0.625, p=0.000) üriner iyot atımı ile iyottan zengin besin tüketim sıklığına göre aldıkları iyot miktarı arasında pozitif ilişki bulunmuştur.

23. Diyabetli grubun üriner iyot atımı ile günlük su tüketim miktarı arasında pozitif ilişki saptanmıştır (r=0.336, p=0.018).

24. Diyabetli grubun (r=0.758, p=0.000), kontrol grubunun (r=0.374, p=0.008), diyabetli erkeklerin (r=0.613, p=0.003), diyabetli kadınların (r=0.863, p=0.000) ve kontrol grubundaki kadınların (r=0.503, r=0.004) üriner iyot atımı ile 24 saatlik besin tüketim kaydına göre tükettikleri iyotlu tuz miktarı arasında pozitif ilişki bulunmuştur.

25. Diyabetli bireylerin ve kontrol grubunun üriner iyot atımı ile süt, sakatat, balık, patates ve turunçgiller tüketim durumu arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Yumurta tüketen diyabetli bireylerde ise üriner iyot atımı tüketmeyenlere göre anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

26. Diyabetli bireylerin ve kontrol grubunun üriner iyot atımı ile turp, şalgam, lahana tüketim durumu arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

6.2. Öneriler

Diyabet, dünya üzerinde yaklaşık 415 milyon insanı etkileyen ve prevalansı gün geçtikçe artan insülin eksikliği veya insülin etkisindeki bozukluk nedeniyle ortaya çıkan bir hastalıktır. Bu bireylerde metabolik kontrolün sağlanması amacıyla beslenme tedavisi, ilaç tedavisi ve fiziksel aktivitenin artırılması gibi yaşam tarzı değişiklikleri önerilmektedir. Diyabetli bireylerde karşılaşılabilecek makro ve mikro vasküler komplikasyonların önlenmesi açısından tıbbi beslenme tedavisi büyük önem taşımaktadır. Kan basıncının yükselmesi ve sodyum tutulumu ile oluşan hipertansiyon, bu bireylerde koroner arter hastalıkları, kalp yetmezliği, felç ve

böbrek yetmezliği gibi komplikasyonlara neden olabilir. Bu nedenle diyabetli bireylerde sodyum alımı, dolayısıyla tuz tüketimi kısıtlanmaktadır.

Tuz, bileşeninde birçok minerali barındıran bir besindir ve özellikle iyot yetersizliği hastalıklarının önüne geçebilmek için ülkemizde tuzun iyotlanması bir sağlık politikası haline gelmiştir. Diyabetlilerde tuzun kısıtlanması ile dolaylı olarak iyot alımı da kısıtlanmaktadır. Buna bağlı olarak diyabetli bireylerde iyot yetersizliği riski artmaktadır.

İyot yetersizliği bulunan diyabetlilerin iyot ihtiyacı öncelikle besinlerden sağlanmalıdır. Tuz kısıtlaması olan diyabetli bireylerin iyottan zengin besinleri yeterli miktarda tüketmeleri sağlanmalıdır. Bireylere su ürünleri, balık, süt ve süt ürünleri, yumurta, yeşil yapraklı sebzeler, patates ve bazı meyve türlerinden yeterli ve dengeli bir şekilde iyot alımının sağlanacağı uygulanabilir bir diyet planı önerilmelidir.

Besinlerin içeriğinde bulunan bazı guatrojenik ve antitiroid ögeler iyotun vücutta kullanımını engelleyerek tiroid fonksiyonlarında aksaklıklara neden olabilir. Bu nedenle diyette turp, şalgam ve lahana gibi besinlerin fazla miktarda tüketilmemesine dikkat edilmelidir.

İyot yetersizliği hem diyabetli hastalarda hem de sağlıklı bireylerde karşılaşılabilen bir sorundur. Sonuçlar iyot yetersizliğinin bir toplum sorunu olduğunu, diyabetli bireylerin ise daha yüksek risk altında olduğunu düşündürmektedir. Bununla beraber, T1DM ve gestasyonel diyabetli bireyler de iyot yetersizliği riski altında olabilir. T1DM'li çocuklar ve gestasyonel diyabetli gebeler de iyot durumu açısından değerlendirilebilir.

Diyabetli bireyler için önerilen tuz kısıtlaması ve iyot yetersizliği için önerilen iyotlu tuz stratejilerini beraber yürütmek adına tuz tüketiminin azaltılması ve tuzun içeriğindeki iyot miktarının artırılması ile yeni bir strateji geliştirilebilir.

İyot, tiroid hormonlarının üretimi için gerekli olan bir mineral olduğu için yetersizliğinde tiroid fonksiyonlarında bozukluk görülebilir. Yetersiz iyot alımı olan diyabetli bireyler tiroid fonksiyonları açısından da değerlendirilmelidir.

Sonuç olarak planlanan bu çalışma ile T2DM hastalarının beslenme durumlarının iyot açısından belirlenmesinin, T2DM'li hastalara önerilen beslenme tedavilerinin standartlarının geliştirilmesine temel oluşturacağı düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. International Diabetes Federation, Diabetes Atlas 5th Edition, 2015. Erişim: (http://www.idf.org/diabetesatlas). Erişim Tarihi:06.06.2017.
2. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, *et al*. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Eur J Epidemiol 28(2): 169-80, 2013.
3. UPDS. UK Prospective Diabetes Study 16: overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. Diabetes 44(11): 1249-58, 1995.
4. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, *et al*. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. Diabetes Care 36 (11): 3821-42, 2013.
5. Yılmaz M, Kaya A, Balcı K. Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 6. baskı. İstanbul: Portakal Basım Matbaacılık, 2013.
6. WHO, ICCIDD, UNICEF. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers, 2001. Erişim: (http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43781/1/9789241595827_eng.pdf). Erişim Tarihi: 10.06.2017.
7. Patrick L. Iodine: deficiency and therapeutic considerations. Altern Med Rev 13(2): 116-28, 2008.
8. Ahad F, Ganie SA. Iodine, Iodine metabolism and Iodine deficiency disorders revisited. Indian J Endocrinol Metab 14(1): 13, 2010.
9. Özdemir D, Çakır B. İyot Eksikliği, Radyoaktif İyot ve Tiroid Kanseri İlişkisi ve Radyoaktif İyottan Korunma Yolları. Turkiye Klinikleri J Endocrin 6(2): 73-81, 2011.
10. Erdoğan M, Ağbaht K, Altunsu T, *et al*. Current iodine status in Turkey. J Endocrinol Invest 32(7): 617-22, 2009.
11. WHO Country data on median urinary iodine and urinary iodine concentrations in school age children <100 mcg/l 1993-2006. Erişim: (http://www.who.int/vmnis/iodine/status/summary/IDD_estimates_table_2007.pdf?ua=1.). Erişim tarihi: 28.05.2017.
12. Papazafiropoulou A, Sotiropoulos A, Kokolaki A, *et al.* Prevalence of thyroid dysfunction among greek type 2 diabetic patients attending an outpatient clinic. J Clin Med Res 2(2): 75, 2010.
13. Steiss J, Otten A, Graef V, *et al.* Thyroid gland ultrasound and urinary iodine excretion in children and adolescents with type I diabetes mellitus. Klin Padiatr 208(6): 327-33, 1996.
14. Al-Attas O, Al-Daghri N, Alkharfy K, *et al.* Urinary iodine is associated with insulin resistance in subjects with diabetes mellitus type 2. Exp Clin Endocr Diab 120(10): 618-22, 2012.
15. Zaccardi F, Webb DR, Yates T, *et al.* Pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus: a 90-year perspective. Postgrad Med J 133281, 2015.
16. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, *et al*. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey. Diabetes Care 25(9): 1551-6, 2002.

17. Corsi DJ, Subramanian S, Chow CK, *et al*. Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study: Baseline characteristics of the household sample and comparative analyses with national data in 17 countries. Am Heart J 166(4): 636-46, 2013.
18. Dabelea D, Rewers A, Stafford JM, *et al*. Trends in the prevalence of ketoacidosis at diabetes diagnosis: the SEARCH for diabetes in youth study. Pediatrics 133(4): e938-e45, 2014.
19. Skyler JS, Bakris GL, Bonifacio E, *et al.* Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis. Diabetes 66(2): 241-55. 2017.
20. Insel RA, Dunne JL, Atkinson MA, *et al.* Staging presymptomatic type 1 diabetes: a scientific statement of JDRF, the Endocrine Society and the American Diabetes Association. Diabetes Care 38(10): 1964-74, 2015.
21. ADA 2. Classification and diagnosis of diabetes. Diabetes Care 39 (suppl 1): S13-S22, 2016.
22. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. Diabetes Care 32(7): 1327-34, 2009.
23. Marathe PH, Gao HX, Close KL. American Diabetes Association standards of medical care in diabetes 2017. J Diabetes 9(4): 320-4, 2017.
24. Siddiqui AA, Siddiqui SA, Ahmad S, *et al.* Diabetes: Mechanism, Pathophysiology and Management-A Review. Int J Drug Dev Res 5(2): 1-23, 2013.
25. Gillespie KM. Type 1 diabetes: pathogenesis and prevention. Can Med Assoc J 175(2) :165-70, 2006.
26. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. Nature 444(7121): 840, 2006.
27. Drucker DJ, Nauck MA. The incretin system: glucagon-like peptide-1 receptor agonists and dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in type 2 diabetes. The Lancet 368(9548): 1696-705, 2006.
28. Wellen KE, Hotamisligil GS. Inflammation, stress, and diabetes. J Clin Invest. 115(5): 1111, 2005.
29. Ehses JA, Ellingsgaard H, Böni-Schnetzler M, *et al*. Pancreatic islet inflammation in type 2 diabetes: from α and β cell compensation to dysfunction. Arch Physiol Biochem 115(4): 240-7, 2009.
30. ADA Gestational diabetes mellitus. Diabetes Care. 27(suppl 1): s88-s90, 2004.
31. Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR, *et al*. Summary and recommendations of the fifth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. Diabetes Care 30(suppl 2): S251-S60, 2007.
32. Control CfD, Prevention, Health UDo, *et al.* National diabetes fact sheet: general information and national estimates on diabetes in the United States. Atlanta. 2005. Erişim: (https://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/ndfs_2011.pdf). Erişim Tarihi: 07.07.2017.
33. Schulz LO, Bennett PH, Ravussin E, *et al.* Effects of traditional and western environments on prevalence of type 2 diabetes in Pima Indians in Mexico and the US. Diabetes Care 29(8): 1866-71, 2006.
34. International Diabetes Federation. Diabetes Atlas Seventh Edition. 2017. Erişim: (https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas.html). Erişim Tarihi: 16.06.2017.

35. Egede LE, Dagogo-Jack S. Epidemiology of type 2 diabetes: focus on ethnic minorities. Med Clin North Am 89(5): 949-75, 2005.
36. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, *et al.* Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. N Engl J Med 345(11): 790-7, 2001.
37. Kaye SA, Folsom AR, Sprafka JM, *et al.* Increased incidence of diabetes mellitus in relation to abdominal adiposity in older women. J Clin Epidemiol 44(3): 329-34, 1991.
38. Fowler MJ. Microvascular and macrovascular complications of diabetes. Clin Diabetes 26 (2): 77-82, 2008.
39. Williams G, John C. Diyabet El Kitabı, 3. Baskı, Blackwell Publishing, 2004.
40. Köksal G, Gökmen H. Çocuk hastalıklarında beslenme tedavisi. Hatipoğlu Yayınları, Ankara, 2000.
41. UPDS Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). The lancet 352(9131): 837-53, 1998.
42. Fong DS, Aiello L, Gardner TW, *et al.* Retinopathy in diabetes. Diabetes Care 27(suppl 1): s84-s7, 2004.
43. Gabbay KH. Aldose reductase inhibition in the treatment of diabetic neuropathy: where are we in 2004? Curr Diab Rep 4(6): 405-8, 2004.
44. Keenan HA, Costacou T, Sun JK, *et al.* Clinical factors associated with resistance to microvascular complications in diabetic patients of extreme disease duration. Diabetes Care 30(8): 1995-7, 2007.
45. Deshpande AD, Harris-Hayes M, Schootman M. Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications. Phys Ther 88(11): 1254-64, 2008.
46. Gross JL, De Azevedo MJ, Silveiro SP, *et al.* Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. Diabetes Care 28(1): 164-76, 2005.
47. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, *et al.* Diabetic neuropathies. Diabetes Care 28(4): 956-62, 2005.
48. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. JAMA 287(19): 2570-81, 2002.
49. Boyle PJ. Diabetes mellitus and macrovascular disease: mechanisms and mediators. The American journal of medicine. 120(9): S12-S7, 2007.
50. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham study. JAMA 241(19): 2035-8, 1979.
51. Buse JB, Ginsberg HN, Bakris GL, *et al.* Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus. Circulation 115(1): 114-26, 2007.
52. Raskin P, Allen E, Hollander P, *et al*. Initiating insulin therapy in type 2 diabetes. Diabetes Care 28(2): 260-5, 2005.
53. Diyabet 2020 Vizyon ve Hedefler. 2010. Erişim: (http://www.tsn.org.tr/folders/file/Diyabet_2020_Sonuc_Dokumani.pdf). Erişim Tarihi: 23.05.2017.
54. İmamoğlu Ş, Ersoy C, Gürdal B. Diabetes mellitus 2009 multidisipliner yaklaşımla tanı, tedavi ve izlem, diabetes mellitusta tıbbi beslenme tedavisi, 3. baskı. Deomed Medikal Yayıncılık, 115-21, 2009.
55. DPPR. Long-term safety, tolerability, and weight loss associated with metformin in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. Diabetes Care 35(4): 731-7, 2012.

56. Boulé NG, Haddad E, Kenny GP, *et al*. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. JAMA 286(10): 1218-27, 2001.
57. Colberg S, Riddell M. Physical activity: regulation of glucose metabolism, clinicial management strategies, and weight control. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2013.
58. Pek H. Diyabet ve egzersiz 2014 Erişim: (http://www.tdhd.org/dhd_kitap/04blm.pdf). Erişim Tarihi: 13.06.2017.
59. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, *et al*. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care 38(1): 140-9, 2015.
60. Baysal A, Aksoy M, Besler H, *ve ark*. Diyet El Kitabı. 5. baskı. Ankara, Hatipoğlu Yayınevi, 2008.
61. Davis NJ, Tomuta N, Schechter C, *et al.* Comparative study of the effects of a 1-year dietary intervention of a low-carbohydrate diet versus a low-fat diet on weight and glycemic control in type 2 diabetes. Diabetes Care 32(7): 1147-52, 2009.
62. Larsen RN, Mann NJ, Maclean E, *et al*. The effect of high-protein, low-carbohydrate diets in the treatment of type 2 diabetes: a 12 month randomised controlled trial. Diabetologia 54(4): 731-40, 2011.
63. Tüfekçioğlu Alphan E. Hastalıklarda Beslenme Tedavisi. Birinci baskı, Ankara, Hatiboğlu Yayınları, 415-507, 2013.
64. Delahanty LM, Nathan DM, Lachin JM, *et al.* Association of diet with glycated hemoglobin during intensive treatment of type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial. Am J Clin Nutr 26498, 2008.
65. Layman DK, Clifton P, Gannon MC, *et al.* Protein in optimal health: heart disease and type 2 diabetes. Am J Clin Nutr 87(5): 1571-5, 2008.
66. Gannon MC, Nuttall FQ, Saeed A, *et al.* An increase in dietary protein improves the blood glucose response in persons with type 2 diabetes. Am J Clin Nutr 78(4): 734-41, 2003.
67. Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM, *et al*. Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes. Diabetes Care 35(2): 434-45, 2012.
68. Trumbo P, Schlicker S, Yates A, *et al.* Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine, The National Academies. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. J Am Diet Assoc 102(11): 1621-30, 2002.
69. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, *et al*. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N Engl J Med 368(14): 1279-90, 2013.
70. Aroda VR, Edelstein SL, Goldberg RB, *et al*. Long-term metformin use and vitamin B12 deficiency in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. J Clin Endocr Metab 101(4): 1754-61, 2016.
71. Bray GA, Vollmer WM, Sacks FM, *et al.* A further subgroup analysis of the effects of the DASH diet and three dietary sodium levels on blood pressure: results of the DASH-Sodium Trial. Am J Cardiol 94(2): 222-7, 2004.
72. Feldstein C. Salt intake, hypertension and diabetes mellitus. J Hum Hypertens 16(S1): S48, 2002.

73. National high blood pressure education program working group report on hypertension in diabetes. Hypertension 23: 145-58, 1994.
74. Vedovato M, Lepore G, Coracina A, *et al*. Effect of sodium intake on blood pressure and albuminuria in Type 2 diabetic patients: the role of insulin resistance. Diabetologia 47(2): 300-3, 2004.
75. Elliott P, Stamler J, Nichols R, *et al*. Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. BMJ 312(7041): 1249-53, 1996.
76. Ekinci EI, Clarke S, Thomas MC, *et al*. Dietary salt intake and mortality in patients with type 2 diabetes. Diabetes Care 34(3): 703-9, 2011.
77. Powers MA, Bardsley J, Cypress M, *et al*. Diabetes self-management education and support in type 2 diabetes: a joint position statement of the American Diabetes Association, the American Association of Diabetes Educators, and the Academy of Nutrition and Dietetics. Diabetes Educ 43(1): 40-53, 2017.
78. Haas L, Maryniuk M, Beck J, *et al*. National standards for diabetes self-management education and support. Diabetes Educ 38(5): 619-29, 2012.
79. Baysal A. Beslenme. Ankara, Hatiboğlu Basım ve Yayımcılık, 2011.
80. Uğur N. İyot yetersizliği hastalıkları ve tuzun iyotlanması programı. Erişim: (http://e-kutuphane.teb.org.tr/pdf/eczaciodasiyayinlari/karadeniz_1_3/13.pdf). Erişim Tarihi: 15.06.2017.
81. WHO Vitamin and mineral requirements in human nutrition, 2005. Erişim : (http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42716/1/9241546123.pdf). Erişim Tarihi: 01.07.2017.
82. Kurtoğlu S. İyot eksikliği sorununun değerlendirilmesi ve çözüm yolları. Türk Pediatri Ars 32: 4-13, 1997.
83. De Benoist B, Andersson M, Egli IM, *et al*. Iodine status worldwide: WHO global database on iodine deficiency, 2004.
84. Gaitan E. Environmental goitrogenesis. CRC Press, Florida, 1989.
85. Eastman CJ, Zimmermann M. The iodine deficiency disorders, 2014.
86. Delange F. Iodine nutrition and congenital hypothyroidism. Research in congenital hypothyroidism. Springer 173-85, 1989.
87. Delange F. The disorders induced by iodine deficiency. Thyroid 4(1): 107-28, 1994.
88. Zimmermann MB. Research on iodine deficiency and goiter in the 19th and early 20th centuries. J Nutr 138(11): 2060-3, 2008.
89. Hetzel B. Iodine deficiency disorders (IDD) and their eradication. The Lancet 322(8359): 1126-9, 1983.
90. WHO, ICCIDD, UNICEF. Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control through salt iodization, 1994. Erişim : (http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/61278/1/WHO_NHD_01.1.pdf). Erişim Tarihi: 17.06.2017.
91. Gaitan E. Goitrogens in the etiology of endemic goiter. See under Stanbury and Hetzel. 219-36, 1980.
92. Gaitan E. Goitrogens in food and water. Annu Rev Nutr 10(1): 21-37, 1990.
93. Gaitan E. 9 Goitrogens. Baillieres Clin Endocrinol Metab 2(3): 683-702, 1988.
94. Tazegül A, Şimşek B. Gebelikte tiroid hastalıkları. Selçuk Tıp Derg 26(2): 63-7, 2010.

95. Bostancı MS, Taşkesen F. Thyroid dysfunction during pregnancy and evaluation of its results. J Clin Exp Invest 2(2), 2011.
96. Glinoer D, De Nayer P, Delange F, *et al.* A randomized trial for the treatment of mild iodine deficiency during pregnancy: maternal and neonatal effects. J. Clin. Endocrinol. Metab 80(1): 258-69, 1995.
97. Glinoer D. The regulation of thyroid function during normal pregnancy: importance of the iodine nutrition status. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 18(2): 133-52, 2004.
98. Kooistra L, Crawford S, van Baar AL, *et al.* Neonatal effects of maternal hypothyroxinemia during early pregnancy. Pediatrics 117(1): 161-7, 2006.
99. Vermiglio F, Lo Presti V, Moleti M, *et al.* Attention deficit and hyperactivity disorders in the offspring of mothers exposed to mild-moderate iodine deficiency: a possible novel iodine deficiency disorder in developed countries. J Clin Endoc Metab 89(12): 6054-60. 2004.
100. De Escobar GM, Obregón MJ, Del Rey FE. Role of thyroid hormone during early brain development. Eur J Endocrinol 151(Suppl 3): U25-U37, 2004.
101. Delange F. Iodine deficiency as a cause of brain damage. Postgrad Med J. 2001.
102. Thilly C, Lagasse R, Roger G, *et al.* Impaired fetal and postnatal development and high perinatal death rate in a severe iodine deficient area. Thyroid research VIII: 20-3, 1980.
103. Bougma K, Aboud FE, Harding KB, *et al*. Iodine and mental development of children 5 years old and under: a systematic review and meta-analysis. Nutrients 5(4): 1384-416, 2013.
104. Van Mil NH, Tiemeier H, Bongers-Schokking JJ, *et al.* Low urinary iodine excretion during early pregnancy is associated with alterations in executive functioning in children. J Nutr 142(12): 2167-74, 2012.
105. Zimmermann MB, Boelaert K. Iodine deficiency and thyroid disorders. Lancet Diabetes Endocrinol 3(4): 286-95, 2015.
106. Delange F, Hershman J, Ermans A. Relationship between the serum thyrotropin level, the prevalence of goiter and the pattern of iodine metabolism in Idjwi Island. J Clin Endoc Metab 33(2): 261-8, 1971.
107. Hollowell JG, Hannon WH. Teratogen update: Iodine deficiency, a community teratogen. Teratology 55(6): 389-405, 1997.
108. European Commision Health and Consumer Protection Directorate General Opinion of the Scientific Committee Food on the Tolarable Upper Intake Level of Iodine. Belgium, 2002.
109. De Benoist B, McLean E, Andersson M, *et al*. Iodine deficiency in 2007: global progress since 2003. Food Nutr Bull 29(3): 195-202, 2008.
110. Egemen A, Midyat L. Iodine and iodine deficiency effects to health. Turkiye Klinikleri J Pediatr Sci 2(11): 79, 2006.
111. Urgancıoğlu İ, Hatemi H. Türkiye'de endemik guatr. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nükleer Tıp ABD Yayın (14), 1989.
112. Kamel N. Tiroid bezi, hormonları ve hastalıkları hakkında genel bilgiler. Klinik Endokrinoloji, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, ANTIP AŞ Yayınları, 67-81, 2003.
113. Erdoğan G, Erdoğan M, Emral R, *et al.* Iodine status and goiter prevalence in Turkey before mandatory iodization. J Endocrinol Invest 25(3): 224-8, 2002.

114. Delange F, Bürgi H, Chen ZP, *et a*l. World status of monitoring of iodine deficiency disorders control programs. Thyroid 12(10): 915-24, 2002.
115. Zimmermann MB, Hess SY, Adou P, *et al*. Thyroid size and goiter prevalence after introduction of iodized salt: a 5-y prospective study in schoolchildren in Côte d'Ivoire. Am J Clin Nutr 77(3): 663-7, 2003.
116. Zimmermann M, Molinari L, Spehl M, *et al.* Updated provisional WHO/ICCIDD reference values for sonographic thyroid volume in iodine-replete school-age children. IDD Newsletter 17(1): 12, 2001.
117. Knudsen N, Christiansen E, Brandt-Christensen M, *et al.* Age-and sex-adjusted iodine/creatinine ratio. A new standard in epidemiological surveys? Evaluation of three different estimates of iodine excretion based on casual urine. Eur J Clin Nutr 54(4): 361, 2000.
118. Delange F. Neonatal screening for congenital hypothyroidism: results and perspectives. Hormones 48(2): 51-61, 1997.
119. Zimmermann MB, Ito Y, Hess SY, *et al.* High thyroid volume in children with excess dietary iodine intakes. Am J Clin Nutr 81(4): 840-4, 2005.
120. Boukis M, Koutras D, Souvatzoglou A, *et al.* Thyroid hormone and immunological studies in endemic goiter. J Clin Endocr Metab 57(4): 859-62, 1983.
121. Reinhardt W, Luster M, Rudorff K, *et al.* Effect of small doses of iodine on thyroid function in patients with Hashimoto's thyroiditis residing in an area of mild iodine deficiency. Eur J Endocrinol 139(1): 23-8, 1998.
122. Rohner F, Zimmermann M, Jooste P, *et al.* Biomarkers of nutrition for development—iodine review. J Nutr 113: 181974, 2014.
123. Hetzel B. Introduction: the nature and magnitude of the iodine deficiency disorders (IDD). Towards the global elimination of brain damage due to iodine deficiency, 2004. Erişim: (http://www.ceecis.org/iodine/01_global/02_oxfd/SECTION_01.pdf). Erişim Tarihi:26.06.22017.
124. UNICEF. Sustainable elimination of iodine deficiency. Progress since 1990. World Summit for Childeren, 2006. Erişim: (https://www.unicef.org/publications/files/Sustainable_Elimination_of_Iodine_Deficiency.pdf). Erişim Tarihi: 29.06.2017.
125. WHO Guideline: fortification of food-grade salt with iodine for the prevention and control of iodine deficiency disorders, 2014. Erişim: (http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/136908/1/9789241507929_eng.pdf). Erişim Tarihi: 11.06.2017.
126. Diosady L, Alberti J, Venkatesh Mannar M, *et al.* Stability of iodine in iodized salt used for correction of iodine-deficiency disorders. Food Nutr Bull 18(4): 388-96, 1997.
127. Diosady L, Alberti J, Mannar MV, *et al.* Stability of iodine in iodized salt used for correction of iodine-deficiency disorders. II. Food Nutr Bull 19(3): 240-50, 1998.
128. Demircan H, UO K. Otoimmün tiroid olgularının idrar iyot düzeyleri ile diyetlerindeki tuz iyot düzeyleri arasındaki ilişki. İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi 19: 6.14, 2015.

129. Türk Gıda Kodeksi Tuz Tebliği 2013. Erişim: (http://www.mevzuat.gov.tr/Metin.Aspx?MevzuatKod=9.5.18730&MevzuatIlisiki=0&sourceXmlSearch=.). Erişim Tarihi: 16.07.2017.
130. Türkiye nüfus ve sağlık araştırması, 2008. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü, Başbakanlık Devlet Planlama Teşkilatı Müsteşarlığı ve TÜBİTAK, Ankara, Türkiye. 144-45, 2009.
131. Untoro J, Schultink W, West CE, *et al.* Efficacy of oral iodized peanut oil is greater than that of iodized poppy seed oil among Indonesian schoolchildren. Am J Clin Nutr 84(5): 1208-14, 2006.
132. Benmiloud M, Chaouki ML, Gutekunst R, *et al.* Oral iodized oil for correcting iodine deficiency: optimal dosing and outcome indicator selection. J Clin Endocr Metab 79(1): 20-4, 1994.
133. O'Donnell KJ, Rakeman MA, Zhi-Hong D, *et al.* Effects of iodine supplementation during pregnancy on child growth and development at school age. Dev Med Child Neurol 44(2): 76-81, 2002.
134. Sağlık Bakanlığı İyot Yetersizliği Hastalıklarının Önlenmesi ve İyotlu Tuz Progamı. İyot Yetersizliği Hastalıkları ve İyotlu Tuz Rehberi, Ankara, 2000.
135. Todd CH, Dunn JT. Intermittent oral administration of potassium iodide solution for the correction of iodine deficiency. Am J Clin Nutr 67(6): 1279-83, 1998.
136. Üstündağ M. Bilişsel gelişimde mikro besin öğesi yetersizliklerinin önlenmesinin önemi: Tuzun iyotlanması ve iyot yetersizliği hastalıklarının önlenmesi programı. IV. Uluslararası Beslenme ve Diyetetik Kongresi Bildiriler Kitabı Antalya, 40, 2003.
137. Zimmermann MB, Aeberli I, Torresani T, *et al*. Increasing the iodine concentration in the Swiss iodized salt program markedly improved iodine status in pregnant women and children: a 5-y prospective national study. Am J Clin Nutr 82(2): 388-92, 2005.
138. Delange F, De Benoist B, Alnwick D. Risks of iodine-induced hyperthyroidism after correction of iodine deficiency by iodized salt. Thyroid 9(6): 545-56, 1999.
139. T.C.Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Beslenme ve Fiziksel Aktiviteler Daire Başkanlığı. Türkiye aşırı tuz tüketiminin azaltılması programı 2011- 2015, 2011.
140. Witting V, Bergis D, Sadet D, *et al.* Thyroid disease in insulin-treated patients with type 2 diabetes: a retrospective study. Thyroid Res 7(1): 2, 2014.
141. Vladeva S GP, Argirova M. Iodine status in patients with diabetes mellitus Type 1 and Type 2. Trace Elements and Electrolytes 24(3): 143-5, 2007.
142. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, *et al*. Serum TSH, T4, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). J Clin Endocr Metab 87(2): 489-99, 2002.
143. Nayak D, Rao R, Shenoy RP, *et al*. A Study of Relation between Thyroid Dysfunction and Diabetes Mellitus among Cases Attending a Tertiary Care Hospital of South Karnataka. IJCM 3(1): 85-7, 2016.
144. Brenta G. Diabetes and thyroid disorders. BJDVD 10(4): 172-7, 2010.

145. Kabadi UM. Impaired pituitary thyrotroph function in uncontrolled type II diabetes mellitus: normalization on recovery. J Clin Endocr Metab 59(3): 521-5, 1984.
146. Rezzonico J, Rezzonico M, Pusiol E, *et al.* Introducing the thyroid gland as another victim of the insulin resistance syndrome. Thyroid 18(4): 461-4, 2008.
147. Junik R, Kozinski M, Debska-Kozinska K. Thyroid ultrasound in diabetic patients without overt thyroid disease. Acta Radiol 47(7): 687-91, 2006.
148. Kapadia KB, Bhatt PA, Shah JS. Association between altered thyroid state and insulin resistance. J Pharmacol Pharmacother 3(2): 156, 2012.
149. Chen G, Wu J, Lin Y, *et al*. Associations between cardiovascular risk, insulin resistance, β-cell function and thyroid dysfunction: a cross-sectional study in She ethnic minority group of Fujian Province in China. Eur J Endocrinol 163(5): 775-82, 2010.
150. Tayie FA, Jourdan K. Hypertension, dietary salt restriction, and iodine deficiency among adults. Am J Hypertens 23(10): 1095-102, 2010.
151. BEBİS (Beslenme bilgi sistemi) bilgisayar yazılım programı versiyon 7.2 (2011) (Ebispüro für Windows, Stuttgart, Germany; Türkçe Versiyonu), Veri kaynakları: Bundeslebenmittelschlüssel, II.3 (Alman veri besin bileşim veri bankası) ve başka kaynaklar).
152. Ulusal Gıda Kompozisyon veri tabanı-TÜRKOMP. Erişim: (http://www.turkomp.gov.tr/component_results/list/ID). Erişim Tarihi: 06.06.2017.
153. Nutrient Recommendations: Dietary Referance Intakes. Erişim: (https://ods.od.nih.gov/Health_Information/Dietary_Reference_Intakes.aspx). Erişim tarihi: 10.06.2017.
154. WHO Body Mass Index Classification Erişim: (http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html.). Erişim Tarihi: 19.07.2017.
155. WHO Waist circumference and waist-hip ratio: Report of a WHO expert consultation, Geneva. Erişim: (http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44583/1/9789241501491_eng.pdf). Erişim Tarihi: 20.06.2017
156. Ashwell M, Gibson S. A proposal for a primary screening tool: 'Keep your waist circumference to less than half your height'. BMC Medicine 12: 207, 2014.
157. Mattehews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and b-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 1985; 28: 412-9.
158. Hayran M. Sağlık araştırmaları için temel istatistik. Ankara, Art Ofset Matbaacılık Yayıncılık Organizasyon Ltd. Şti., 2011.
159. Okten A, Akcay S, Cakir M, *et al.* Iodine status, thyroid function, thyroid volume and thyroid autoimmunity in patients with type 1 diabetes mellitus in an iodine-replete area. Diabetes Metab 32(4): 323-9, 2006.
160. Huxley R, Barzi F, Woodward M. Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. BMJ 332(7533): 73-8, 2006.

161. Sacerdote C, Ricceri F, Rolandsson O, *et al*. Lower educational level is a predictor of incident type 2 diabetes in European countries: the EPIC-InterAct study. Int J Epidemiol 41(4): 1162-73, 2012.
162. Chiwanga FS, Njelekela MA, Diamond MB, *et al*. Urban and rural prevalence of diabetes and pre-diabetes and risk factors associated with diabetes in Tanzania and Uganda. Global health action 9(1): 31440, 2016.
163. de Fine Olivarius N, Siersma VD, Køster-Rasmussen R, *et al.* Weight changes following the diagnosis of type 2 diabetes: the impact of recent and past weight history before diagnosis. results from the Danish Diabetes Care in General Practice (DCGP) study. PLoS One 10(4): e0122219, 2015.
164. Turner RC, Cull CA, Frighi V, *et al*. Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49). JAMA 281(21): 2005-12, 1999.
165. Shi L, Shu X-O, Li H, *et al*. Physical activity, smoking, and alcohol consumption in association with incidence of type 2 diabetes among middle-aged and elderly Chinese men. PLoS One 8(11): e77919, 2013.
166. Roberts CK, Hevener AL, Barnard RJ. Metabolic syndrome and insulin resistance: underlying causes and modification by exercise training. Comprehensive Physiology, 2013.
167. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, *et al*. Physical activity/exercise and diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care 39(11): 065-79, 2016.
168. Umpierre D, Ribeiro PA, Kramer CK, *et al.* Physical activity advice only or structured exercise training and association with HbA1c levels in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. JAMA 305(17): 1790-9, 2011.
169. Bertelsen J, Christiansen C, Thomsen C, *et al.* Effect of meal frequency on blood glucose, insulin, and free fatty acids in NIDDM subjects. Diabetes Care 16(1): 4-7, 1993.
170. Kahleova H, Belinova L, Malinska H, *et al.* Eating two larger meals a day (breakfast and lunch) is more effective than six smaller meals in a reduced-energy regimen for patients with type 2 diabetes: a randomised crossover study. Diabetologia 57(8): 1552-60, 2014.
171. Fitzgerald N, Damio G, Segura-Pérez S, *et al.* Nutrition knowledge, food label use, and food intake patterns among Latinas with and without type 2 diabetes. J Am Diet Assoc 108(6): 960-7, 2008.
172. Rasmussen LB, Ovesen L, Bulow I, *et al*. Evaluation of a semi-quantitative food frequency questionnaire to estimate iodine intake. Eur J Clin Nutr 55(4): 287, 2001.
173. Gebremariam HG, Yesuf ME, Koye DN. Availability of adequately iodized salt at household level and associated factors in Gondar town, Northwest Ethiopia. ISRN Public Health, 2013.
174. Głąbska D, Malowaniec E, Guzek D. Validity and Reproducibility of the Iodine Dietary Intake Questionnaire Assessment Conducted for Young Polish Women. Int J Environ Res Public Health 14(7): 700, 2017.
175. Dagan SS, Segev S, Novikov I, *et al.* Waist circumference vs body mass index in association with cardiorespiratory fitness in healthy men and women: a cross sectional analysis of 403 subjects. J Nutr 12(1): 12, 2013.

176. Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0· 5 could be a suitable global boundary value. Nutr Res Rev 23(2): 247-69, 2010.
177. Awasthi A, Rao CR, Hegde DS. Association between type 2 diabetes mellitus and anthropometric measurements–a case control study in South India. J Prev Med Hyg 58(1): E56, 2017.
178. Gastaldelli A, Cusi K, Pettiti M, *et al.* Relationship between hepatic/visceral fat and hepatic insulin resistance in nondiabetic and type 2 diabetic subjects. Gastroenterology 133(2): 496-506, 2007.
179. Ali F, Naqvi SAS, Bismillah M, *et al*. Comparative analysis of biochemical parameters in diabetic and non-diabetic acute myocardial infarction patients. Indian Heart J 68(3): 325-31, 2016.
180. Farasat T, Cheema AM, Khan MN. Relationship of Thyroid Hormones with Serum Fasting Insulin and Insulin Resistance in Euthyroid Glycemic Anomalies. Pak J Zool 43(2), 2011.
181. Ali F, Jamil H, Anwar SS, *et al.* Characterization of lipid parameters in diabetic and non-diabetic atherosclerotic patients. Journal of geriatric cardiology: JGC 12(1): 37, 2015.
182. Chaker L, Ligthart S, Korevaar TI, *et al*. Thyroid function and risk of type 2 diabetes: a population-based prospective cohort study. BMC Med 14(1): 150, 2016.
183. Chen HS, Wu TE, Jap TS, *et al*. Subclinical hypothyroidism is a risk factor for nephropathy and cardiovascular diseases in Type 2 diabetic patients. Diabet Med 24(12): 1336-44, 2007.
184. Lai Y, Wang J, Jiang F, *et al*. The relationship between serum thyrotropin and components of metabolic syndrome. Endocr J 58(1): 23-30, 2011.
185. Afkhami-Ardekani M, Rashidi M, Shojaoddiny-Ardekani A. Evaluation of thyroid autoantibodies in type 2 diabetes. Iranian Journal of Diabetes and Obesity 1(1): 1-4, 2009.
186. Elebrashy IN, El Meligi A, Rashed L, *et al*. Thyroid dysfunction among type 2 diabetic female egyptian subjects. Ther Clin Risk Manag 12: 1757, 2016.
187. Singh G, Gupta V, Sharma AK, *et al*. Evaluation of thyroid dysfunction among type 2 diabetic Punjabi population. Advances in bioresearch 2(2): 3-9, 2011.
188. Gómez J, Maravall F, Gumà A, *et al.* Thyroid volume as measured by ultrasonography in patients with type 1 diabetes mellitus without thyroid dysfunction. Horm Metab Res 35(08): 486-91, 2003.
189. Skrypnyk N. Correlation between adipocytokines with iodine deficiency criteria in patients with metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus in Carpathians region. Likars' ka sprava/Ministerstvo okhorony zdorov'ia Ukrainy (1-2): 70-7, 2009.
190. Thomas D, Elliott EJ. Low glycaemic index, or low glycaemic load, diets for diabetes mellitus, The cochrane library, 2009.
191. De Natale C, Annuzzi G, Bozzetto L, *et al.* Effects of a plant-based high-carbohydrate/high-fiber diet versus high–monounsaturated fat/low-carbohydrate diet on postprandial lipids in type 2 diabetic patients. Diabetes Care 32(12): 2168-73, 2009.

192. Wang DD, Li Y, Chiuve SE, *et al.* Association of specific dietary fats with total and cause-specific mortality. JAMA internal medicine 176(8): 1134-45, 2016.
193. Lovejoy JC, Smith SR, Champagne CM, *et al.* Effects of diets enriched in saturated (palmitic), monounsaturated (oleic), or trans (elaidic) fatty acids on insulin sensitivity and substrate oxidation in healthy adults. Diabetes Care 25(8): 1283-8, 2002.
194. Ros E. Dietary cis-monounsaturated fatty acids and metabolic control in type 2 diabetes. Am J Clin Nutr 78(3): 617S-25S, 2003.
195. Mooradian AD, Failla M, Hoogwerf B, *et al*. Selected vitamins and minerals in diabetes. Diabetes Care 17(5): 464-79, 1994.191.
196. Rasmussen LB, Ovesen L, Bülow I, *et al.* Dietary iodine intake and urinary iodine excretion in a Danish population: effect of geography, supplements and food choice. BJN 87(1): 61-9, 2002.
197. Gündüz N, Duru S. Ankara Akar ve İçme Sularında İyot Aranması. Gıda Dergisi 5(5), 1980.
198. Çevre Sağlığı Daire Başkanlığı, İyotlu Su Konsantresi Raporu, 2014.
199. Caron N, Peyrot N, Caderby T, *et al*. Energy expenditure in people with diabetes mellitus: A review. Frontiers in nutrition 3, 2016.
200. Fagour C, Gonzalez C, Pezzino S, *et al.* Low physical activity in patients with type 2 diabetes: the role of obesity. Diabetes Metab 39(1): 85-7, 2013.

EK-1: Onay Formu

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

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

1. ARAŞTIRMANIN ADI

Tip 2 Diyabetli bireylerde diyetle iyot alımı, üriner iyot atımı ve tiroid fonksiyonları arasındaki ilişkinin belirlenmesi

2. GÖNÜLLÜ SAYISI

Bu araştırmada yer alması öngörülen toplam gönüllü sayısı (power analizine göre belirlenen 49 tip 2 diyabetli ve 49 sağlıklı birey) 98 kişi olup, Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu Kararı alındıktan sonra, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Balgat Endotem Semt Polikliniği'ne başvuran 18-64 yaş arası bireylerden oluşacaktır.

3. ARAŞTIRMAYA KATILIM SÜRESİ

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen görüşme süresi 30 dakika, kan ve idrar örneği alma süresi ise 20 dakikadır.

4. ARAŞTIRMANIN AMACI

Bu araştırmanın amacı, diyabetli bireylerin diyete bağlı iyot durumlarının belirlenmesidir.

5. ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI

Bu araştırmaya dahil edilebilmeniz için gereken koşullar şunlardır:

1. 18-64 yaş arası olmak
2. Tip 2 diyabet hastası olmak
3. Kan şekeri kontrolü istenilen düzeyde olmak

Çalışmaya dahil edilmemeniz gereken koşullar:

1. Gebe ve emzikli olmak
2. Kanser, kronik karaciğer hastalığı, böbrek hastalığı olmak
3. Bilinen tiroid hastalığı olmak veya tiroide yönelik ilaç kullanmak
4. İyot içeren vitamin – mineral desteği almak
5. Son 6 ay içerisinde iyot içeren kontrast madde (tomografi, ürografi ve bunun gibi radyolojik tetkikler sırasında kullanılan ilaçlar)
6. Psikolojik bozukluğu olmak (Majör depresyon)

6. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ

Araştırmaya katılmayı kabul ederseniz sosyodemografik özelliklerinizi, yaşam tarzı ve bazı beslenme alışkanlıklarınızı (yaş, eğitim, öğün sıklığı, çay, kahve, alkol ve sigara tüketimi, vitamin/mineral kullanım durumu) belirlemek amacı ile anket formu uygulanacak, beslenme alışkanlıklarınız besin tüketim sıklık formu ile sorgulanacaktır. Çalışma için sizden çalışmanın başında kan ve idrar örneğiniz istenecek ayrıca antropometrik ölçümleriniz (boy uzunluğu, bel ve kalça çevresi ölçümünüz mezür ile yapılacak ve vücut ağırlığınız bir tartı ile ölçülecektir) ve vücut kompozisyonunuz belirlenecektir. Çalışma için sizden ekstra bir ücret talep edilmeyecektir.

7. GÖNÜLLÜNÜN SORUMLULUKLARI

1. Araştırma planına ve araştırıcının önerilerine uymalısınız.

2. Uygulama süresi boyunca önerilen dışında herhangi bir diyet yapmamalısınız.
3. Araştırma sırasında sizi rahatsız eden herhangi bir tıbbi durumu sorumlu araştırıcıya bildirmelisiniz

8. ARAŞTIRMADAN BEKLENEN OLASI YARARLAR

Araştırmamız yalnızca bilimsel amaçlı olup sizin doğrudan yarar görmeniz ya da tedavinizin seyrini değiştirmesi beklenmemektedir. Ancak, bu araştırmadan elde edilen sonuçlar diyabetli bireylerin sağlık durumlarının ve hayat koşullarının iyileştirilmesinin planlanmasına katkı sağlayacaktır.

9. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK OLASI RİSKLER

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

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

Araştırmadan kaynaklanan herhangi bir zararlanma durumu yoktur.

11. ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ

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

İstediğinizde Günün 24 Saati Ulaşılabilecek Doktorun Adres ve Telefonları:

Dyt Rahime Evra Çakır

Tepebaşı mah.Foça sok.90/28

Keçiören Ankara

Cep:0 505 6725918 İş:0 312 3241555 Ev:0 312 3560035

12. GİDERLERİN KARŞILANMASI VE ÖDEMELER

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

13. ARAŞTIRMAYI DESTEKLEYEN KURUM

Araştırmayı destekleyen kurum Başkent Üniversitesi'dir.

14. GÖNÜLLÜYE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILIP YAPILMAYACAĞI

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

15. BİLGİLERİN GİZLİLİĞİ

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

16. ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILMA KOŞULLARI

Uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, araştırma programını aksatmanız veya araştırmaya bağlı veya araştırmadan bağımsız gelişebilecek istenmeyen bir etkiye maruz kalmanız vb. nedenlerle hekiminiz sizin izniniz olmadan sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durum size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır. Ancak araştırma dışı bırakılmanız durumunda da, sizinle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanabilir.

17. ARAŞTIRMADA UYGULANACAK TEDAVİ DIŞINDAKİ DİĞER TEDAVİLER

Size konan tanı için uygulanabilecek, ancak bu araştırmanın gereği olarak size uygulanmayacak olan (varsa) diğer tedaviler ya da işlemler ve onlara ait yararlar ve olası riskler aşağıda belirtilmiştir.

İlaç/Uygulama	Olası Yararlar	Olası Yan Etkiler
YOK	YOK	YOK

18. ARAŞTIRMAYA KATILMAYI REDDETME VEYA AYRILMA DURUMU

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

Araştırmadan çekilmeniz ya da araştırıcı tarafından çıkarılmanız durumunda da, sizle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilecektir.

19. YENİ BİLGİLERİN PAYLAŞILMASI VE ARAŞTIRMANIN DURDURULMASI

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

(Katılımcının/Bireyin/Yasal Temsilcinin Beyanı)

Tez sahibi Dyt. Rahime Evra ÇAKIR tarafından Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Tip 2 Diyabetli bireylerde diyetle iyot alımı, üriner iyot atımı ve tiroid fonksiyonları arasındaki ilişkinin belirlenmesi' çalışması yapılacağı belirtilerek bu

araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" (denek) olarak davet edildim.

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

Araştırmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim). Ayrıca, tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.
Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

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

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

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 5 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırıcıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Araştırmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

GÖNÜLLÜ		**İMZASI**
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

VASİ (Varsa)		**İMZASI**
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ARAŞTIRMACI		**İMZASI**
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

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

EK-2: Etik Kurul Onayı

1993
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu

TS-EN-ISO 9001
KALİTE SİSTEM BELGESİ

BENU7FHR

Sayı : 94603339-604.01.02/ 6115 15/02/2017
Konu : Proje Onayı

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE

Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Programı öğrencisi Rahime Evra Çakır tarafından yürütülecek olan KA16/377 nolu "Tip 2 diyabetli bireylerde diyetle iyot alımı, üriner iyot atımı ve tiroid fonksiyonları arasındaki ilişkinin belirlenmesi" başlıklı araştırma projesi Kurulumuz ve Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 15/02/2017 tarih ve 17/09 sayılı kararı ile uygun görülmüştür. Projenin başlama tarihi ile çalışmanın sunulduğu kongre ve yayımlandığı dergi konusunda Kurulumuza bilgi verilmesini rica ederim.

e-imzalıdır
Prof. Dr. Hakan ÖZKARDEŞ
Kurul Başkanı

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

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

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

Bu belge, 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununa göre Güvenli Elektronik İmza ile imzalanmıştır

Taşkent Caddesi (Eski 1. Cadde) 77. Sokak (Eski 16. Sokak) No:11 06490 Bahçelievler / Ankara
Birim Telefon No: 0 312 212 90 65 Faks No: 0 312 246 66 05
E-Posta: rektorlk@baskent.edu.tr İnternet Adresi: www.baskent.edu.tr
Bilgi İçin: Lilifer TAŞBİLEK
Unvan: Sekreter
Telefon No: 2129065-2228

EK-3: Anket Formu

EK-3a: Bireylerin Demografik Özellikleri ve Beslenme Alışkanlıkları

Anket No: **Tarih:. …/…../2017**

'Tip 2 Diyabetli bireylerde diyetle iyot alımı, üriner iyot atımı ve tiroid fonksiyonları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi' konulu araştırma anket formu

Bu çalışma diyabetik hastaların diyetle iyot alımı, üriner iyot atımı ve tiroid fonksiyonları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amacıyla Başkent Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü araştırmacıları tarafından yürütülmektedir.

I. HASTALARA AİT GENEL BİLGİLER

Adınız, Soyadınız :

1. Cinsiyetiniz : a. Erkek ( ) b. Kadın ( )

2. Yaşınız…… yıl

3. Medeni Durumunuz nedir?

a. Evli b. Bekar c. Dul/boşanmış

4. Eğitim Durumunuz nedir?

a. Okur yazar değil b. İlkokul mezunu c. Lise mezunu

d.Yüksekokul/Lisans e.Lisanüstü

5 .Mesleğiniz nedir?

a. Ev hanımı b. Memur c. Öğrenci d. İşsiz e.Diğer (Açıklayınız)…….

6. Sosyal güvence durumunuz nedir?

a. Var ( ) b.Yok ( )

7. Sigara içiyor musunuz?	a.Evet b.Hayır
8. Cevabınız 'Evet' ise ne sıklıkla ve kaç adet içiyorsunuz?	Günde …….. adet Haftada ……. adet Ayda …….. adet
9. Ne kadar süredir sigara içiyorsunuz?	…… gün/ hafta/ ay/yıl

10. Alkol kullanıyor musunuz?	a.Evet b.Hayır
11. Cevabınız 'Evet' ise ne sıklıkla ve ne kadar alkol kullanıyorsunuz?	Günde/Haftada/Ayda …….. bardak /kadeh/şişe/kutu
12. Genellikle ne tür alkol kullanırsınız?	a.Bira b.Şarap c.Rakı d.Şampanya d.Votka e.Diğer ……..

II. HASTALIK HİKAYELERİ (Hastalığı tanıtıcı bilgiler)

Şeker hastalığınız yoksa 13., 14., 15.ci soruları cevaplamayınız.

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

14. Tanı aldığınızdaki ağırlığınız nedir? ..... kg

15. Şeker hastalığınız için hangi tedaviyi kullanıyorsunuz?

a. Diyet b.Oral antidiyabetik ilaç c.Diyet ve oral antidiyabetik

16. Herhangi bir diyet programı uyguluyor musunuz? (Cevabınız hayır ise 20.soruya geçiniz.)

a.Evet b.Hayır

17.Diyet programınızı nereden aldınız?

a.Diyetisyen b.Doktor c. Arkadaş/tanıdık aracılığı ile d.Televizyon/internet vb..

e.Diğer…….

18. Spor yapıyor musunuz? (Cevabınız 'Hayır' ise 21. Soruyu cevaplamayınız.	a.Evet b.Hayır
19. Ne sıklıkla ne süre ile spor yapıyorsunuz?	Günde/haftada/ayda…….. dk/saat

III.BESLENME ALIŞKANLIKLARI VE DİYET TUTUMLARI

20. Yemek saatleriniz düzenli midir? a.Evet b.Hayır

21. Günde kaç öğün tüketirsiniz?

.....Ana öğün .....Ara öğün

22. Ana öğün atlar mısınız? (Cevabınız hayır ise 27.soruya geçiniz.)

a. Evet b. Hayır

23.Sıklıkla hangi öğünü atlarsınız?

a.Sabah b.Öğle c.Akşam

24.Öğün atlama sebebiniz nedir?

a. Zaman bulamama b. İştahsızlık c. Hazırlayan olmaması d. Zayıflamak için e.Diğer

25. Düzenli olarak ara öğün tüketir misiniz?

a. Evet b. Hayır

26. Düzenli ara öğün tüketiyorsanız tercih ettiğiniz ara öğün hangisidir?

a. Kuşluk b.İkindi c.Gece d. Hepsi

27. Ara ögünlerde genellikle hangi yiyecek içecekleri tüketirsiniz?

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

28. Yemek yeme şekliniz nasıldır?

a. Normal b. Hızlı c.Yavaş

29.Günde kaç litre su tüketirsiniz? ……lt

EK-3b: 24 Saatlik Besin Tüketim Kaydı Formu

Öğünler	Besinler/ yemekler	Besinler veya hazırlanırken içine koyulan malzemeler	Miktar		Artık %	Net miktar %	İçecekler	Miktar	
			Ölçü	Ağırlık (g)				Ölçü	Ağırlık (g)
Sabah									
Kuşluk									
Öğle									
İkindi									
Akşam									
Gece									

EK-3c: Besin Tüketim Sıklığı Formu

İYOTTAN ZENGİN BESİNLERİN TÜKETİM SIKLIĞI ve MİKTARI

Besin Türü	Hergün	Günde 2-3 defa	Günaşırı	Haftada 1 defa	Haftada 2-3 defa	15 günde bir	Ayda bir veya daha az	Hiç	Miktar (g)
Süt									
Yoğurt									
Peynir ve sütlü mamüller									
Yumurta									
Sakatat									
Yağlı balıklar*									
Beyaz etli balıklar**									
Kabuklu deniz hayvanları***									
Diğer deniz ürünleri									
Yeşil Yap. Sebze									
Diğer taze sebze									
Patates									
Turunçgiller									
Diğer meyveler									

* Yağlı balıklar: Hamsi, Gümüş, Yılanbalığı, İstavrit, İzmarit, Uskumru, Kolyoz, Somon, Sardalya, Kılıç Balığı, Alabalık, Palamut, Torik, Tirsi, Zargana, Sazan ve Yılan balıkları
** Beyaz etli balıklar: Alabalık, Akya, Bakalyaro, Barbunya-Tekir, Berlam-Mirlan, Çipura, Dil, Pisi, Dülger, Levrek, Fener, Gelincik, Mezgit, Kalkan, Karagöz, Kefal, Kırlangıç, Kupez, Lagos, Lüfer, Mercan, Mırmır, Orfoz, Sinarit-Trança, Sudak, Turna, Yayın
*** Pavurya, ahtapot, kalamar, istakoz, karides, midye

GUATROJENİK BESİNLERİN TÜKETİM SIKLIĞI ve MİKTARI

Besin Türü	Hergün	Günde 2-3 defa	Günaşırı	Haftada 1 defa	Haftada 2-3 defa	15 günde bir	Ayda bir veya daha az	Hiç	Miktar (g)
Turp									
Şalgam									
Lahana									

EK-3d: Bireylerin İyot Tüketimine İlişkin Bilgiler

1. Ailede guatrı olan var mı?

1. Yok 2. Anne 3. Baba 4. Kardeşler 5. Çocuklar

2. Ailede sağır-dilsiz veya zeka geriliği olan var mı? Kaç kişi? Yakınlık dereceniz nedir?

1. Yok 2. Sağır…….. 3. Dilsiz……..

4. Sağır-dilsiz …… 5. Zeka geriliği…… 6.Hepsi……

3. Hangi tür iyot kullanıyorsunuz?

1.İyotlu tuz 2.İyotsuz tuz 3.İyotlu+iyotsuz tuz

4. İyotlu tuz kullanmıyorsanız nedeni nedir?

1. Pahalı olduğu için 2. Bulamadığı için

3.Kullanması gerektiğini bilmiyor 4. Tadı-kokusu iyi değil

5. Diğer (……..)

5. İyotlu tuzu ne kadar süredir kullanıyorsunuz? ……gün/ay/yıl

6. İyotlu tuzu yemeklerde daha çok nasıl kullanıyorsunuz?

1. Pişirilen yiyeceklere, yemeklere pişirirken ekleyerek
2. Pişirilen yiyeceklere, yemeklere piştikten sonra ekleyerek
3. Yiyeceklere banarak veya salatalara ekleyerek
4. Diğer…….. (açıklayınız)

7. İyotlu tuzu nerede muhafaza ediyorsunuz?

1. Paketinde
2. Koyu renkli cam kavanozda
3. Seramik kavanozda
4. Ağzı açık kapta
5. Diğer…….

8. İyotlu tuzu hangi ortamda muhafaza ediyorsunuz? (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz)

1.Serin ortamda
2.Sıcak ortamda
3.Kuru ortamda
4.Nemli ortamda

9. Günlük tuz tüketiminiz tahmini ne kadardır?

1.1 çay kaşığından az
2.1 çay kaşığı
3.1 tatlı kaşığı
4.1 tatlı kaşığından fazla

EK-3e: Hastanın Antropometrik Ölçümleri

ANALİZLER	**SONUÇ**
Vücut ağırlığı, kg	
Boy uzunluğu, cm	
Bel çevresi, cm	
Kalça çevresi, cm	
Bel kalça oranı	
Bel boy oranı	
Yağsız vücut kütlesi, kg	
Vücut yağ kütlesi, kg	
Vücut yağ yüzdesi, %	
Vücut su oranı, %	

EK-3f: Hastanın Biyokimyasal Bulguları

ANALİZLER	**SONUÇ**
AKG (mg/dl)	
İnsülin	
HOMA IR	
HbA1c (%)	
TSH (mIU/mL)	
T3 (pg/mL)	
T4 (ng/mL)	
ANTİ TG (IU/mL)	
ANTİ TPO (IU/mL)	
TOTAL KOLESTEROL (mg/dl)	
LDL KOLESTEROL (mg/dl)	
HDL KOLESTEROL (mg/dl)	
TRİGLİSERİD (mg/dl)	
ÜRİNER İYOT (µg/L)	

EK-3g: Fiziksel Aktivite Saptama Formu (24 saat üzerinden)

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

BMH hesabı:

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

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

GÜNLÜK ENERJİ HARCAMASI : ……x ……= ……..…..(kkal/gün)

EK-4: Biyokimyasal Parametreler Referans Aralıkları

Biyokimyasal Parametreler	**Refereans aralığı**
Açlık kan şekeri	74-106 mg/dL
Hba1c	% 4,8-5,9
TSH	0,27 - 4,2 uIU/mL
T3	1,8-4,6 pg/mL
T4	0,9-1,7 ng/dL
Anti TG	0-115 IU/mL
Anti TPO	0-37 IU/mL
Total Kolesterol	50-200 mg/dL
LDL Kolesterol	0-130 mg/dL
HDL Kolesterol	45-65 mg/dL
Trigliserid	0-200 mg/dL
Üriner iyot	100-700 µg/L