



**ĐİYABETTE OKSİDATİF STRESLE İLİŞKİLİ PARAOKSONAZ 1 GEN
POLİMORFİZMİNİN BESLENME DURUMU, VÜCUT BİLEŞİMİ VE BAZI
BİYOKİMYASAL PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ**

Emine KOÇYİĞİT

**DOKTORA TEZİ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

MAYIS 2022

ETİK BEYAN

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerle herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,

bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Emine KOÇYİĞİT

24/05/2022

**DİYABETTE OKSİDATİF STRESLE İLİŞKİLİ PARAOKSONAZ 1 GEN
POLİMORFİZMİNİN BESLENME DURUMU, VÜCUT BİLEŞİMİ VE BAZI
BİYOKİMYASAL PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ**
(Doktora Tezi)

Emine KOÇYİĞİT

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Mayıs 2022

ÖZET

Bu çalışma, 102 tip 2 diyabetli (T2DM) (46 erkek, 56 kadın) ve 102 sağlıklı bireyde (46 erkek, 56 kadın), paraoksonaz 1 (PON1) enzim aktivitesi ve gen polimorfizmlerinin antropometrik ölçümler, beslenme durumu ve bazı biyokimyasal parametrelerle ilişkisinin belirlenmesi amacıyla yapılmıştır. Bireylerin genel özellikleri, sağlık bilgileri ve beslenme alışkanlıkları anket formu ile sorgulanmıştır. Bireylerin günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları ile diyet toplam antioksidan kapasiteleri (DTAK) 3 günlük besin tüketim kayıtları alınarak belirlenmiştir. Fiziksel aktivite düzeyleri “Uluslararası Fiziksel Aktivite Değerlendirme Anketi” ile değerlendirilmiştir. Tüm bireylerin vücut bileşimi ve antropometrik ölçümleri tekniğine uygun olarak araştırmacı tarafından alınmış, bazı biyokimyasal bulguları analiz edilmiş ve PON1 192 ile 55 (rs662 ve rs854560) gen polimorfizm durumları saptanmıştır. Hasta ve sağlıklı grupta yer alan bireylerin PON1 192 QQ (homozigot riskli) genotiplerinin sıklıkları sırasıyla %49,0 ve %47,1; QR (heterozigot) genotipi sıklığı %39,2 ve %41,2; RR (yabanıl tip) genotipi sıklığı %11,8 olarak bulunmuştur. Hasta ve sağlıklı gruptaki bireylerin PON1 55 LL (yabanıl tip) genotiplerinin sıklıkları ise sırasıyla %30,4 ve %31,4; LM (heterozigot) genotipi sıklığı %57,8 ve %49,0; MM (homozigot riskli) genotipi sıklığı %11,8 ve %19,6’dır. Hasta ve sağlıklıların rs662 polimorfizm genotiplerine göre kalça çevresi (cm), vücut yağ ve su miktarı (%) ve vücut adipozite indeksi değerleri arasında istatistiksel olarak önemli fark bulunmuştur ($p<0,05$). Sağlıklı bireylerin rs662 genotiplerine göre diyetle protein (g), tiamin (mg), niasin (mg) ve çinko (mg) alımları T2DM’li bireylere kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek iken; C vitamini (mg), fosfor (mg) ve demir (mg) alımları anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$). Hasta ve sağlıklı grup arasında rs662 ve rs854560 genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları, DTAK ve fiziksel aktivite düzeyleri arasında anlamlı fark belirlenmemiştir ($p>0,05$). Genotipi RR ve LL olan T2DM’li ve sağlıklıların serum PON1 enzim aktivitesi diğer genotiplere kıyasla daha yüksektir ($p<0,05$). Farklı genotiplere sahip T2DM’li ve sağlıklı bireylerin bazı antropometrik ölçümleri (vücut ağırlığı, bel/boy, bel/kalça, boyun çevresi, bel çevresi, kalça çevresi), BKİ ve vücut yağ miktarı ile serum APG, LDL-K, total kolesterol ve trigliserid düzeyleri arasında pozitif yönlü; serum HDL-K arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$). Farklı genotiplere sahip T2DM’li ve sağlıklı bireylerde diyetle enerji (kcal), karbonhidrat (g), posa (g), protein (g) ve yağ (g) (RR, LL ve LM genotip) alımı ile DTAK arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki belirlenmiştir ($p<0,05$). Oksidatif stresin T2DM gelişimindeki rolü göz önünde bulundurulduğunda, serum PON1 enzim aktivitesinin ve genetik varyasyonlarının bireylerin vücut bileşimi ve antropometrik ölçümler, beslenme durumu ve biyokimyasal parametrelerle ilişkisinin varlığının T2DM’nin tedavisinde yeni yaklaşımlara temel oluşturabileceği düşünülmektedir.

Bilim Kodu : 1007
Anahtar Kelimeler : Diyabet, Oksidatif stres, Paraoksonaz 1, Polimorfizm
Sayfa Adedi : 206
Danışman : Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ

CORRELATION PARAOXONASE 1 GENE POLYMORPHISMS ASSOCIATED WITH OXIDATIVE STRESS IN DIABETES WITH NUTRITIONAL STATUS, BODY COMPOSITION AND SOME BIOCHEMICAL PARAMETERS

(Ph.D. Thesis)

Emine KOCYİĞİT

GAZİ UNIVERSITY

GRADUATE SCHOOL OF HEALTH SCIENCES

May 2022

ABSTRACT

This study was carried out to determine the relationship of 102 Type 2 diabetes (T2DM) (56 women, 46 men) and 102 healthy individuals (56 women, 46 men), serum paraoxonase 1 (PON1) enzyme activity and gene polymorphisms with anthropometric measurements, nutritional status and some biochemical parameters. General characteristics, health information and people's eating habits were questioned by the questionnaire. The dietary energy and nutrient intake, and total antioxidant capacity (DTAC) of individuals was determined by receiving 3 days food consumption records. The levels of physical activity were evaluated by the "International Physical Activity Questionnaire" short form. In accordance with the technique of body composition and anthropometric measurements of all individuals, some biochemical findings were analyzed and PON1 192 and 55 (rs662 and rs854560) gene polymorphism were detected. The frequency of the PON1 192 QQ (homozygous risky) genotypes of individuals in the patient and healthy group was 49.0% and 47.1% respectively; the frequency of the QR (heterozygous) genotype was 39.2% and 41.2%; the frequency of the RR (wild-type) genotype was 11.8%. The frequency of the PON1 55 LL (wild-type) genotypes of individuals in the patient and healthy group was 30.4% and 31.4% respectively; LM (heterozygous) genotype frequency was 57.8% and 49.0%; MM (risky homozygous) genotype frequency was 11.8% and 19.6%. Statistically significant difference was found between hip circumference (cm), body fat and water (%) and body adiposity index values according to rs662 polymorphism genotypes of the patient and control group ($p<0.05$). Dietary protein (g), tiamine (mg), niacin (mg) and zinc (mg) intake were significantly higher than those of T2DM; C vitamin (mg), phosphorus (mg) and iron (mg) intake were significantly lower than those of rs662 healthy individuals ($p<0.05$). There was no significant difference between the dietary energy and nutrient intake, DTAC, and physical activity levels according to the rs662 and rs854560 genotypes between the patient and the healthy group ($p>0.05$). PON1 enzyme activities of T2DM and healthy people with genotype RR and LL were higher than other genotypes ($p<0.05$). There was statically positive correlation between some anthropotropical measurements of T2DM and healthy individuals with different genotypes (body weight, waist/height, waist/hip, neck, waist, and hip circumference), BMI and serum FBG, LDL-C, total cholesterol, and triglyceride levels, while negative correlation between body fat and HDL-C is determined ($p<0.05$). Statically positive correlation between dietary energy (kcal), carbohydrates (g), fibre (g), protein (g) and, oil (g) intake and DTAC was defined in patients with T2DM and healthy individuals with RR, LL, and LM genotypes ($p<0.05$). Given the role of oxidative stress in T2DM development, the presence of serum PON1 enzyme activities and genetic variations with the body composition and relation of individuals with anthropometric measurements, nutritional status and biochemical parameters is thought to be the basis for new approaches in treatment of T2DM.

Science Code : 1007

Key Words : Diabetes, Oxidative stress, Paraoxonase 1, Polymorphism

Page Number : 206

Supervisor : Prof. Makbule GEZMEN KARADAĞ

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın planlanması, yürütülmesi ve her aşamasında bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren ve her anlamda desteğini esirgemeyen değerli danışman hocam Sayın Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ’a,

Tezimin her aşamasında akademik desteklerinden dolayı değerli Tez İzleme Komitesi üyelerim Sayın Prof. Dr. Yasemin AKDEVELİOĞLU ve Sayın Doç. Dr. Hülya YARDIMCI’ya,

Yüksek lisansımdan bu yana üzerimde emeği geçen başta Sayın Prof. Dr. Eda KÖKSAL olmak üzere Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim üyelerine,

Tezim süresince her aşamada desteğini esirgemeyen Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Öğretim Üyesi Sayın Prof. Dr. Müjde AKTÜRK’e, veri toplama sürecimde ve hasta takibim esnasında yardımlarını esirgemeyen Gazi Üniversitesi Hastanesi Diyabet ve Obezite Birimi’nin tüm çalışanlarına ve hekimlerine,

Altı yıldır birlikte çalışmaktan keyif aldığım ve her gün özleyeceğim Arş. Gör. Elif ÇELİK’e, Arş. Gör. Tevfik KOÇAK’a, Arş. Gör. Feray GENÇER BİNGÖL’e ve Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü’nde yollarımızın kesiştiği tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma,

Evlatları olmaktan gurur ve mutluluk duyduğum, bu günlere gelmemi sağlayan babam İdris KOÇYİĞİT ve annem Necmiye KOÇYİĞİT’e, yeryüzünün en iyi kardeşi Doç. Dr. B. Fatih KOÇYİĞİT’e, ablam Aslı KOÇYİĞİT’e,

Tüm kalbimle sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Bu tez Gazi Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi (BAP) tarafından desteklenmiştir (Proje Kodu: 47/2020-08).

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	x
ŞEKİLLERİN LİSTESİ.....	xiii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xiv
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Diabetes Mellitusun Tanımı, Tarihçesi ve Epidemiyolojisi.....	5
2.2. Diabetes Mellitusun Tanı Kriterleri ve Sınıflandırılması	6
2.2.1. Diabetes mellitusun tanı kriterleri.....	6
2.2.2. Diabetes mellitusun sınıflandırılması	8
2.3. Diabetes Mellitusun Patogenezi	11
2.4. Diabetes Mellitusun Komplikasyonları	12
2.5. Diyabet ve Oksidatif Stres	13
2.6. Total Oksidan Seviye, Total Antioksidan Seviye ve Oksidatif Stres İndeksi.....	14
2.7. Diyet Toplam Antioksidan Kapasitesi	15
2.8. Diyabet ve İnflamasyon	16
2.9. Paraoksonaz Gen Ailesi	16
2.9.1. Paraoksonaz 1'in fizyolojik fonksiyonu	18
2.9.2. Paraoksonaz 1 geninin tek nükleotit polimorfizmleri.....	19
2.9.3. Paraoksonaz 1 aktivitesini etkileyen faktörler	19
2.10. Paraoksonaz 1'in Diyabetle İlişkisi.....	20

	Sayfa
2.11. Paraoksonaz 1'in Vücut Bileşimi ve Antropometrik Ölçümlerle İlişkisi	20
2.12. Paraoksonaz 1 ile Besin Ögesi Alımı ve Besin Grubu Tüketimi Arasındaki İlişki	21
2.13. Paraoksonaz 1'in Biyokimyasal Parametrelerle İlişkisi.....	21
2.14. Paraoksonaz 1'in İnflamasyonla İlişkisi	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	25
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	25
3.2. Verilerin Toplanması	25
3.2.1. Bireylerin Genel Özellikleri ve Sağlık Bilgileri	26
3.2.2. Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşimi	26
3.2.3. Besin tüketim kaydı alınması ve diyet toplam antioksidan kapasitenin belirlenmesi.....	28
3.2.4. Biyokimyasal bulgular	29
3.2.5. Fiziksel aktivite düzeyi	34
3.2.6. İstatistiksel Analiz.....	34
4. BULGULAR	37
4.1. Bireylerin Genel Bilgileri ile Genotip ve Allel Sıklıkları	37
4.2. Bireylerin PON1 Geni Genotiplerine Göre Antropometrik Ölçümler, BKİ Değerleri, Vücut Bileşimi, Vücut Adipozite İndeksi ve MET Skoru Değerleri	43
4.3. Bireylerin PON1 Geni Genotiplerine Göre BKİ, Bel ve Boyun Çevreleri, Bel/Boy ve Bel/Kalça Değerlerinin Dağılımları.....	55
4.4. Bireylerin PON1 Geni Genotiplerine Göre Beslenme Alışkanlıkları	59
4.5. Bireylerin PON1 Geni Genotiplerine Göre Diyetle Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alım Miktarları.....	66
4.6. Bireylerin PON1 Geni Genotiplerine Göre Besin Gruplarını Tüketimleri	84
4.7. Bireylerin PON1 Genotiplerine Göre Diyet Toplam Antioksidan Kapasiteleri .	93
4.8. Bireylerin PON1 Genotiplerine Göre Bazı Biyokimyasal Bulguları.....	95
4.9. Bireylerin PON1 Genotiplerine Göre Fiziksel Aktivite Düzeyleri.....	104

Sayfa

4.10. Bireylerin PON1 Genotiplerine Göre Antropometrik Ölçümleri, BKİ Değerleri, Vücut Bileşimleri, Vücut Adipozite İndeksi, MET Skoru Değeri ile Bazı Biyokimyasal Parametreler Arasındaki İlişki.....	106
4.11. Bireylerin PON1 Geni Genotiplerine Göre Diyetle Enerji, Makrobesin Öğeleri Alım Miktarları ile Serum TAS, TOS, OSI Değerleri ve DTAK Arasındaki İlişkisi.....	117
4.12. Bireylerin PON1 Geni Genotiplerine Göre Diyetle Besin Grubu Tüketimleri ile TAS, TOS, OSI ve DTAK Arasındaki İlişki	127
5. TARTIŞMA.....	141
5.1. Bireylerin Genel Özellikleri ve Sağlık Bilgilerinin Değerlendirilmesi	141
5.2. Bireylerin Genotip ile Allel Sıklıklarının Değerlendirilmesi.....	143
5.3. Bireylerin PON1 Geni Genotiplerine Göre Antropometrik Ölçümler, BKİ Değerleri, Vücut Bileşimleri, Vücut Adipozite İndeksi ve MET Skorlarının Değerlendirilmesi.....	145
5.4. Bireylerin PON1 Geni Genotiplerine Göre Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi.....	147
5.5. Bireylerin PON1 Genotiplerine Göre Diyetle Günlük Enerji, Besin Ögesi Alım Miktarları ile Diyet Toplam Antioksidan Kapasitelerinin Değerlendirilmesi	148
5.6. Bireylerin PON1 Genotiplerine Göre Besin Grupları Tüketimlerinin Değerlendirilmesi.....	153
5.7. Bireylerin PON1 Genotiplerine Göre Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi.....	156
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	163
KAYNAKLAR	167
EKLER.....	189
EK-1. Etik Kurul Onay Belgesi	190
EK-2. Gönüllü Olur Formu.....	192
EK-3. Anket Formu	196
EK-4. Laboratuvar Referans Değerleri	203
ÖZGEÇMİŞ.....	204

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 2.1. Diyabet ve glukoz metabolizmasının diğer bozuklukları için tanı kriterleri	7
Çizelge 2.2. Diabetes mellitusun etiyolojik sınıflaması	9
Çizelge 3.1. Beden kütle indeksine (kg/m^2) göre bireylerin değerlendirilmesi.....	27
Çizelge 3.2. Deteksiyon için kullanılan primer-prob listesi	32
Çizelge 4.1. Bireylerin genel özellikleri	38
Çizelge 4.2. Bireylerin PON1 geni genotip ve allel sıklıklarının dağılımı.....	40
Çizelge 4.3. Diyabetli bireylerin PON1 geni genotiplerine göre hastalıkla ilişkili bazı bilgileri	42
Çizelge 4.4. Diyabetli bireylerin PON1 192 genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi ve MET skoru değerleri	45
Çizelge 4.5. Sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi ve MET skoru değerleri	47
Çizelge 4.6. Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi ve MET skoru değerleri.....	49
Çizelge 4.7. Diyabetli bireylerin PON1 55 genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi ve MET skoru değerleri	50
Çizelge 4.8. Sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi ve MET skoru değerleri	52
Çizelge 4.9. Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi ve MET skoru değerleri.....	54
Çizelge 4.10. Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre antropometrik ölçümlerinin sınıflandırılması.....	57
Çizelge 4.11. Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre antropometrik ölçümlerinin sınıflandırılması.....	58
Çizelge 4.12. Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre ana ve ara öğün tüketim sayılarının dağılımı.....	62

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.13. Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre ana ve ara öğün atlama durumları	63
Çizelge 4.14. Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre ana ve ara öğün tüketim sayılarının dağılımı	64
Çizelge 4.15. Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre ana ve ara öğün atlama durumları	65
Çizelge 4.16. Diyabetli bireylerin PON1 192 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları.....	68
Çizelge 4.17. Sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları.....	71
Çizelge 4.18. Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları.....	74
Çizelge 4.19. Diyabetli bireylerin PON1 55 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları.....	76
Çizelge 4.20. Sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları	79
Çizelge 4.21. Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları.....	82
Çizelge 4.22. Diyabetli bireylerin PON1 192 genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları	87
Çizelge 4.23. Sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları	88
Çizelge 4.24. Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları	89
Çizelge 4.25. Diyabetli bireylerin PON1 55 genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları	90
Çizelge 4.26. Sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları	91
Çizelge 4.27. Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları..	92
Çizelge 4.28. Bireylerin PON1 geni genotiplerine göre diyet toplam antioksidan kapasiteleri.....	94
Çizelge 4.29. Diyabetli bireylerin PON1 192 genotiplerine göre biyokimyasal bulguları.....	98

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.30. Sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre biyokimyasal bulguları.....	99
Çizelge 4.31. Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre biyokimyasal bulguları.....	100
Çizelge 4.32. Diyabetli bireylerin PON1 55 genotiplerine göre biyokimyasal bulguları.....	101
Çizelge 4.33. Sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre biyokimyasal bulguları.....	102
Çizelge 4.34. Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre biyokimyasal bulguları.....	103
Çizelge 4.35. Bireylerin PON1 geni genotiplerine göre fiziksel aktivite düzeyleri	105
Çizelge 4.36. Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi, MET skoru ile bazı biyokimyasal parametreler arasındaki ilişki	111
Çizelge 4.37. Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi, MET skoru ile TAS, TOS, OSİ ve DTAK arasındaki ilişki	114
Çizelge 4.38. Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre diyetle enerji ve makrobesin öğeleri alım miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki.....	121
Çizelge 4.39. Farklı genotipteki erkek bireylerin diyetle enerji ve makrobesin öğeleri alım miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki	123
Çizelge 4.40. Farklı genotipteki kadın bireylerin diyetle enerji ve makrobesin öğeleri alım miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki	125
Çizelge 4.41. Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre diyetle besin grubu tüketim miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki	131
Çizelge 4.42. Farklı genotipteki erkek bireylerin diyetle besin grubu tüketim miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki	134
Çizelge 4.43. Farklı genotipteki kadın bireylerin diyetle besin grubu tüketim miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki	137

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 2.1. Diabetes mellitusun patogenezi.....	12
Şekil 2.2. Paraoksonaz 1 geninin üç boyutlu yapısı	17
Şekil 2.3. Paraoksonaz 1 geninin kodladığı proteinin yapısı.....	18
Şekil 3.1. İnsan PON1 geni rs662 ve rs854560 genotipleri.....	33

SİMGELER VE KISALTMALAR

Bu çalışmada kullanılmış simgeler ve kısaltmalar, açıklamaları ile aşağıda sunulmuştur.

Simgeler	Açıklamalar
%	Yüzde
cm	Santimetre
dk	Dakika
dL	Desilitre
g	Gram
kB	Kilobayt
kDa	Kilodalton
kg	Kilogram
kcal	Kilokalori
m ²	Metrekare
mcg	Mikrogram
mg	Miligram
mL	Mililitre
mmoL	Milimol
n	Örneklem sayısı
p	Anlamlılık düzeyi
r	Korelasyon katsayısı
S	Sayı
SS	Standart sapma
$\bar{x}$	Ortalama

Kısaltmalar	Açıklamalar
ABTS+	2,2'-Azinobis (3-etilbenzotiyalizolin-6-sülfonik asit)
ADA	Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Asssociation)
APG	Açlık Plazma Glukozu
APOA1	Apolipoprotein A1
BAG	Bozulmuş Açlık Glukozu

Kısaltmalar	Açıklamalar
BeBiS	Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı
BGT	Bozulmuş Glukoz Toleransı
BİA	Biyoelektrik İmpedans Analizi
BKİ	Beden Kütle İndeksi
DM	Diabetes Mellitus
DNA	Deoksi-ribonükleik Asit
DRI	Diyetle Referans Alım Düzeyi (Dietary Reference Intake)
EASD	Avrupa Birliği Diyabet Çalışması (The European Association for the Study of Diabetes)
FRAP	Demir İyonu İndirgeyici Antioksidan Güç (Ferric Ion Reducing Antioxiant Power)
GDM	Gestasyonel Diabetes Mellitus
GWAS	Genom Boyu Asosiyasyon Çalışmaları (Genome-Wide Association Study)
HbA1c	Glikolize Hemoglobin (Hemoglobin A1c)
HDL-K	Yüksek Dansiteli Lipoprotein-Kolesterol (High Density Lipoprotein-Cholesterol)
HOMA-IR	İnsülin Direnci Testi (Homoestasis Model Assestment for İnsülin Resistance)
IDDM	İnsüline Bağımlı Diabetes Mellitus (Insulin Dependent Diabetes Mellitus)
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation)
IPAQ	Uluslararası Fiziksel Aktivite Formu (International Physical Activity Questionnaire)
LDL-K	Düşük Dansiteli Lipoprotein-Kolesterol (Low Density Lipoprotein-Cholesterol)
MET	Metabolik Eş Değer (Metabolic Equivalent)
MODY	Gençlerde Görülen Erişkin Tipi Diabetes Mellitus (Maturity Onset Diabetes of the Young)
NDDG	Ulusal Diyabet Veri Grubu (National Diabetes Data Group)
NIDDM	İnsüline Bağımlı Olmayan Diabetes Mellitus (Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus)
NUTS1	İstatistikî Bölge Birimleri Sınıflaması (Nomenclature of Units for Territorial Statistics)
OAD	Oral Antidiyabetik

Kısaltmalar	Açıklamalar
OGTT	Oral Glukoz Tolerans Testi
ORAC	Oksijen Radikali Emme Kapasitesi (Oxygen Radical Adsorbance Capacity)
OSİ	Oksidatif Stres İndeksi
PG	Plazma Glukozu
PON1	Paraoksonaz 1 Geni
PON2	Paraoksonaz 2 Geni
PON3	Paraoksonaz 3 Geni
RNS	Reaktif Nitrojen Türleri (Reactive Nitrogen Species)
ROS	Reaktif Oksijen Türleri (Reactive Oxygen Species)
SNP	Tek Nükelotid Polimorfizmi (Single Nucleotide Polymorphism)
T1DM	Tip 1 Diabetes Mellitus
TAS	Total Antioksidan Seviye
TBSA	Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması
TEAC	Troloks Eşdeğer Antioksidan Kapasite (Trolox Equivalent Antioxidant Capacity)
TOS	Total Oksidan Seviye
TURDEP	Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması
WHO	Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization)
T2DM	Tip 2 Diabetes Mellitus

1. GİRİŞ

Diyabet dünya genelinde ve ülkemizde görülme sıklığı giderek artış gösteren kronik, endokrin metabolik hastalıklar arasında yer almaktadır. Diyabete bağlı gelişen kronik hiperglisemi, uzun dönem organ hasarlarına, fonksiyon bozukluklarına ve kayıplara neden olmaktadır [1]. Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation, IDF) tarafından dünya genelinde 463 milyon diyabetlinin bulunduğunu belirtilirken, bu sayının 2030 yılında 578 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir. Ayrıca dünyada diyabet görülme sıklığının %9,3 olduğu bildirilmiştir [2]. Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması II (TURDEP II) sonuçlarına göre 20 yaş üstü yetişkin bireylerde diyabet görülme sıklığı %13,7 olarak belirlenmiştir [3]. Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması-2013 sonuçlarında ise diyabet prevalansının 15 ve üzeri yaş grubunda %11, 20 yaş ve üzeri grupta %12,3 ve 35-79 yaş grubunda %17,5 olduğu saptanmıştır [4].

Tüm dünyada diyabet tanılarının %90'dan fazlasını Tip 2 diyabet (T2DM) oluşturmaktadır. Tip 2 diyabetin patogeneğinde hiperglisemi, insülin direnci, insülin sekresyonunda göreceli azalma, pankreas β hücrelerinin fonksiyon bozukluğu ve karaciğerde artmış glukoz üretimi yer almaktadır. Beslenme, çevresel etmenler, yaşam tarzı ve genetik faktörler T2DM'nin başlıca nedenleri arasında gösterilmektedir [1]. Tip 2 diyabetin moleküler patofizyolojisini keşfetmek amacıyla çok sayıda gen çalışması yapılmıştır. Birçok çalışmada Paraoksonaz 1 geni (PON1) ve bu genden sentezlenen proteinin T2DM ve buna bağlı gelişen komplikasyonlarla ilişkili olduğu bildirilmiştir [5, 6].

Paraoksonaz 1 geni insanlarda yaklaşık 26 kDa uzunluğundadır ve kromozom 7q21-q22'de bulunduğu belirtilmektedir. Bu genden 43 kDa ağırlığında ve 354 amino asitten oluşan bir enzim kodlanmaktadır. Enzimin esas sentez yeri karaciğer olmakla birlikte böbrekler ve bağırsakta da sentezlenmekte, kan dolaşımında yüksek dansiteli lipoprotein-kolesterole (HDL-K) bağlı bulunmaktadır. Hücreleri oksidatif strese karşı korumak, düşük dansiteli lipoprotein-kolesterol (LDL-K) oksidasyonunu azaltmak, organofosfatlı toksinlerin detoksifiye edilmesi PON1 enziminin başlıca görevleri arasında yer almaktadır [7, 8].

Araştırmalar diyabette kronik hiperglisemi ile birlikte artan serbest radikallerin oluşturduğu oksidatif stresin, diyabet ve diyabet komplikasyonlarının gelişimine neden olduğunu ve lipid

peroksidasyonunu büyük oranda arttırdığını belirlemiştir [9, 10]. Serum PON1 enzim aktivitesinin diyabetli bireylerde sağlıklılara kıyasla daha düşük olduğu bildirilmiştir [11, 12]. Tip 2 diyabetlilerde serum PON1 enzim aktivitesinin serum trigliserid, açlık plazma glukozu (APG) ve glikolize hemoglobin (HbA1c) gibi metabolik kontrol parametreleri ile de negatif ilişkili olduğu belirtilmektedir. Aynı zamanda diyabete bağlı komplikasyon varlığı T2DM'lilerde enzim aktivitesini azaltan diğer bir etmendir [13]. Enzimi kodlayan gende meydana gelen tek nükleotid polimorfizmleri PON1 aktivitesi ve konsantrasyonunu %60 oranında etkilemektedir. Paraoksonaz 1 geni iki yaygın polimorfizm göstermektedir. Bunlar 192. pozisyonda glutamin-arginin (PON1 192, rs662), 55. pozisyondaki lösin metiyonin (PON1 55, rs854560) yer değiştirmesiyle oluşmaktadır. Polimorfizmlerden rs662 PON1'in protein konsantrasyonunu değiştirmezken aktivitesini büyük oranda etkilemekte, rs854560 polimorfizminde ise L allelin yüksek PON1 aktivitesi gösterdiği belirtilmektedir [14, 7].

Tip 2 diyabet ve sağlıklı bireylerle yürütülen bir araştırmada, T2DM'lilerde LM ve QQ genotipin baskın olduğu, PON1 enziminin en fazla LL ve RR genotipte aktivite gösterdiği saptanmıştır [11]. Bir başka çalışmada L55M polimorfizmi bulunan T2DM'lilerde M allelin düşük serum PON1 aktivitesine sahip olduğu bildirilmiştir. Aynı zamanda T2DM'lilerde sağlıklılara kıyasla hem enzim aktivitesinin hem de konsantrasyonunun daha düşük olduğu bulunmuştur [15]. Bir meta-analizde Q192R ve L55M polimorfizmlerinin T2DM riski açısından Avrupa ve Asya popülasyonlarında farklı etkilerle önemli roller oynadığı gösterilmiştir [16]. Paraoksonaz 1 geni aktivitesi değerlendirilirken gen-beslenme etkileşiminin göz önünde bulundurulması gerektiği, serum PON1 aktivitesinin doymuş yağ alımından etkilendiği, Akdeniz diyetinin enzim aktivitesini olumlu etkileyebileceği belirtilmiştir [17].

Literatürde T2DM'lilerde PON1 gen polimorfizminin enzim aktivitesini azaltarak, oksidatif stresi arttırdığı görülmektedir. Türk popülasyonunda PON1 geninin polimorfizminin frekansını saptayan çalışma sayısı yok denecek kadar azdır ve bu çalışmaların sonuçları da çelişkilidir. Ayrıca bu genin polimorfizminin T2DM'ye hangi mekanizmalar ile katkıda bulunduğu konusu tartışmalıdır. Bu genin polimorfizminin T2DM üzerine etkisinin açıklanmasında antropometrik ölçümler, total antioksidan ve oksidan kapasite, beslenme durumu ve diyetin antioksidan içeriği ile ilişkisinin ortaya konması faydalı olacaktır.

Bu araştırmada, T2DM’li ve sağlıklı bireylerde serum PON1 enzim aktivitesi, PON1 geni polimorfizmlerinin sıklığını belirleyerek; bireylerin antropometrik ölçümleri, beslenme durumları ve bazı biyokimyasal parametrelerle ilişkisinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Araştırmanın hipotezleri;

Hipotez 1: PON1 gen polimorfizmi (rs662 ve rs854560) genotiplerine göre T2DM’li ve sağlıklı bireylerde antropometrik ölçümler, vücut bileşimi, vücut adipozite indeksi ve MET skoru arasında fark vardır.

Hipotez 2: PON1 gen polimorfizmi (rs662 ve rs854560) genotiplerine göre T2DM’li ve sağlıklı bireylerde diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımı arasında fark vardır.

Hipotez 3: PON1 gen polimorfizmleri (rs662 ve rs854560) genotiplerine göre T2DM’li ve sağlıklı bireylerin HbA1c, APG, kan lipid profili, total antioksidan seviye, total oksidan seviye, oksidatif stres indeksi ve PON1 enzim aktivitesi arasında fark vardır.

Hipotez 4: T2DM’li bireylerin total antioksidan seviye, PON1 enzim aktivitesi ile diyet toplam antioksidan kapasitesi sağlıklı bireylerden düşüktür.

Hipotez 5: T2DM’li bireylerin total oksidan seviye ve oksidatif stres indeksi değeri sağlıklı bireylerden yüksektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitusun Tanımı, Tarihçesi ve Epidemiyolojisi

Diyabet hiperglisemi ile karakterize kronik, endokrin ve metabolik bir hastalık olarak tanımlanmaktadır [18]. İnsülin eksikliği veya insülin kullanım bozukluğu veya her ikisinin bir arada görülmesi sonucu organizmada karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasını bozmaktadır [19, 20]. Hastalığa bağlı ortaya çıkan kronik hiperglisemi, uzun dönem organ hasarlarına, fonksiyon bozukluklarına ve organ kayıplarına neden olmaktadır [21]. Retinopati, nefropati, periferik nöropati, ayak ülserleri, amputasyon, otonomik nöropatinin sebep olduğu gastrointestinal, genitoüriner ve kardiyovasküler semptomlar ile seksüel fonksiyon bozuklukları diyabetin uzun dönem komplikasyonları arasında yer almaktadır [22]. Diyabet, bulaşıcı olmayan kronik metabolik hastalıklar sınıfında yer almakta ve progresif özellik göstermektedir [21, 23].

Hastalığın tarihçesi incelendiğinde milattan önce 1500'lü yıllara ait Ebers papirüslerinde diyabetin “aşırı idrar atılan hastalık” olarak tanımlandığı, antik Mısır hekimlerinin hastalığın tedavisi için buğday taneleri, meyve ve tatlı biradan uzak durulması gerektiğini belirten kaynakların varlığı bildirilmiştir. Aynı tarihlerde Hintli hekimlerinin geliştirdiği diyabet saptama yöntemi ile sinek ve karıncaların diyabetli bireylerin idrarlarına yöneldiği fark edilmiştir. Bu durum “bal idrar” olarak tanımlanmış, diyabetlilerde aşırı susama, hızlı soluma ve aşırı idrar atımının görüldüğü kaydedilmiştir [24]. Milattan sonra 200'lü yıllarda Kapadokyalı Areteus tarafında hastalığa “diabetes” adı verilmiştir [25]. İbn-i Sina hastalığın sinirsel olabileceğine açıklık getirmek amacıyla diyabetik gangreni tanımlamış, Paracellus diyabetli hastalara açlık kür tedavileri uygulamış, ilerleyen yıllarda hastalığın tedavisine yönelik çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Thomas Willis hastaların kan ve idrarlarında tatlılığı tekrar keşfederek hastalığın adına tatlı anlamına gelen “mellitus” kelimesini eklemiştir. Dobson kan ve idrarın tatlı olma nedeninin fazla şeker varlığı olduğu doğrulamıştır. Claude Bernard 1800'lü yılların başında diyabetli hastalarda şeker üretiminin arttığını ve merkezi sinir sistemi harabiyetinin oluştuğunu bildirmiş, Frederick Banting ve Charles Best tarafından keşfedilen insülin 1900'lerde hastalığı tedavi etmek amacıyla kullanılmaya başlanmıştır. Günümüzde hastalığın tedavisinde çeşitli oral antidiyabetik ilaçlar (OAD) kullanılmakta, hastalığın tanı, tedavi ve komplikasyonlarını önleme amacı ile yapılan araştırmalar sürdürülmektedir [26].

Küreselleşme ve yaşam tarzı değişiklikleri tüm dünyada bireylerin davranışları, çalışma koşulları ve sosyal çevrelerinde önemli değişikliklere yol açmıştır. Dünya genelinde obezite ve diyabet tanılı kişilerin sayısı gün geçtikçe artmaktadır [27]. Diyabet küresel sağlık gündeminde ekonomi ve insan sağlığını tehdit eden bir salgın olarak üst sıralarda yer almaktadır [28]. Tüm dünyada 415 milyon insanın diyabet tanısı aldığı, bu rakamın 2040 yılında 642 milyona ulaşacağı düşünülmektedir. Geçtiğimiz yıl 5 milyon insanın diyabet nedeniyle yaşamını yitirdiği belirtilirken, gelişmekte ve gelişmiş ülkeleri içine alan bu epideminin, büyük bir endişe uyandırdığı vurgulanmaktadır [29].

Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun raporuna göre dünya genelinde 2019 yılında 463 milyon yetişkin diyabet hastası olduğu ve bu sayının 2045 yılında yaklaşık 700 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir [2]. Ülkemizde 1997-1998 yılları arasında 20 yaş üstü 24788 bireyle gerçekleştirilen TURDEP-I çalışmasında diyabet prevalansı %7,2 olarak tespit edilmiş, yaklaşık 12 yıl sonra tekrarlanan TURDEP-II çalışmasında ise bu oranın %13,7'ye yükseldiği, Türkiye'de 6,5 milyon yetişkin diyabetlinin var olduğu değerlendirilmiştir. Aynı çalışma kadınlarda diyabet prevalansının erkeklerden daha fazla olduğunu ve T2DM'de %90 artış olduğunu bildirmektedir [30, 3]. Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Çalışması verilerine göre Türkiye'de DM prevalansı %9,8 olduğu saptanmış ve İstatistiki Bölge Birimleri Sınıflaması (NUTS1) bölgeleri açısından değerlendirildiğinde, diyabet prevalansı ise %9 ile (Ortadoğu Anadolu bölgesi), %14 (Batı Marmara ve Batı Anadolu bölgeleri) arasında değişmektedir [4].

İnsan sağlığını tehdit etmesinin yanında diyabetin bireysel ve ülke çapında maliyeti son derece yüksektir [31]. Diyabet ve ilişkili hastalıkların teşhis, takip ve tedavi maliyetlerinin yanında, bireyin iş verimliliğinin azalması, yaşam süresinin kısalması ve hasta yakınlarının meşguliyetlerinden kaynaklanan ikincil maliyetlerin de göz önünde bulundurulması gerekmektedir [32].

2.2. Diabetes Mellitusun Tanı Kriterleri ve Sınıflandırılması

2.2.1. Diabetes mellitusun tanı kriterleri

Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization, WHO) 2006'da diyabeti açlık plazma glukozu ≥ 126 mg/dL, oral glukoz tolerans testinde (OGTT) 2. saat plazma glukozu ≥ 200

mg/dl olarak tanımlamıştır. 2011 yılında HbA1c $\geq 6,5$ değerinin diyabet tanısında yeterli olduğuna karar vermiştir [33]. Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association, ADA) diyabet tanısında açlık plazma glukozu ve 75 g OGTT testinin kullanılmasını önermiş, ADA, IDF ve Avrupa Birliği Diyabet Çalışması (European Association for the Study of Diabetes, EASD)'nın 2009 yılında oluşturduğu Uluslararası Uzman Komitesi tarafından HbA1c değerinin diyabet tanısı için alternatif olarak kullanılabileceği bildirilmiş, ADA, EASD ve WHO bu kararı onaylamıştır [34, 33, 1]. Ancak bazı araştırmalar HbA1c'nin tek başına diyabet tanısı için yeterli olmadığı sonucuna varmıştır [35, 36].

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği tarafından belirtilen diyabet ve glukoz metabolizmasının diğer bozuklukları için tanı kriterleri Çizelge 2.1'de gösterilmektedir.

Çizelge 2.1. Diyabet ve glukoz metabolizmasının diğer bozuklukları için tanı kriterleri [37]

	Aşıkâr Diyabet	İzole BAG	İzole BGT*	BAG+BGT	Yüksek Risk Grubu
APG (≥ 8 saat açlıkta)	≥ 126 mg/dL	100-125 mg/dL	< 100 mg/dL	100-125 mg/dL	-
OGTT 2. saat PG (75 g glukoz)	≥ 200 mg/dL	< 140 mg/dL	140-199 mg/dL	140-199 mg/dL	-
Rastgele PG	≥ 200 mg/dL + DM semptomları	-	-	-	-
HbA1c**	$\geq 6,5$ (≥ 48 mmol/mol)	-	-	-	$\geq 5,7-6,4$ (39-46 mmol/mol)

*Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile "mg/dL" olarak ölçülür. "Aşıkâr Diyabet" tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken "İzole BAG", "İzole BGT" ve "BAG + BGT" için her iki kriterin bulunması şarttır.

**Standardize metotlarla ölçülmelidir.

Diyabet: Diabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, HbA1c: Glukozillenmiş hemoglobin A1c, BAG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), BGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance)

Açlık Plazma Glukozu: En az 8 saatlik açlık sonrası ölçülmelidir. 100 mg/dL'den düşük çıkan değerler normal olarak kabul edilirken, 100-125 mg/dL aralığı yüksek DM riski, 126 mg/dL ve üzeri DM olarak tanımlanmaktadır [38].

Oral Glukoz Tolerans Testi: Bireylerin açlık kan şekeri ölçümü sağlandıktan sonra 250-300 mL suda çözünmüş 75 g glukozlu sıvı içirildikten 2 saat sonrasında ölçülen plazma glukozu değeri 140 mg/dL'den düşük ise normal, 140-199 mg/dL aralığında ise yüksek diyabet riski, 200 mg/dL ve üzeri çıkan değerler ise diyabet tanısı almaktadır [39].

Rastgele Plazma Glukozu Değeri: Diyabet tanısı için rastgele bir zamanda ölçülen plazma glukozunun 200 mg/dL veya üzerinde olması ile birlikte diyabet semptomlarının varlığının görülmesi yeterli bulunmaktadır [38].

Bozulmuş glukoz toleransı (BGT): APG<126 mg/dl; oral glukoz tolerans testinde (OGTT) 2. saat plazma glukozu ≥ 140 mg/dl ve <200 mg/dl BGT olarak kabul edilmektedir [40].

Bozulmuş açlık glikozu (BAG): APG ≥ 100 mg/dL ve <126 mg/dL olması durumu BAG olarak kabul edilmektedir [40].

2.2.2. Diabetes mellitusun sınıflandırılması

İlk sınıflama Ulusal Diyabet Veri Grubu (NDDG) tarafından 1979 yılında yapılmıştır. Dünya Sağlık Örgütü 1980-1985 yılları arasında bu sınıflamayı detaylandırmış, diyabeti İnsüline Bağımlı Diabetes Mellitus (IDDM) ve İnsüline Bağımlı Olmayan Diabetes Mellitus (NIDDM) olarak ikiye ayırmıştır. Bu sınıflamanın ardından diyabetin temelinde hiperglisemi yatan etiyolojik ve klinik kompleks bir hastalık grubu olduğuna dair kanıtlar giderek önem kazanmış, bu doğrultuda ADA 1997 yılında başka bir sınıflama önermiş, önerilen yeni sınıflama hastalığın tanımına Tip 1 diabetes mellitus (T1DM) ve T2DM terimlerinin eklenmesini sağlamıştır [41, 42]. Diabetes mellitusun etiyolojik sınıflaması Çizelge 2.2’de belirtilmiştir.

Çizelge 2.2. Diabetes mellitusun etiyolojik sınıflaması [37]

- I. Tip 1 DM (Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan β -hücre yıkımı vardır)
 II. Tip 2 DM (İnsülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir)
 III. Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) (Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet formudur)

IV. Diğer Spesifik DM Türleri:

A. β -hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları)

- 20. Kromozom, HNF-4a (MODY1)
- 7. Kromozom, Glukokinaz (MODY2)
- 12. Kromozom, HNF-1a (MODY3)
- 13. Kromozom, IPF-1 (MODY4)
- 17. Kromozom, HNF-1b (MODY5)
- 2. Kromozom, NeuroD1 (MODY6)
- 2. Kromozom, KLF11 (MODY7)
- 9. Kromozom, CEL (MODY8)
- 7. Kromozom, PAX4 (MODY9)
- 11. Kromozom, INS (MODY10)
- 8. Kromozom, BLK (MODY11)
- Mitokondriyal DNA
- 11. Kromozom, Neonatal DM (Kir6.2, ABCC8, KCNJ11 mutasyonu)
- Diğerleri

B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler

- Leprechaunism
- Lipoatrofik diyabet
- Rabson-Mendenhall sendromu
- Tip A insülin direnci
- Diğerleri

C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları

- Fibrokalkülöz pankreatopati
- Hemokromatoz
- Kistik fibroz
- Neoplazi
- Pankreatit
- Travma/pankreatektomi
- Diğerleri

D. Endokrinopatiler

- Akromegali
- Aldosteronoma
- Cushing sendromu
- Feokromositoma
- Glukagonoma
- Hipertiroidi
- Somatostatinoma
- Diğerleri

E. İlaç veya kimyasal ajanlar

- ATipik anti-psikotikler
- Anti-viral ilaçlar
- β -adrenerjik agonistler
- Diazoksit
- Fenitoin
- Glukokortikoidler
- α -İnterferon
- Nikotinik asit
- Pentamidin
- Proteaz inhibitörleri
- Tiyazid grubu diüretikler
- Tiroid hormonu
- Vacor
- Diğerleri (post transplant diyabet)

F. İmmün aracılıklı nadir diyabet formları

- Anti--insülin reseptör antikorları
- “Stiff-man” sendromu
- Diğerleri

G. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar

- Alström sendromu
- Down sendromu
- Friedreich Tipi ataksi
- Huntington korea
- Klinefelter sendromu
- Laurence-Moon-Biedl sendromu
- Miyotonik distrofi
- Porfiriya
- Prader-Willi sendromu
- Turner sendromu
- Wolfram (DIDMOAD) sendromu
- Diğerleri

H. Enfeksiyonlar

- Konjenital rubella
- Sitomegalovirus
- Koksaki B
- Diğerleri (adenovirus, kabakulak)

HNF-1a: Hepatosit nükleer faktör-1a, MODY1-10: Gençlerde görülen erişkin Tipi diyabet formları 1-10 (maturity onset diabetes of the young 1-10), HNF-4a: Hepatosit nükleer faktör-4a, IPF-1: İnsülin promotör faktör-1, HNF-1b: Hepatosit nükleer faktör-1b, NeuroD1: Nörojenik diferansiyasyon 1, BLK: Beta lenfosit-spesifik kinaz, DNA: Deoksi-ribonükleik asit, HIV: İnsan immün eksiklik virusu, DIDMOAD sendr. Diabetes insipidus, diabetes mellitus, optik atrofi ve sağırılık (deafness) ile seyreden sendrom (Wolfram sendromu), KLF11: Kruppel like factor 11, CEL: Carboxyl ester lipase (bile salt-dependent lipase), PAX4: Paired box4, ABCC8: ATPbindingcassette C8, KCNJ11: Potassium inwardly-rectifying channel J11, INS: İnsülin.

Tip 1 diabetes mellitus

Tip 1 diabetes mellitus, pankreatik β hücrelerin hasarı sonucu gelişen insülin eksikliğinin hiperglisemiye yol açtığı T hücre aracılı otoimmün bir hastalıktır [1]. Tüm diyabet olgularının yaklaşık %5-10'unu oluşturduğu belirtilmiştir [43]. İnsülin üretimi çok az veya hiç olmadığından glukoz enerji üretiminde kullanılmak üzere hücre içine alınamamakta, kan glukoz seviyesi yükselmektedir. Genetik ve çevresel faktörler ile belirli virüslere maruz kalma gibi çeşitli etmenler T1DM gelişimine neden olabilmektedir [44]. Geçmişte T1DM, çocuklarda ve ergenlerde görülen bir hastalık olarak kabul edilmiş, ancak son 10 yılda bu görüş değişerek yaşın semptomatik başlangıç için kısıtlayıcı bir faktör olmadığı gündeme gelmiştir [45]. Hastalığın tedavisinde insülin kullanımı zorunlu kılınmıştır [36].

Tip 2 diabetes mellitus

Tip 2 diabetes mellitus, genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimi sonucu periferik dokular ve pankreatik β hücrelerde insülin işlevselliğinde farklı derecelerde değişikliğe yol açan metabolik ve endokrin bir hastalıktır [46, 47]. Genellikle 30 yaş ve sonrasında ortaya çıkmakta diyabet vakalarının %90'dan fazlasını oluşturmaktadır [48]. Özellikle android tip obezite, hareketsiz yaşam, ailede diyabet öyküsü, yaşlanma, gebelikte diyabet tanısı almış olma, bozulmuş glukoz metabolizması, polikistik over sendromu, oksidatif stres, kalp-damar hastalığı varlığı, enerji tüketiminde dengesizlik, alkol tüketimi ve sigara kullanımı T2DM'nin risk faktörleri arasında yer almaktadır [49]. Tip 2 diyabette hiperglisemiye bağlı olarak insülin direnci gelişmekte, hepatik glukoz ürünlerinde artış, insülin sekresyonunda azalma ve insülin aktivitesinde bozulma görülmektedir [46]. Karaciğer, kas ve yağ hücrelerine glukoz transportu azalmakta, insülin seviyesinin hızlı değişimi pankreatik β hücrelerde işlev kaybına neden olmaktadır [50].

Gestasyonel diabetes mellitus

Gebelik sırasında ortaya çıkan gestasyonel diabetes mellitus (GDM), doğumla birlikte sonlanmaktadır. Gebeliğin birinci trimesterinde insülin sekresyonu artarken, insülin duyarlılığının azalma geçici insülin direncine neden olmaktadır [26]. Gebelerin yaklaşık %7'sinde görüldüğü belirtilirken, bu oran popülasyona ve tanımlamaya yönelik yöntemlere bağlı olarak %22'lere kadar çıkmaktadır [51, 32].

Gebelikten önce diyabet tanısı alınmışsa bu dönemde gelişen kan glukoz regülasyonu bozukluğuna bağlı olarak GDM'li gebelerde artmış erken doğum riski ve preeklampsi, yenidoğan ise makrozomi, sarılık, hipokalsemi neonatal hipoglisemi, polisitemi, respiratuvar distress sendromu, konjenital malformasyon ve ölü doğum riski ile artış göstermektedir [52]. Doğum sonrası düzelen GDM'nin sonraki gebeliklerde yeniden görülme riski yüksek olup, bireyin ilerleyen yaşlarında %70-80 oranında T2DM gelişebilmektedir [53].

Spesifik nedenlere bağlı diabetes mellitus

Gençlerde görülen erişkin tipi diabetes mellitus (MODY)

Gençlerde görülen ve erişkin başlangıçlı diyabet gibi seyreden monogenik diyabet (maturity onset diabetes of the young, MODY) genellikle diyabet başlangıç yaşı <25 yıl olan ve ailesinde iki veya daha fazla kuşakta diyabet olan, sağlıklı vücut ağırlığına sahip, insülin direnci olmayan bireylerde görülmektedir [37]. Monogenik diyabette mutlak insülin eksikliği, hepatik glukoz yapımında artma, insülin duyarlılığında bozukluğa bağlı olarak glukoz metabolizmasında sorunlar gelişmektedir [54].

Pankreas hastalıkları sonucu gelişen sekonder diabetes mellitus

Ekzokrin pankreas hastalıkları, kronik pankreatit, pankreatik duktal adenokarsinom, hemokromatoz, kistik fibroz ve pankreas cerrahisi gibi nedenlerle diyabet gelişebilmektedir [37].

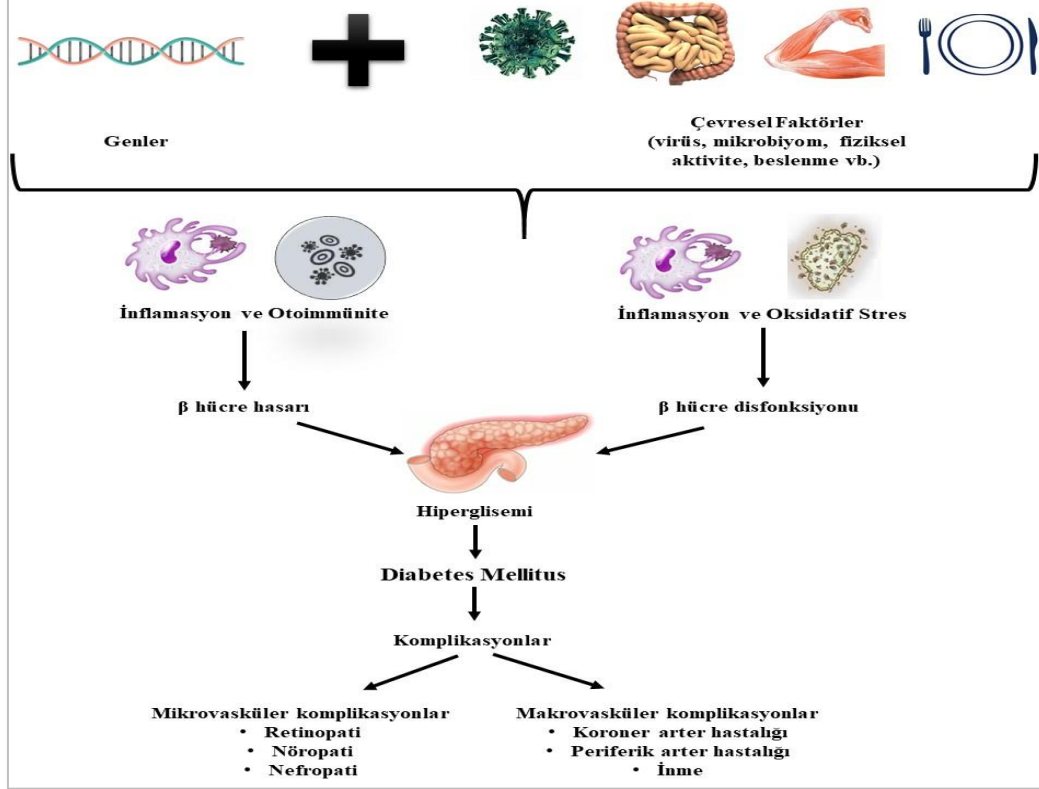
Transplantasyonla ilişkili diabetes mellitus

Böbrek, karaciğer gibi solid organ nakilleri sonrası çeşitli nedenlerle (immunosupresifler, risk faktörleri vb.) DM ortaya çıkabilmektedir [37].

2.3. Diabetes Mellitusun Patogenezi

Genetik, mikrobiyom, bazı virüsler, beslenme, fiziksel inaktivite, gibi çevresel risk faktörleri çeşitli metabolik yollar aracılığı ile pankreatik β hücre kaybına ve hasarına neden olmakta ve bu durum hiperglisemi ile sonuçlanmaktadır. Organizmada hiperglisemi tablosu

ağırlaştığında bireyler diyabet ve diyabete bağlı gelişen komplikasyonlar açısından risk altındadır [55, 56]. Diyabetin patogenezi Şekil 2.1’de gösterilmiştir.



Şekil 2.1. Diabetes mellitusun patogenezi [57]

2.4. Diabetes Mellitusun Komplikasyonları

Hipoglisemi, diyabetik ketoasidoz, diyabetik nonketotik hiperosmolar koma (DKA) diyabetin akut komplikasyonları arasında yer almaktadır. Hipoglisemi için belirtilen eşik < 70 mg/dL (< 3,9 mmol/L)’dir [58, 59]. Titreme, çarpıntı, huzursuzluk, açlık, uyuşma, uyuklama hali, yorgunluk, konuşma güçlüğü, sıcaklık hissi, koordinasyon ve davranış bozukluğu gibi belirtiler gösteren hipoglisemi, ciddi düzeylerde koma ile sonuçlanabilmektedir. Bireyin yetersiz beslenmesi, öğün atlama, stres, hava sıcaklığının artması, insülin dozunun fazla uygulanması ile fazla OAD kullanımı hipoglisemi nedenleri arasında gösterilmektedir [60]. Diyabetik ketoasidoz, T1DM’de kendiliğinden gelişirken, T2DM’de ise genellikle strese bağlı ikincil olarak gelişen akut metabolik bir durumdur [61]. Tip 1 diyabetin en ciddi ve en sık görülen komplikasyonlarından biri olan DKA, mutlak insülin yetersizliğine bağlı gelişmekte ve sıklıkla hiperglisemi, ketonemi, asidemi, glukozüri, ketonüri, dehidratasyon ve kusma ile kendini göstermektedir. Sonuçta bu

faktörlerin etkisiyle hiperglisemi, serbest yağ asidi ve keton cisimciklerinde artış ve asidozis meydana gelmektedir [62, 61]. Diyabetik nonketotik hiperosmolar koma, özellikle T2DM'lilerde göreceli insülin eksikliği ve ciddi hiperglisemi ile karakterize yaşamı tehdit eden akut metabolik komplikasyonlar arasında yer almaktadır [63].

Kronik komplikasyonlardan retinopati, nefropati, nöropati mikrovasküler hasarlar arasında değerlendirilirken, diyabetik ayak, koroner arter hastalığı makrovasküler hasar olarak değerlendirilmektedir [64, 65]. Dünya genelinde 20–65 yaş arasında görülen en önemli körlük nedeni olan diyabetik retinopati, diyabetin en önemli komplikasyonlarından biridir. Retinopatinin altında yatan nedenlerin; ciddi hiperglisemi ve hipertansiyon varlığı ile kan lipid düzeylerinin artışı olduğu belirtilmektedir [66, 64]. Diyabetin uzun vadeli komplikasyonlarından arasında belirtilen nöropati; kalıtsal, travmatik, kompresif, metabolik, toksik, nutrisyonel, enfeksiyona dayalı, immün aracılı ve neoplastik nedenli olmayan periferik sinir bozukluğu olarak görülmektedir [67, 68]. Diyabetin tüm tiplerinde görülen diyabetik nefropati, son dönem böbrek yetmezliğine yol açan nedenler arasında ilk sırada yer almaktadır. Diyabetin geç dönem bulguları arasında görülse de patolojik, fizyolojik ve klinik bulgular meydana getirmektedir [69, 70].

Diyabetli hastalarda mikrovasküler komplikasyonlar hastalığın yaşı ve hipergliseminin derecesiyle yakından ilişkilidir [71]. Diyabet tanısı henüz konmamış iken BGT döneminde başlangıç gösteren makrovasküler komplikasyonların oluşum nedenleri arasında diyabete özgü faktörler, yaşam şekli ve genetik olarak verilmektedir. Bunlardan diyabet ile ilişkili faktörler; glisemik ve metabolik kontrol, hiperinsülinemi, cinsiyet farkı, diyabetik anjiyopati, nefropati ve hipertansiyon, yaşam tarzı ile ilişkili faktörler; beslenme, sedanter yaşam, sigara/alkol kullanımı, genetik faktörler; kalıtsal hastalık riski (hipertansiyon, hiperlipidemi, hiperürisemi, subklinik hipotiroidi), ırksal ve bireye ait duyarlılıklar, olası aterosklerozla beraber diyabet gelişimine neden olabilmektedir [72].

2.5. Diyabet ve Oksidatif Stres

Kronik hiperglisemi ile artan oksidatif stres, diyabet ve diyabetin makro ve mikro komplikasyonlarının gelişimine neden olarak, lipid peroksidasyonunu önemli derecede arttırmaktadır [9, 10, 73, 74]. Normal fizyolojik koşullarda reaktif oksijen ve nitrojen türlerinin (ROS ve RNS) oluşumu ve onları ortadan kaldıran endojen antioksidan savunma

sistemi arasındaki homeostatik denge korunmaktadır. Enfeksiyon, hastalıklar, toksinler, beslenmeyle ilişkili sorunlar gibi çeşitli etkenler hücrede ROS ve RNS oluşumunu harekete geçirmekte, bu durum oksidatif stresle sonuçlanmaktadır [75].

Hücresel iç ortamı enfeksiyonlar, toksinler, hastalıklar ya da beslenme sorunları ile bozulduğunda hücre, oksijen tüketimini azaltmak için mitokondri elektron akışını kendinden uzaklaştırarak ROS ve RNS'leri oluşturmaktadır [76]. Reaktif oksijen ve nitrojen türlerinin aşırı üretimi veya hücreden uzaklaştırılamaması ile yüksek seviyelere ulaştığı bu durum oksidatif stres olarak tanımlanmaktadır [77]. Yüksek reaktif özellik gösteren bu biyomoleküller protein, lipid ve DNA'ya zarar vermekte, endotelial ve mitokondriyal hasara sebep olarak diyabet, kardiyovasküler ve nörolojik hastalıklar, kanser gibi pek çok hastalık için risk faktörü oluşturmaktadır [78, 79].

Diyabetli bireylerde yetersiz fiziksel aktivite, yetersiz ve dengesiz beslenme, BGT, inflamasyon, hipoksi ve genetik faktörler kan glukoz düzeyini artırarak oksidatif strese yol açan temel faktörlerdir [80]. Bunlara ek olarak diyabetlilerin sağlıklı bireylere kıyasla antioksidan savunma sistemi aktivitelerindeki azalma hücresel düzeyde oksidatif dengenin bozulmasına neden olmaktadır [81]. Hiperglisemi sonucu artan ROS ve RNS'ler ile ileri glikasyon son ürünleri pankreatik hücreler, karaciğer, kas ve adipoz doku hücrelerinin disfonksiyonuna, nöropati, nefropati, retinopati ve vasküler hastalıklar gibi makro ve mikro komplikasyonların oluşumuna, insülin sekresyonunu bozarak diyabetli bireylerde hastalığın seyrinin kötüleşmesine neden olmaktadır [82, 83].

2.6. Total Oksidan Seviye, Total Antioksidan Seviye ve Oksidatif Stres İndeksi

Hücresel oksidan moleküllerin konsantrasyonları çeşitli metotlarla ölçülebilmektedir. Erel, 2004-2005 yılında oksidatif stresin arttığı durumlarda artan moleküllerin oksidan etkilerini tek tek ölçmekten ziyade total ölçümün daha pratik olacağını düşünerek tüm oksidanların durumunu yansıtabilecek tam otomatik kolorimetrik bir yöntem geliştirmiştir. Bu yöntemle *in vitro* koşullarda total oksidan seviye (TOS) ölçümü gerçekleştirilmiştir [84].

Plazma ve vücut sıvılarında bulunan tüm antioksidanların toplam etkisine total antioksidan seviye (TAS) adı verilmektedir. Oksidatif stresle ilişkili doku hasarını ve antioksidan enzim

seviyelerini ölçmek amacı ile geliştirilen ve TAS'ı belirleyen yöntem tüm antioksidanları tek tek ölçmek yerine hepsinin birlikte ölçülmesine olanak sağlamaktadır [85].

Total antioksidan seviyenin saptanmasında yaygın olarak demir iyonu indirgeyici antioksidan güç (ferric ion reducing antioxidant power, FRAP), oksijen radikali emme kapasitesi ORAC (oxygen radical adsorbance capacity, ORAC) ve ABTS+ [2,2'-Azinobis (3-etilbenzotiyazolin-6-sülfonik asit)] kökenli yöntemler kullanılmaktadır [86, 87] Erel'in 2004 yılında TAS'ı saptamak için geliştirdiği yöntem diğer ölçüm yöntemlerine kıyasla daha hassas bulunmuştur [88]. Oksidatif stres indeksi, toplam plazma TOS'un TAS'a oranı ile elde edilen oksidatif stres indikatörüdür [89].

2.7. Diyet Toplam Antioksidan Kapasitesi

Antioksidan özelliğe sahip besinler ve diyet bileşenlerinin tüketimi organizmanın oksidatif strese karşı korumasında önem taşımaktadır [90]. Diyetin toplam antioksidan kapasitesi (DTAK) günlük antioksidan alımını yansıtan ve besinlerdeki antioksidanların sinerjik etkilerini göz önünde bulunduran bir gösterge olarak kullanılmaktadır. Besinlerdeki antioksidanların miktarını ölçmek amacıyla FRAP, TRAP, ORAC, Troloks Eşdeğer Antioksidan Kapasite (Trolox Equivalent Antioxidant Capacity, TEAC) yaygın olarak kullanılan testlerdir [91]. Tipik bir diyetin 25.000'den fazla biyoaktif besin bileşeni içerdiği düşünülmekte ve bu biyoaktif bileşenlerin çeşitli hastalıklara karşı koruyucu özellik sağladığı belirtilmektedir. Karotenoidler, fenolik bileşikler ve flavonoidler, vitaminler, mineraller diyetin antioksidan içeriğini oluşturmakta, bitkisel kaynaklı besinlerde yaygın olarak bulunan bu biyoaktif maddeler yüksek antioksidan aktivite göstermektedir. Sebze ve meyveler, tahıllar, okside olmamış çay türleri, kurubaklagiller, yağlı tohumlar ve sert kabuklu meyveler diyetin başlıca antioksidan kaynaklarıdır [92].

Sistematik bir araştırmada farklı kültürler tarafından düzenli olarak tüketilen 3100'den fazla antioksidan yiyecek, içecek, baharat, ot ve takviyeleri tanımlanmıştır. Yetişkinlerde yürütülen başka bir çalışmada diyetin toplam antioksidan kapasitesinin, serum toplam antioksidan kapasitenin belirlenmesinde iyi bir belirleyici olduğu bildirilmiştir [93, 94]. Çeşitli antioksidanların bir arada olması serbest radikalleri ve reaktif türevlerini etkisiz hale getirmede önemli rol oynamaktadır. Bu nedenle diyet örüntüsü, farklı besin gruplarının birarada ve yeterli miktarda tüketimi, besinleri pişirme yöntemleri, sebze ve meyveler,

tahıllar gibi antioksidan içeriği yüksek besinlerin tüketiminde artış hücre hasarına neden olan oksidatif stresin önlenmesinde etkili olacaktır [95, 96].

2.8. Diyabet ve İnflamasyon

Genetik ve çevresel faktörler T2DM ve komplikasyonlarının gelişimi için büyük önem taşımaktadır. Obezite ve abdominal yağ birikimi T2DM'li bireylerde sıklıkla görülen çevresel faktörler arasında yer almakta, artmış insülin seviyeleriyle ve periferel dokularda direncin gelişimiyle doğrudan ilişkili tutulmaktadır [97].

İnsülin direnci adipoz doku makrofaj ve lenfositlerden TNF- α , IL-6 gibi inflamatuvar sitokinlerin salınımı arttırırken, antiinflamatuvar sitokin olan IL-10'un salınımı azalmaktadır. Bir diğer inflamasyon belirteçlerinden plazmojen aktivatör inhibitörü ve C-reaktif proteinin yüksek seviyeleri ile monosit aktivasyonu da artmış insülin direnci ile ilişkilendirilmektedir [98]. İnflamatuvar sitokinler, insülin direnci ve T2DM ilişkisini ortaya koyan birden fazla mekanizma tanımlanmıştır. Lipoliz modülasyonu, adipoz dokuda hücre için glukoz alımında değişiklik ve dolaşımda artan serbest yağ asitlerinin insülin sinyal yolağını inhibe etmesi bu mekanizmalar arasında gösterilmektedir [99]. Aynı zamanda hiperinsülinemi ve insülin direnci reaktif oksijen türlerinin oluşumunu hızlandırarak, oksidatif dengeyi bozmakta ve inflamasyonu tetiklemektedir [100].

Bireyin beslenme alışkanlıkları ve diyetin örüntüsü de insülin direnci ve inflamasyon üzerinde kritik rol oynamaktadır. Diyetin yağ ve karbonhidrat miktarı inflamasyonda artışa yol açabilmekte [101, 102], omega-3 yağ asitleri inflamasyona karşı koruyucu etki gösterebilmektedir [103]. Diyet posası [104], A [105], D [106], E [107] ve C [108] vitaminleri ile çinko [109] antiinflamatuvar yanıt oluşmasında katkı sağlamakta, D ve E vitaminleri aynı zamanda β hücreleri ve insülin direncinde iyileşme oluşturmaktadır [110, 111].

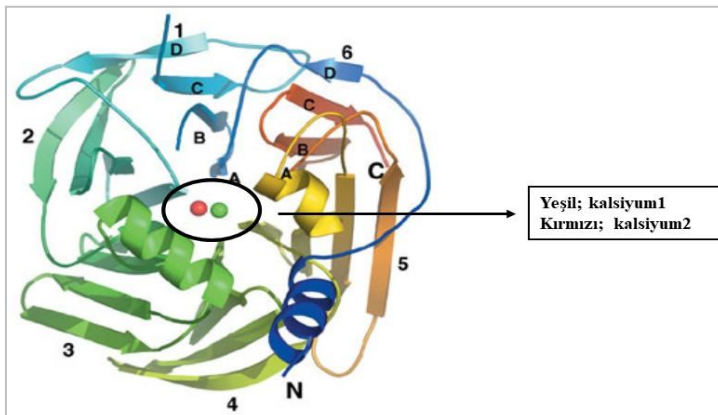
2.9. Paraoksonaz Gen Ailesi

Paraoksonaz gen ailesi insanda 7. kromozomun uzun kolunda kodlanan, q21,3-q22,1 bölgelerinde lokalize olan, kan dolaşımında antioksidatif özellik gösteren PON1, PON2 ve PON3 şeklinde 3 üyeden oluşmaktadır [112]. Bu üç genin sekansları aminoasit seviyesinde %79-95, nükleotit seviyesinde %81-95 benzerlik göstermektedir [113]. Dizilim

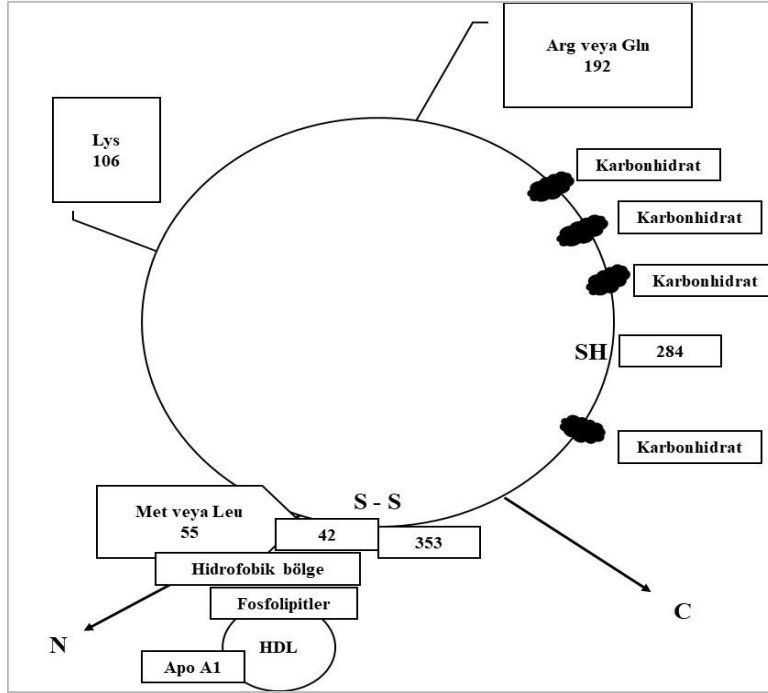
incelendiğinde PON1’de 106. kodonda lizin bulunurken, PON2 ve PON3’te lizin bulunmamaktadır. Paraoksonaz gen ailesi enzimleri substrata spesifik hidrolazlardır. Paraoksonaz 2 geni, gen ailesinin en eski üyesi olarak tanımlanırken, PON1 ailenin üzerinde en fazla çalışılan üyesidir [114, 112].

Paraoksonaz 1 geni insanlarda yaklaşık 26 kB uzunluğunda, kromozom 7q21-q22’de yer almaktadır. Genin kodlağı protein, laktonaz ve ester hidrolaz aktivitesi gösteren paraoksonaz ailesinin bir üyesidir [115]. Rekombinant PON1’in X-ışını kristalografisinde 6 adet β -kırmalı yapıda olduğu görülmüştür. Paraoksonaz 1 geni, hidrofobik N-terminal bölgesi aracılığı ile HDL’ye bağlanmaktadır. Kimyasal yapısı iki adet kalsiyum iyonu içermektedir (Şekil 2.2). Bunlardan ilki kalsiyum1 katalitik etkinlikte görev alırken, kalsiyum2 enzimin stabilitesini sağlamaktadır [116].

Genin kodladığı protein, yaklaşık 43 KDa ağırlığında ve 354 amino asitten oluşan bir glikoproteindir. Esas sentez yeri karaciğer olmakla birlikte böbrekler ve bağırsakta da sentezlenmektedir [117, 8]. Yapısında bulunan karbonhidrat üniteleri 4 farklı konumda proteine bağlıdır. Amino asit bileşimi incelendiğinde yüksek miktarda lösin içerdiği görülmektedir [118]. Ayrıca yapısında bulunan üç sistein rezidüsünden, 42. ve 353. konumlarda yer alan sistein rezidüleri arasında disülfid bağı varken, 284. konumdaki serbesttir. Yapısında tek disülfid bağı polipeptit zincirinin siklik yapıda olmasına neden olmaktadır (Şekil 2.3). Serbest sistein substrat tanınması ve bağlanması için gereklidir [119]. Paraoksonaz 1 geninin doğal substratı laktonlar olarak görülse de PON1 organofosfat triesterler, arilesterler, siklik karbamatlar, glukuronidler, östrojen esterler ve tiyolaktonlara karşı aktiviteye sahiptir [120, 121].



Şekil 2.2. Paraoksonaz 1 geninin üç boyutlu yapısı [122]



Şekil 2.3. Paraoksonaz 1 geninin kodladığı proteinin yapısı [123]

2.9.1. Paraoksonaz 1'in fizyolojik fonksiyonu

Yapılan ilk çalışmalar PON1'in organofosfat türevi bileşikleri detoksifiye edici özelliğine yöneliktir [124-126]. Ksenobiyotiklerin oksidasyon, redüksiyon, hidroliz ve konjugasyon gibi reaksiyonlarının sıklıkla böbreklerde ve proksimal tübüllerde gerçekleşmektedir. Glomerüler yumak ve proksimal tübüllerin epitel hücrelerinde lokalize olan PON1'in ksenobiyotiklerin detoksifikasyonu üzerinde olumlu katkı sağladığı düşünülmektedir [125, 126]. *Pseudomonas aeruginosa* gibi gram (-) patojenler, virülans faktörlerin ekspresyonunun kontrolünde otoindükleyicilere ihtiyaç duymaktadır. N-asil homoserin laktonlar bu otoindükleyicilerden bir tanesidir ve PON1 aracılığı ile hidrolize edilmektedir. Bu sonuç, PON1'in bakteriyal endotoksinlerden kaynaklanan toksisiteye karşı koruyucu etkisinin olduğunu kanıtlamaktadır.[127, 128].

Serumda düşük PON1 düzeyi hücrelerin oksidatif stres riski altında olduğunu göstermektedir. Paraoksonaz 1 enzimi laktonaz ve peroksidaz aktivitesiyle okside lipidleri hidrolize etmekte, peroksidaz aktivitesi ile yağ asiti hidroperoksitlerinin nötralizasyonunu sağlamaktadır [128, 129].

Paraoksonaz 1 enzimi büyük çoğunlukta karaciğerde sentezlendikten sonra HDL ile kan dolaşımına sekrete edilmektedir. N-terminalinde bulunan hidrofobik sinyal dizisi ile HDL içerisine entegre olmakta apolipoprotein A1 (ApoA1) ile birlikte HDL partiküllerine bağlanmaktadır [130]. *In vitro* çalışmalar PON1'in LDL-K oksidasyonunu geciktirdiğini göstermiştir [131, 132]. Hücre kültürü çalışmalarında PON1'in makrofajların oksidatif stresini azaltıp, okside LDL-K'ye bağlanmasını artırarak ateroprotektif özelliğe sahip olduğu belirlenmiştir [133]. Mekanizma henüz kanıtlanamamakla birlikte fosfolipitler, kolesterol esterleri, trigliserit hidroksiperoksitlerinden ayrılan okside yağ asitlerini hidrolize ederek LDL-K'de okside lipit birikimini engellemektedir [134, 135]. Paraoksonaz 1 enzimi HDL-K ile yapısal bütünlük göstermesi, HDL-K ve LDL-K'yi oksidasyondan koruyucu etkisi ile antioksidan özellik kazanmaktadır.

2.9.2. Paraoksonaz 1 geninin tek nükleotit polimorfizmleri

Polimorfizm genin işlevi değişmeksizin DNA dizisinde iki ya da daha fazla değişiklik anlamına gelmektedir. Yunanca ‘‘polus’’ ve ‘‘morph’’ kelimelerinden oluşmakta ‘‘çok şekil’’ anlamına gelmektedir [136]. Deoksi-ribonükleik asit dizisindeki bu farklılığın popülasyonda görülme sıklığı %1'den fazla ise polimorfizm olarak adlandırılmaktadır. Polimorfizmler kişinin hastalık seyri, ilaçlara verdiği tepki, ilaçların bireyde gösterdiği yan etkiler gibi farklılıklara neden olmasının yanında genetik belirteç olarak da kullanılmaktadır [137].

Tek nükleotid polimorfizmleri (Single Nucleotide Polymorphisms, SNP'ler) iki DNA sekansındaki tek bir baz varyasyonudur. Bir pürin bazının diğer pürn bazına (adenin→guanin/guanin→adenin) ya da bir pirimidin bazının diğer pirimidin bazına (timin→sitozin/sitozin→timin) dönüşmesi ile gerçekleşmektedir. En sık görülen DNA polimorfizmdir, tüm genetik varyasyonların %90'ını oluşturmaktadır. [138, 139].

2.9.3. Paraoksonaz 1 aktivitesini etkileyen faktörler

İnsan serumundaki PON1 enzim aktivitesi yaş, çevresel kimyasallar, beslenme ve yaşam tarzı, sigara kullanımı, gebelik, kronik hastalık varlığı gibi pek çok faktöre bağlı olarak değişiklik göstermekte, bu değişiklikliğin başlıca nedeninin PON1 genindeki polimorfizmler olduğu belirtilmektedir [140]. Artan yaşla birlikte serum PON1 enzim aktivitesindeki

azalmada PON1 192 polimorfizmi sorumlu tutulmaktadır. Çalışmalar patogenezinde oksidatif stresin rol aldığı kardiyovasküler hastalıklar, diyabet, hiperkolesterolemi gibi hastalık gruplarında serum PON1 enzim aktivitesinin daha düşük olduğunu saptamıştır [141]. Diyet örüntüsünün serum PON1 aktivitesiyle ilişkisi kesin olarak açıklanamamakla birlikte doymuş yağ asitlerince zengin diyetin serum PON1 aktivitesini azaltırken, doymamış yağ asitlerinden zengin diyetin aktiviteyi artırdığı belirlenmiştir [142].

2.10. Paraoksonaz 1'in Diyabetle İlişkisi

Çalışmalar diyabetli bireylerde oksidatif stresin artışına bağlı olarak serum PON1 aktivitesinin azaldığını göstermiştir [143]. Fleka ve arkadaşları PON1 55 polimorfizminden M aleli ve PON1 192 polimorfizminden gelen R alelinin, kontrol grubuna kıyasla T1DM ve T2DM'li bireylerde daha yüksek frekanslara sahip olduğunu göstermiştir [11]. Bir başka çalışmada T2DM'lilerde PON1 55 polimorfizminin M alleleline sahip olanların, LL genotiplerine kıyasla daha düşük serum PON1 enzim aktivitesine sahip olduğunu saptanmıştır. Ayrıca, T2DM'lilerde PON1 enziminin hem aktivitesinin hem de konsantrasyonunun kontrol grubundan önemli ölçüde daha düşük olduğu belirlenmiştir [15]. Paraoksonaz 1 192 ve 55 polimorfizmi ile diyabetik komplikasyonlar arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir diğer çalışmada PON1 55 polimorfizminin retinopati, PON1 192 polimorfizminin ise hastalarda kalp rahatsızlıkları ile ilişkili olduğu belirtilmiştir [144]. Olası mekanizma kesin olarak açıklanamamakla birlikte PON1 192 ve 55 polimorfizmlerinin, PON1 konsantrasyonunu azaltıp, glukoz taşıyıcısı-4 ekspresyonunu düzenleyerek insülin direncine neden olduğu düşünülmektedir [145]. Buna ek olarak, T2DM'de var olan kronik hipergliseminin PON1'in glikasyonu ve aktivitesinin inhibisyonu ile sonuçlanacağı belirtilmiştir. Enzim aktivitesindeki bu azalma LDL-K oksidasyon ürünlerinin inhibe edilmesini engelleyerek oksidatif stresi şiddetlendirebilmektedir [146, 147].

2.11. Paraoksonaz 1'in Vücut Bileşimi ve Antropometrik Ölçümlerle İlişkisi

Paraoksonaz 1 geninde meydana gelen SNP'ler ile başta beden kütle indeksi (BKİ) olmak üzere vücut bileşimi, antropometrik ölçümler ve fiziksel aktivite düzeyi ile ilişkili fenotiplerin etkileşimini değerlendiren çalışma sayısı yok denecek kadar az olup literatürde henüz netlik kazanmamıştır. Obez bireylerde serum PON1 enzim aktivitesini değerlendirilen

çalışmaların sonuçları çelişkilidir. Portekizli kadınlarda yürütülen bir çalışmada obez ve normal vücut ağırlığına sahip olanlar arasında serum PON1 enzim aktivitesinin değişmediği gözlenmiştir [148]. Başka bir çalışmada obez bireylerde sağlıklılara kıyasla serum PON1 enzim aktivitesinin daha düşük olduğu, vücut bileşimindeki değişikliklerin enzim aktivitesini değiştirdiği bildirilmiştir [149]. Bir diğer çalışmada ise genotipi LL olan bireylerde sağlıklılara kıyasla obezite görülme sıklığının daha fazla olduğu (2,7 kat) belirlenirken, PON1 192 polimorfizm genotipleri ile obezite arasında anlamlı ilişki tespit edilmemiştir [150].

2.12. Paraoksonaz 1 ile Besin Ögesi Alımı ve Besin Grubu Tüketimi Arasındaki İlişki

Beslenme alışkanlıkları ve diyetin örüntüsü PON1 ekspresyonu ve hepatik PON1 sekresyonunu etkilemektedir [151]. Oleik asit ve oleik asitin besinsel kaynağı olan zeytinyağının serum PON1 enzim aktivitesini arttırdığı, yağ ve trans yağ asidi içeriği yüksek diyetin ise serum PON1 enzim aktivitesini azalttığı belirlenmiştir. C ve E vitaminleri ile PON1 enzim aktivitesi arasındaki ilişkiye dair çelişkili sonuçlar elde edilmiştir [114, 141, 152]. Sebze ve meyve ile yağlı tohum içeriği zengin beslenme modelinin serum PON1 enzim aktivitesini arttırdığı belirtmiştir [153-155]. Diyetin besin ögesi içeriğinin yanında antioksidan kapasitesinin de, serum PON1 enzim aktivitesi ve geninin genetik yanıtının düzenlenmesinde etkili olduğu gündeme gelmiştir [91]. Aynı zamanda diyetin toplam antioksidan kapasitesinin serum TAS değerinin tahmininde iyi bir parametre olduğu bildirilmiştir [156, 157]. Akdeniz tipi beslenme alışkanlıklarının serum PON1 enzim aktivitesi ve karaciğerde PON1 enzim ekspresyonunu arttırdığı vurgulanmıştır [158].

2.13. Paraoksonaz 1'in Biyokimyasal Parametrelerle İlişkisi

Tip 2 diyabetlilerde artan abdominal obezite ve insülin direncinin hipertrigliseridemi, azalmış serum HDL-K, artmış serum LDL-K ve bozulmuş glisemik kontrolle ilişkili olduğu ve bu durumun oksidatif stresi şiddetlendirdiği bildirilmiştir [159]. Buna ek olarak hiperglisemi varlığı ROS üretimini kolaylaştırarak doğrudan oksidatif stresin indüklenmesinde rol almaktadır. Bu değişiklikler neticesinde T2DM'li bireylerde PON1 enziminin LDL-K oksidasyon ürünlerine karşı koruyucu etkisinin azaldığı belirlenmiştir [160, 13].

Literatürde T2DM’li ve sağlıklı bireylerde PON1 polimorfizmleri genotiplerine göre biyokimyasal bulguların değerlendirildiği çalışmaya rastlanmamıştır. Obez çocuk ve yetişkinlerde serum PON1 enzim aktivitesinin azaldığını bildirilmiştir [161, 162]. Obez ve normal vücut ağırlığına sahip T2DM’lilerde serum PON1 enzim aktivitesi ile serum APG, HbA1c ve HOMA-IR ile negatif yönlü anlamlı ilişki tespit edilmiştir [163]. Ancak PON1 55 ve 192 polimorfizmi genotiplerine göre bireylerin kan lipid profillerinin değişmediği [164, 150], yalnızca bir çalışmada PON1 192 QQ genotipine sahip olanlarda QR genotipine sahip olanlara kıyasla serum total kolesterol, LDL-K ve trigliserid seviyelerinin daha düşük olduğu tespit edilmiştir [165].

Yapılan çalışmalar PON1 geni polimorfizmlerinin (PON1 55 ve PON 192) PON1’in konsantrasyonunu ve aktivitesini değiştirdiğini belirtmiştir. Aminoasit sekansının (L55M) 55. pozisyonundaki lösin/metionin polimorfizmi, PON1’in serum konsantrasyonundaki değişikliklerle ilişkiliyken, 192. pozisyonundaki (Q192R) glutamin/arginin polimorfizminin serum PON1 enzim aktivitesini etkilediği gösterilmiştir. Gen ekspresyonu ile serum HDL-K düzeyi de serum PON1 enzim aktivitesine etki eden faktörler arasında yer almaktadır [166, 167].

2.14. Paraoksonaz 1’in İnflamasyonla İlişkisi

Tip 2 diyabetli bireylerde sıklıkla görülen kronik inflamasyon, dolaşımda inflamatuvar belirteçlerin artışı, immün sistemin aşırı aktivasyonu ve oksidatif stres gelişimi ile ilişkili tutulmaktadır [168]. Paraoksonaz 1 enziminin antiaterojenik ve antioksidan etkinliğinin yanında antiinflamatuvar özellik gösterdiği bildirilmiştir [169, 170]. Paraoksonaz 1 enzimi antiinflamatuvar etkinliğini çeşitli mekanizmalarla sağlamaktadır. Bunlardan ilki PON1 enziminin LDL-K’nin okside ürünlerini ortam uzaklaştırıp, HDL-K aktivasyonunu artırarak arter duvarlarında inflamatuvar yanıtı azalttığına yöneliktir [171]. İkinci olarak, PON1 enziminin monosit kemotaksisini ve monositlerin endotel hücrelerine yapışmasını azaltıp, monositlerin makrofajlara farklılaşmasını inhibe ettiği belirlenmiştir [172, 173]. Son olarak, PON1 enzimi yokluğunda adezyon moleküllerinde aşırı üretimin olduğu tespit edilmiştir [174].

Yapılan bir çalışmada T2DM’li bireylerde sağlıklı bireylere kıyasla serum PON1 enzim aktivitesinin ve HDL-K’nin antiinflamatuvar kapasitesinin (vasküler hücre adezyon

molekölün mRNA ekspresyonu değerdendirilerek belirlenmiş) azaldığı, TNF- α ve CRP düzeylerinin ise arttığı tespit edilmiştir [175]. Sağlıklı erkeklerle yürütölen çalışmada ise PON1 192 genotiplerine göre genotipi RR olanların serum PON1 enzim aktivitesinin ve TNF- α seviyesinin diğerd genotiplere kıyasla daha yüksek olduğı belirlenmiştir [176]. Literatürde T2DM'lilerde PON1 192 ve 55 genotiplerine göre inflamatuvar belirteçlerin ve serum PON1 enzim aktivitesinin değerdendirildiğı çalışmaya rastlanmamıştır, olası mekanizmaların belirlenmesi için genotiplere göre serum PON1 enzim aktivitesinin ve serum konsatrasyonlarının inflamatuvar belirteçlerle ilişkisinin değerdendirildiğı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma olgu kontrollü kesitsel bir çalışma olup, Gazi Üniversitesi Hastanesi Endokronoloji Bilim Dalı Diyabet ve Obezite Polikliniğine başvuran, 30-60 yaş aralığında 102 T2DM'li ve 102 sağlıklı gönüllü (Türk popülasyonunda, %80 güven aralığında, %5 tip 1 hata düzeyinde) birey üzerinde planlanıp yürütülmüştür.

Çalışmaya Endokronoloji Bilim Dalı doktorları tarafından T2DM tanısı konulmuş bireyler ile T2DM'li gruba göre cinsiyet, yaş ve BKİ benzerliği göz önünde bulundurularak seçilen sağlıklı gönüllüler alınmıştır. Çalışma kapsamında T2DM'li gruba; ketoasidoz, böbrek, karaciğer, tiroid hastalığı, kanser, akut ve kronik inflamasyon, enfeksiyon, antihiperlipidemik ilaç kullananlar, alkol ve madde bağımlısı olanlar, gebe ve emzikliler, diyabete bağlı gelişen mikro ve makro komplikasyonu olanlar, T1DM'li bireyler, sigara ve alkol kullananlar ile insülin tedavisi alanlar alınmamıştır. Sağlıklı bireyler için; kronik hastalığı bulunanlar, sigara ve alkol kullananlar ile gebe ve emzikli olanlar çalışmaya dahil edilmemiştir. Her iki grup için de akraba olanlar ve farklı etnik kökene sahip olanlar çalışma dışı bırakılmıştır. Ayrıca araştırmaya başlamış ancak herhangi bir gerekçe ile devam etmek istemeyen, iletişim sıkıntısı olan bireyler veya eksik bilgi beyan eden bireyler araştırma dışı bırakılmıştır. Tip 2 diyabetli ve sağlıklı bireylere ek tıbbi beslenme tedavisi uygulanmamıştır. Bireyler çalışmanın içeriği ve süresi konusunda sözlü olarak bilgilendirilmiş ve araştırmayı kabul edenlere gönüllü onam formu imzalatılmıştır (EK-2).

Bu çalışma için Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan (2012-KAEK), 23.12.2019 tarih ve 278 karar numaralı 'Etik Kurul Onayı' alınmıştır (EK-1).

Çalışmanın bütçesi Gazi Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi (BAP) tarafından desteklenmiştir (Proje Kodu: 47/2020-08).

3.2. Verilerin Toplanması

Çalışma verileri, araştırmacı tarafından yüzyüze görüşme tekniği ile anket formu aracılığıyla toplanmıştır (EK-3). Anket formu altı bölümden oluşmaktadır. Birinci bölüm bireylere ait genel bilgiler (cinsiyet ve medeni durum), eğitim düzeyi (okur-yazar değil, okur-yazar,

ilkokul, ortaokul, lise, üniversite ve lisansüstü), çalışma durumu ve mesleğe ait soruları içermektedir. İkinci bölümde bireylerin sağlık bilgilerini sorgulamaya yönelik sorular bulunmaktadır. Üçüncü bölümde antropometrik ölçümler, BKİ ve vücut bileşimi, dördüncü bölümde biyokimyasal bulgular, beşinci bölümde fiziksel aktivite kısa formu ve altıncı bölümde ise besin tüketim kaydı yer almıştır.

3.2.1. Bireylerin genel özellikleri ve sağlık bilgileri

Anket formu aracılığıyla yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, çalışma durumu, medeni durum, diyabet yaşı ve diyabet tedavisi için ilaç kullanımı ile dışlama kriterleri dışında hekim tarafından tanı konulmuş herhangi bir kronik hastalığı olup olmadığı, genel beslenme alışkanlıkları sorgulanmıştır.

3.2.2. Antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi

Çalışmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümleri Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Antropometri Laboratuvarında bulunan cihazlar ile bizzat araştırmacı tarafından gerçekleştirilmiştir.

Vücut ağırlığı ve vücut bileşimi

Vücut ağırlığı (kg), yağsız vücut kütlesi (kg), vücut yağ miktarı (%), vücut su miktarı (%) ölçümleri, Tanita BC 545N marka taşınabilir vücut analizörü (biyoelektrik impedans cihazı (BİA)) kullanılarak yapılmıştır. Cihazın çalışma prensibi yağsız doku kütlesi ile yağın elektrik akımı geçirgenlik farkına dayalıdır. Yöntemde verilen zayıf elektrik akımına (50 kHz) karşı impedans ölçülür [177]. Ağırlık ölçümleri kg olarak ve 0,1 kg duyarlılıkla kaydedilmiştir. Bireyler ölçümden önce en az 4 saatlik açlık durumunda olmaları, sıvı tüketmemeleri (su, çay, kahve vb.), tuvalete çıkmış olmaları, 24 saat öncesine kadar ağır fiziksel aktivite yapmamaları, ölçüm sırasında tenlerine temas eden herhangi bir metal eşya bulundurmamaları konularında bilgilendirilmiştir [178].

Boy uzunluğu

Boy uzunluğu ölçümü baş Frankfurt düzleminde, ayaklar topuklardan bitişik, sırt, kalça ve topuklar duvara değecek şekilde derin nefes aldırılarak taşınabilir Leicester marka

stadiometre (boy ölçer) ile ölçülmüştür. Ölçümler cm olarak ve 0,1 cm duyarlılıkla kaydedilmiştir [177].

Beden kütle indeksi

Beden kütle indeksi, vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçümleri kullanılarak “vücut ağırlığı/boy uzunluğu² (kg/m²)” denklemi ile hesaplanmıştır. Elde edilen BKİ değerleri WHO sınıflamasına göre değerlendirilmiştir [179] (Çizelge 3.1).

Çizelge 3.1. Beden kütle indeksine (kg/m²) göre bireylerin değerlendirilmesi [179]

Sınıflama	BKİ (kg/m ²)
Zayıf	<18,5
Normal	18,5-24,9
Fazla kilolu	25,0-29,9
Obez	≥30,0

BKİ: Beden kütle indeksi

Bel çevresi

Bel çevresi ölçümü esnemeyen bir mezur ile en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arasındaki orta noktadan yapılmıştır. Bel çevresi ölçümü alınmadan önce bireylerin üzerinde bulunan ölçümü engelleyebilecek eşya ve giysileri çıkarmaları istenmiştir. Ölçümün doğru alınabilmesi için kişinin ayakta dik bir şekilde durması, karın bölgesinin gevşek, kollar iki yanda, ayaklar yanyana olacak şekilde ölçüm yapılacak kişi ile yüzyüze olacak pozisyonda olması sağlanarak ölçüm alınmıştır. Ölçümler cm olarak ve 0,1 cm duyarlılıkta kaydedilmiştir [177]. Bel çevresi için WHO referans değerleri kullanılmış olup, kadınlarda <80 cm normal, 80-88 cm aralığı riskli, >88 cm yüksek riskli, erkeklerde ise <94 cm normal, 94-102 cm aralığı riskli, >102 cm yüksek riskli olarak değerlendirilmiştir [180].

Bel/boy

Bel çevresi/boy uzunluğu [(bel çevresi (cm)/boy uzunluğu (cm))] yetişkin bireylerde kronik hastalıklara olan riskin değerlendirilmesinde kullanılan bir belirteçtir. Oranın değerlendirilmesinde WHO referans değerleri kullanılmış olup, 0,4'ün altında olduğunda dikkat edilmeli, 0,4-0,5 aralığı normal olarak değerlendirilmekte, 0,5-0,6 aralığı önlem

alınması gerektiğini belirtmekte, >0,6 eyleme geçilmesinin gerekliliğini göstermektedir [181].

Kalça çevresi

Kalça çevresi ölçümü birey dik ve ayakta iken yan tarafında durulup en yüksek noktadan esnemeyen mezürle yapılmıştır. Kalça çevresi ölçümü yapılırken bireyin kollarının yanda olması istenmiş ve bacaklarını hafif aralık ve ağırlığı bacaklara eşit dağıtmış olarak durmaları sağlanmıştır [177].

Bel/kalça

Bel çevresi/kalça çevresi ([bel çevresi (cm)/kalça çevresi (cm)] için WHO'nun bel/kalça referans değerleri kullanılmıştır. Bel/kalça değeri erkeklerde 0,90 ve üzerinde, kadınlarda 0,85 ve üzerinde olması android şişmanlığın ve sağlık riskinin arttığının bir göstergesi olarak kabul edilmektedir [180].

Vücut adipozite indeksi

Vücut adipozite indeksi, kalça çevresi ve boy uzunluğu ölçümleri kullanılarak “kalça çevresi (cm)/boy uzunluğu (m)^{1.5})-18” denklemi ile hesaplanmıştır. Hesaplamadan elde edilen vücut adipozite indeks değeri, yetişkin erkek ve kadınlarda vücut yağ miktarının (%) tahmini için kullanılmaktadır [182].

3.2.3. Besin tüketim kaydı alınması ve diyet toplam antioksidan kapasitenin belirlenmesi

Çalışmada bireylerin 3 günlük (2 gün hafta içi, 1 gün hafta sonu) besin tüketim kayıtları bizzat araştırmacı tarafından alınmış, ve bu kayıtlarda bireylerin tükettikleri tüm besinler not edilmiştir. Besinlerin porsiyon miktarlarının belirlenmesinde katılımcılara göstermek amacıyla “Yemek ve Besin Fotoğraf Katalogu: Ölçü ve Miktarlar” kullanılmıştır [183]. Yemeklerin içerisine giren besinler sorgulanmış, yemeklerin içerisine giren besinlerin tür ve miktarlarının belirlenmesinde “Standart Yemek Tarifeleri, Geleneksel Türk Mutfağından Seçmeler ve Türk Mutfağından Örnekler” kitapları ile “Toplu Beslenme Sistemleri (Toplu Tüketim Yerleri) için Ulusal Menü Planlama ve Uygulama Rehberi” nden yararlanılmıştır

[184-187]. Diyetin toplam antioksidan kapasitelerini belirlemek için bireylerin günlük ortalama tükettikleri besinlerin antioksidan içeriği ile diyetle günlük tüketilen besinlerin enerji ve besin ögesi alımları “Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BeBis)” 9.0 tam versiyonu kullanılarak hesaplanmıştır [188]. Bu hesaplamalar sonucunda elde edilen diyet toplam antioksidan kapasitesi besin tüketim kaydından elde edilen DTAK olarak kaydedilmiştir.

3.2.4. Biyokimyasal bulgular

Tip 2 diyabetli bireylerin son 3 ay içinde Gazi Üniversitesi Hastanesi Biyokimya Laboratuvarında analiz edilen biyokimyasal bulguları (serum APG (mg/dL), trigliserid (mg/dL), total kolesterol (mg/dL), LDL-K (mg/dL), HDL-K (mg/dL) ve HbA1c (%)) hasta dosyasından kaydedilmiş, Gazi Hastanesi Biyokimya Laboratuvarının referans aralık değerleri kullanılmıştır. HbA1c düzeyleri ADA (≤ 7) ve TEMD'in ($\leq 6,5$) önerilerine uygun olarak değerlendirilmiştir (EK-4).

Sağlıklı bireylerin 8 saatlik açlık sonrası alınan kan örneklerinde HbA1c (%), serum APG (mg/dL), trigliserid (mg/dL), total kolesterol (mg/dL), LDL-K (mg/dL), HDL-K (mg/dL), HbA1c (%) gibi biyokimyasal bulguları ile her iki grubun serum TAS, TOS, OSİ değeri ve serum PON1 enzim aktivitesinin tayini için vakumlu jelli tüpe yaklaşık 7 mL alınan kan örnekleri, araştırmacı tarafından 3000 rpm devirde 5 dakika santrifüj edilerek supernatant kısım ayrılmış ve 2.0 mL'lik ependorflara aktarılmıştır. Serum örnekleri analiz zamanına kadar derin dondurucuda -80°C 'de saklanmıştır. Belirtilen biyokimyasal parametrelerin analizi için serum örnekleri uygun koşullarda çözündürülmüş, kolorimetrik yöntem kullanılarak MINDRAY BS-300 Tam Otomatik Analizöründe çalışılmış, bu laboratuvardaki referans değerler esas alınmıştır (EK-4).

Total antioksidan seviye, total oksidan seviye, oksidatif stres indeksinin belirlenmesi

Tip 2 diyabetli ve sağlıklı bireylerden hemşireler tarafından vakumlu jelli tüpe yaklaşık 7 mL kan örneği alınmıştır. Alınan kan örnekleri araştırmacı tarafından 3000 rpm devirde 5 dakika santrifüj edilerek supernatant kısım ayrılmış ve 2.0 mL'lik ependorflara aktarılmıştır. Serum örnekleri analiz zamanına kadar derin dondurucuda -80°C 'de saklanmıştır. Bireylerin serum TAS, TOS ve OSİ değeri araştırmacı ve uzman biyolog tarafından özel bir biyoteknoloji firmasının biyokimya laboratuvarında analiz edilmiştir.

Total antioksidan seviye

Kan örneklerinin TAS'larının belirlenmesinde Erel (2004) tarafından geliştirilen Rel Assay marka ticari kitler kullanılmıştır. Ölçüm yöntemi, örnekteki tüm antioksidan moleküllerin renkli ABTS+ katyonik radikalini redüklemesi sonucu renkli radikali antioksidan moleküllerin toplam konsantrasyonlarıyla orantılı olarak dekolorize olması esasına dayanmaktadır. Kalibratör olarak E vitamininin suda çözünür bir analogu olan Trolox kullanılmış, sonuçlar mmol Trolox Eqiv/L olarak ifade edilmiştir [189, 190].

Total oksidan seviye

Kan örneklerinin TOS'larının belirlenmesinde Erel'in (2004) geliştirdiği Rel Assay marka ticari kitler kullanılmıştır. Testin çalışma prensibinde örneklerin içerdiği oksidan moleküllerin ferroz iyonu ferrik iyonla kümülatif olarak oksitlemesine dayanan, kolorimetrik yöntem kullanılmaktadır. Kit olarak hidrojen peroksitle kalibre edilmektedir. Sonuçlar µmol H₂O₂ Eqiv./L olarak ifade edilmektedir [189].

Oksidatif stres indeksi

Kan örneklerinin OSI değeri TOS'un TAS'a oranlanmasıyla elde edilmiştir. Hesaplama yapılmadan TAS testinin birimindeki mmol değeri TOS testindeki gibi mikromol birimine çevrilmiştir [189].

Genetik analizin yapılması

Genetik analiz için hemşireler tarafından bireylerden etilendiamin tetra asetik asit (EDTA)'li tüpe 4 mL alınan kan örnekleri analiz zamanına kadar -80°C'de saklanmıştır.

Bu araştırmada Homo sapiens PON1 geni rs662 ve rs854560 polimorfizmleri Realtime Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR) metoduyla analiz edilmiş, analizler araştırmacı ve uzman biyolog tarafından özel bir biyoteknoloji firmasının moleküler genetik laboratuvarında yapılmıştır.

DNA İzolasyonu ve Genomik DNA eldesi

Bireylerden EDTA'lı tüplere toplanan tam kan örneklerindn DNA izolasyonu için QuickGene DNA Extraction Whole Blood Kit S (KURABO, Almanya) izolasyon kiti kullanılmıştır [191].

Tam kanda yapılan DNA izolasyon basamakları şu şekildedir;

1. Tüplerde bulunan kanların homojen hale gelmesi için vortekslenmiştir. Kandan 200 µl alınarak eppendorf tüpe aktarılmış ve üzerine 250 µl LDB ve 30 µl EDB eklenmiştir.
2. Lizat pipetaj yapılarak iyice karıştırılmış, ardında 15 sn vortekslenmiştir.
3. Tüpler 56 °C 'de önceden ısıtılmış Hot Plate'te 2 dk boyunca inkübe edilmiştir.
4. 10 dk sonunda 250 µl Etanol eklenerek karışım vortekslenmiştir.
5. Lizatın tamamı CA kolanlarına aktarılıp QG-Mini80 cihazı kullanarak basınç yardımıyla süzdürülerek DNA'ların kolona bağlanması sağlanmıştır.
6. CA kolonlarına 750 µl WDB yıkama solüsyonu eklenerek cihaz çalıştırılmış ve bu işlem 2 kere tekrarlanmıştır.
7. Son yıkama işleminden sonra CA kolonları içerisine 100 µl CDB buffer eklenerek 2-3 dk oda sıcaklığında inkübenin ardından cihaz çalıştırılmış ve DNA 1.5 ml eppendorf tüplere aktarılmıştır [191].

İzolasyon yapıldıktan sonraki aşamada DNA'lar nükleaz içermeyen 1.5 mL hacmindeki mikrosantrifüj tüplerinde saklanmıştır. Total DNA ekstraksiyon işleminden elde edilen numunelere ait nükleik asit yükleri (ng değerleri) çalışmanın sonraki basamaklarda kullanılmak üzere Colibri Microvolume Spectrometer (Titertek-Berthold, Germany) cihazıyla ölçümleri yapılmıştır.

Tek nükleotid polimorfizmlerinin saptanması

İntronik PON1 genine ait SNP'lerin saptanması için hidroliz temelli prob ile Real Time PCR cihazı kullanılmıştır. Deteksiyon için kullanılan primer-prob listesi Çizelge 3.2'de belirtilmiştir.

Çizelge 3.2. Deteksiyon için kullanılan primer-prob listesi

SNP	Primer	5'İşaret	Sekans (5'-3')	3'İşaret	Allel
PONLM55 Gen Bölgesi (rs854560)	rs854560_hsa_F		CACTCACAGAGCTAATGA		
	rs854560_hsa_R		CCACATCCTGCAATAATATG		
	rs854560_hsa_P1	FAM	CAGTATCTCCAAGTCTTCAGAGC	BHQ1	A
	rs854560_hsa_P2	HEX	CAGTATCTCCATGTCTTCAGAGC	BHQ1	T
PONQR192 Gen Bölgesi (rs662)	rs662_hsa_F		CGAACTTCACTTGGACTA		
	rs662_hsa_R		TGGCACAAATGATCACTA		
	rs662_hsa_P1	FAM	CCCTACTTACAATCCTGGGAGA	BHQ1	A
	rs662_hsa_P2	HEX	CCCTACTTACGATCCTGGGAGA	BHQ1	G

F: Forward primer, R: Reverse primer, P: Probe

Sentezleri yaptırılan liyofilize haldeki primerler 100 Mm olacak şekilde nükleaz free dH₂O ile çözündürülmüştür. Real time PCR reaksiyonları SensiFAST Probe No-ROX Kit (Bioline, US) kullanılmıştır. 20 µl reaksiyon karışımı için 10 µl SensiFAST Probe Mix (1X), 2,5 µl Primer/Probe miks (0,3 mM forward primer (10 mM) ve 0,3 mM reverse primer (10 mM), 0,1 mM probe (P1-P2, 10 mM)), 2,5 µl DNA ve 5 µl nükleaz free dH₂O kullanılmıştır. Reaksiyon, CFX96 Touch Real Time PCR (Biorad, Almanya) cihazı kullanılarak 8'li strip tüplerde, ilk denatürasyon 95°C' de 5 dk, 40 tekrar 95°C'de 10 sn, 59°C (rs854560), 60°C (rs662) 30 sn (okuma), fragment çoğaltma işlemi yapılmıştır. Real Time PCR işlemi sonucunda elde edilen veriler allel spesifik prob verilerine dayanarak gösterilmiştir [192].

Araştırma kapsamında hidroliz prob yöntemi ile SNP genotipleme yapılmıştır. DNA polimorfizm çalışmalarında SNP mutasyonlarının genotiplenmesi için hidroliz prob (Taqman) tabanlı Real Time PCR kullanılmıştır. Real Time PCR yöntemi için çoğaltılmak istenen DNA dizine komplementer primer dizileri ve spesifik floresan boya işaretli problemler oligonükleotidleri kullanılmaktadır. Genotiplendirme için kullanılan prob dizilerinin 5' ucunda floresan boya (FAM/HEX) ve 3' ucunda Quenceher olarak adlandırılan floresan boyanın ışımasını absorbe eden bir kimyasal mevcuttur. Taq polimeraz enziminin 3'-5' ekzonükleaz aktivitesi sayesinde fragment uzaması sırasında probe 5' ucundan kırılarak quencherden uzaklaşır ve ışımaya gerçekleşir. Her bir döngüde ürün logaritmik olarak amplikonların miktarı arttıkça floresanın da ona bağlı olarak artmaya ışımaya şiddeti artmaktadır. Problemler normal allele bağlandığı zaman Fam floresanının, mutant allele bağlandığında Hex floresanının ışımasında artma sağlayacaktır. Her iki prob ışımaya gerçekleşirse, iki allel bulunduğunu anlaşılmaktadır [192].

Son aşamada; PON1 geni rs854560 polimorfizmleri temel alınarak bireyler LL, LM, MM ve PON1 geni rs662 polimorfizmleri temel alınarak da QQ, QR ve RR genotiplerine sahip olma durumlarına göre 3 gruba ayrılmıştır (Şekil 3.1). Literatürde PON1 geni rs662 polimorfizmi açısından “Q alleli”, PON1 geni rs854560 polimorfizmi açısından ise “M alleli” T2DM ve kronik hastalıklar için risk alleli olarak tanımlanmaktadır. Bu kapsamda PON1 geni rs662 polimorfizmi açısından QQ genotipi “homozigot riskli”; QR genotipi “heterozigot”; RR genotipi ise “yabanıl tip”, PON1 geni rs854560 polimorfizmi açısından ise LL genotipi “yabanıl tip”; LM genotipi “heterozigot” ve MM genotipi “homozigot riskli” olarak değerlendirilmiştir [193].



Şekil 3.1. İnsan PON1 geni rs662 ve rs854560 genotipleri

Bireylerde belirlenen allellerin sıklıkları Hardy-Weinberg eşitliğine göre ($p + q = 1$) değerlendirilmiş, genotip sıklıkları Hardy-Weinberg eşitliğine göre beklenen sıklıklar ile karşılaştırılmıştır.

$$\text{Hardy-Weinberg eşitliği (1908)} = p^2 + 2pq + q^2 = 1$$

PON1 (rs662), ve PON1 (rs854560) genlerinin genotip sıklıklarının hesaplanması aşağıda gösterilmiştir.

PON1 geni (rs662) için;

p^2 : Dominant Homozigot genotip sıklığı (QQ)

q^2 : Homozigot genotip sıklığı (RR)

$2pq$: Heterozigot genotip sıklığı (QR)

PON1 geni (rs854560) için;

p^2 : Dominant Homozigot genotip sıklığı (MM)

q^2 : Homozigot genotip sıklığı (LL)

$2pq$: Heterozigot genotip sıklığı (LM)

3.2.5. Fiziksel aktivite düzeyi

Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerinin belirlenmesi için Uluslararası Fiziksel Aktivite Formu'nun (International Physical Activity Questionnaire, IPAQ) kısa formu kullanılmıştır [194]. Formda son 1 haftada kaç gün ve her bir gün için ne kadar süre ile ağır fiziksel aktiviteler, orta şiddetli fiziksel aktiviteler ve yürüyüş yapıldığı sorgulanan 7 sorudan oluşmaktadır. Son soruda hareket etmeden (oturma, uzanma vb.) harcanan zaman belirlenmektedir. Toplam fiziksel aktivite yürüme, orta şiddetli aktivite ve şiddetli aktivitenin süre (dakikalar) ve sıklık (günler) toplamını içermektedir. Ağır fiziksel aktiviteler=8.0 metabolik eş değer (MET), orta şiddetli fiziksel aktivite=4.0 MET, yürüyüş=3.3 MET değerindedir [195]. İlgili aktivite grubuna ait dakika ve sıklık (gün) değerleri, MET değerleri ile çarpılacak; bulunan çarpım değerleri son aşamada toplanarak toplam fiziksel aktivite değeri elde edilecektir. Hesaplamadan elde edilen sonuçlarla bireyler fiziksel olarak aktif olmayan (<600 MET-dk/hafta), fiziksel aktivite düzeyi düşük olan (600-3000 MET-dk/hafta), fiziksel aktivite düzeyi yeterli olan (sağlık açısından yararlı olan) (>3000 MET-dk/hafta) şeklinde sınıflandırılmıştır [194].

3.2.6. İstatistiksel analiz

Araştırmadan elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirilmesi, Windows ortamında Statistical Package for the Social Sciences (SPSS, version: 22.0) istatistiksel paket programı kullanılarak yapılmıştır [196]. Cinsiyetlere ve genotiplere göre genel karakteristik özelliklerinin (sosyodemografik özellikler, sağlık bilgileri ve fiziksel aktivite düzeyleri vb.), beslenme alışkanlıklarının, BKİ, boyun çevresi, bel çevresi, bel/kalça ve bel/boy sınıflamalarının karşılaştırılmasında Pearson- χ^2 testi kullanılmıştır. Bireylerden elde edilen besin tüketim kayıtları, antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal değerleri ölçülen değişkenler için sayı (S), yüzde (%), aritmetik ortalama+standart sapma ($\bar{x} \pm SS$) değerleri şeklinde hesaplanmıştır. Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesinde verilerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) belirlenmiştir. Elde edilen sonuçların PON1 geni (rs662 ve rs854560) genotiplerine göre karşılaştırılmasında parametrik veriler için “One Way Anova”, parametrik olmayan veriler için “Kruskal-Wallis Varyans Analizi” yapılmıştır. Farklı parametreler arası ilişkilerin değerlendirilmesinde Sperman/Pearson korelasyon testleri kullanılmıştır. Tüm analizlerde yanılma düzeyi olarak $\alpha=0,05$ değeri

seçilmiş, bu değere eşit ya da küçük p değerleri için “aradaki farklılığın istatistiksel olarak anlamlı/önemli olduğu” yorumu yapılmıştır.

4. BULGULAR

Tip 2 diyabetli ve sağlıklı bireylerde serum PON1 enzim aktivitesi ile PON1 geni polimorfizmlerinin sıklığının, bireylerin antropometrik ölçümleri, beslenme durumları ve bazı biyokimyasal parametrelerle ilişkisinin belirlenmesi amacıyla yapılan bu çalışmadan elde edilen veriler ve ilişkiler aşağıda verilmiştir.

4.1. Bireylerin Genel Bilgileri ile Genotip ve Allel Sıklıkları

Bu çalışmaya 30-60 yaş aralığında 102 T2DM'li ve 102 sağlıklı olmak üzere toplam 204 gönüllü katılmıştır. Bireylere ait genel özellikler Çizelge 4.1'de verilmiştir. Erkeklerin (n:92) yaş ortalaması $49,8 \pm 7,31$ yıl, kadınların (n:112) $48,5 \pm 6,79$ yıldır (Bu veri çizelgede gösterilmemiştir). Hasta grubunda yer alan erkeklerin %45,7'si lisans mezunu iken; sağlıklı erkeklerin %58,7'si lisans ve lisans-üstü mezunudur ($p > 0,05$). Hasta grubundaki erkeklerin %39,1'i memur, %23,9'u emekli, %21,7'si işçi iken; sağlıklı gruptaki erkeklerin %67,4'ü memur, %2,2'si emekli, %26,1'i işçidir. Hasta ve sağlıklı gruptaki erkeklerin çalışma durumu ve meslekleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0,05$). Hasta grubunda yer alan kadınların %26,1'i lisans ve lisans üstü mezunu iken; sağlıklı grupta yer alan kadınların %53,5'i lisans ve lisan üstü mezunudur. Kadınların meslek dağılımları incelendiğinde hastaların %60,7'si ev hanımı, %16,1'i memur, %12,5'i işçi; sağlıklıların ise %8,9'u ev hanımı, %55,4'ü memur, %35,7'si işçidir. Kadın bireylerde T2DM varlığına göre eğitim düzeyi, çalışma durumu meslek arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0,05$) (Çizelge 4.1).

Çizelge 4.1. Bireylerin genel özellikleri

Tanımlayıcı bilgiler	Erkek (n:92)				Kadın (n:112)			
	Hasta (n:46)	Sağlıklı (n:46)			Hasta (n:56)	Sağlıklı (n:56)		
	Sayı (%)	Sayı (%)	χ^2	p	Sayı (%)	Sayı (%)	χ^2	p
Eğitim düzeyi								
Okuryazar	-	-			1 (1,8)	-		
İlkokul	6 (13,0)	2 (4,3)	9,166	0,057	20 (35,7)	5 (8,9)	24,721	0,000
Ortaokul	6 (13,0)	2 (4,3)			11 (19,6)	4 (7,1)		
Lise	13 (28,3)	15 (32,7)			15 (26,8)	17 (30,5)		
Lisans	21 (45,7)	22 (47,8)			8 (14,3)	26 (46,4)		
Lisansüstü	-	5 (10,9)			1 (1,8)	4 (7,1)		
Çalışma durumu								
Evet	36 (78,3)	45 (97,8)	8,364	0,004	19 (33,9)	51 (91,1)	39,010	0,000
Hayır	10 (21,7)	1 (2,2)			37 (66,1)	5 (8,9)		
Meslek								
Ev hanımı	-	-			34 (60,7)	5 (8,9)		
Memur	18 (39,1)	31 (67,4)	18,409	0,001	9 (16,1)	31 (55,4)	45,923	0,000
Emekli	11 (23,9)	1 (2,2)			5 (8,9)	-		
İşçi	10 (21,7)	12 (26,1)			7 (12,5)	20 (35,7)		
Serbest meslek	7 (15,3)	2 (4,3)			1 (1,8)	-		
Medeni durum								
Evli	46 (100,0)	46 (100,0)	-	-	52 (92,9)	46 (82,1)	2,939	0,086
Bekar	-	-			4 (7,1)	10 (17,9)		

Pearson- χ^2 testi, $p < 0,05$

Bireylerin PON1 geni genotipleri ve allel sıklıkları dağılımı Çizelge 4.2’de gösterilmiştir. Buna göre erkeklerin PON1 192 genotiplerinin sıklıkları değerlendirildiğinde T2DM’lilerin %47,8’sinde riskli homozigot genotip (QQ); %45,7’sinde heterozigot genotip (QR) ve %6,5’inde yabancı tip genotip (RR) bulunmaktadır. Sağlıklı erkeklerin ise %54,3’ünde QQ; %34,8’sinde QR ve %10,9’unda RR genotipi varlığı tespit edilmiştir. Tip 2 diyabetli erkeklerin PON1 55 genotiplerinin sıklıkları incelendiğinde ise %28,3’ünde yabancı tip genotip (LL); %67,4’ünde heterozigot genotip (LM) ve %4,3’ünde riskli homozigot genotip (MM); sağlıklı erkeklerin ise %34,8’inde LL; %39,1’inde LM ve %26,1’inde MM genotipi bulunmaktadır ($p < 0,05$). MM ve LM genotipine sahip erkekler arasında istatistiksel olarak önemli fark tespit edilmiştir ($p < 0,05$).

Hasta ve sağlıklı gruptaki kadınların PON1 192 QQ (riskli homozigot) genotiplerinin sıklıkları sırasıyla %50,0 ve %41,1; QR (heterozigot) genotipi sıklığı %33,9 ve %46,4; RR (yabancı tip) genotipi sıklığı %16,1 ve %12,5’dir ($p > 0,05$). Kadınların PON1 55 genotiplerinin sıklıkları değerlendirildiğinde T2DM’lilerin %32,1’inde LL (yabancı tip), %50,0’sinde LM (heterozigot) ve %17,9’unda MM (riskli homozigot) genotipi; sağlıklıların

ise %28,6'sında LL, %57,1'inde LM ve %14,3'ünde MM genotipi bulunduğu saptanmıştır ($p>0,05$).

Cinsiyete göre PON1 192 ve 55 allel sıklıkları değerlendirildiğinde; T2DM'li erkeklerin %70,7'sinin Q alleleline (risk alleli), %29,3'ünün R alleleline sahip olduğu belirlenirken; %28,3'ünde L alleli ve %71,7'sinde M alleli (risk alleli) bulunduğu saptanmıştır. Sağlıklı erkeklerin ise %71,7'sinde Q alleli (risk alleli), %28,3'ünde R alleli varlığı belirlenirken; %54,3'ünde L alleli ve %45,7'sinde M alleli (risk alleli) bulunduğu tespit edilmiştir. Hasta grubunda yer alan kadın bireylerin %66,9'unun Q alleleline (risk alleli), %33,1'inin R alleleline sahip olduğu tespit edilirken; %57,1'inde L alleli, %42,9'unda M alleli (risk alleli) olduğu belirlenmiştir. Sağlıklı kadınların ise %57,1'i L alleli, %42,9'u M alleli (risk alleli) taşımaktadır. Allel sıklığı açısından bu durum T2DM'li ve sağlıklı erkeklerde Q alleli (riskli) açısından 0,71; R alleli açısından 0,29'dur. L allel sıklığı T2DM'li erkeklerde 0,62; M allel (riskli) sıklığı 0,38 iken; sağlıklı erkeklerde ise L allel sıklığı 0,54; M allel (riskli) sıklığı 0,46'dır. Hasta grubunda yer alan kadınlarda Q allel (riskli) sıklığı 0,67; R allel sıklığı 0,33 iken; sağlıklı kadınlarda ise Q allel sıklığı 0,64; R allel sıklığı 0,36'dır. Hasta ve sağlıklı gruptaki kadınların L allel sıklığı 0,57; M allel (riskli) sıklığı 0,43'dür (Bu veri çizelgede gösterilmemiştir) ($p>0,05$).

Bireylerin T2DM varlığına göre PON1 192 allel sıklıkları değerlendirildiğinde hasta ve sağlıklı grubunda yer alan bireylerde Q allel (riskli) sıklığı 0,68; R allel sıklığı 0,32'dir. Bireylerin PON1 55 allel sıklıkları incelendiğinde T2DM'li bireylerde L allel sıklığı 0,59; M allel sıklığı 0,41; sağlıklı bireylerde ise L allel sıklığı 0,56; M allel (riskli) sıklığı 0,44 olarak belirlenmiştir (Bu veri çizelgede gösterilmemiştir) ($p>0,05$). Tüm bireylerde allel frekansları Hardy-Weinberg dengesinden beklenenlerden farklı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.2. Bireylerin PON1 geni genotip ve allel sıklıklarının dağılımı

	Erkek (n:92)				Kadın (n:112)				Toplam (n:204)			
	Hasta (n:46)	Sağlıklı (n:46)	χ^2	p ¹	Hasta (n:56)	Sağlıklı (n:56)	χ^2	p ²	Hasta (n:102)	Sağlıklı (n:102)	χ^2	p ³
	Sayı (%)	Sayı (%)			Sayı (%)	Sayı (%)			Sayı (%)	Sayı (%)		
PON1 192 genotipler												
QQ	22 (47,8)	25 (54,3)	1,367	0,505	28 (50,0)	23 (41,1)	1,829	0,401	50 (49,0)	48 (47,1)	0,090	0,956
QR	21 (45,7)	16 (34,8)			19 (33,9)	26 (46,4)			40 (39,2)	42 (41,1)		
RR	3 (6,5)	5 (10,9)			9 (16,1)	7 (12,5)			12 (11,8)	12 (11,8)		
Allel sıklığı												
Q	65 (70,7)	66 (71,7)	0,391	0,532	75 (66,9)	72 (64,3)	0,900	0,343	140 (68,6)	138 (67,6)	0,079	0,779
R	27 (29,3)	26 (28,3)			37 (33,1)	40 (35,7)			64 (31,4)	66 (32,4)		
PON1 55 genotipler												
LL	13 (28,3)	16 (34,8)	10,902	0,004	18 (32,1)	16 (28,6)	0,607	0,738	31 (30,4)	32 (31,4)	2,759	0,252
LM	31 (67,4)	18 (39,1)			28 (50,0)	32 (57,1)			59 (57,8)	50 (49,0)		
MM	2 (4,3)	12 (26,1)			10 (17,9)	8 (14,3)			12 (11,8)	20 (19,6)		
Allel sıklığı												
L	57 (61,9)	50 (54,3)	0,453	0,501	64 (57,1)	64 (57,1)	0,169	0,681	121 (59,3)	114 (55,9)	0,023	0,880
M	35 (38,1)	42 (45,7)			48 (42,9)	48 (42,9)			83 (40,7)	90 (44,1)		

Pearson- χ^2 testi, p<0,05p¹: Diyabetli ve sağlıklı erkeklerin PON1 geni genotip ve allel sıklıkları dağılımı arasındaki farkp²: Diyabetli ve sağlıklı kadınların PON1 geni genotip ve allel sıklıkları dağılımı arasındaki farkp³: Diyabetli ve sağlıklı bireylerin PON1 geni genotip ve allel sıklıkları dağılımı arasındaki fark

Diyabetli bireylerin PON1 geni genotiplerine göre hastalıkla ilişkili bazı sağlık bilgileri Çizelge 4.3'te verilmiştir. Bireylerin PON1 192 genotiplerine diyabet tanısı alma zamanı <1 yıl olanların sıklığı QQ genotipinde %24,0, QR genotipinde %25,0 RR genotipinde %16,7'dir. Diyabet süresi >3-≤5 yıl olan bireylerin sıklığının QQ genotipinde %52,0, QR genotipinde %55,0 ve RR genotipinde %66,7 olduğu tespit edilmiştir ($p>0,05$). Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre diyabet tanısı alma zamanı değerlendirildiğinde diyabet süresi <1 yıl olanların sıklığı LL genotipinde %29,0, LM genotipinde %22,0 ve MM genotipinde %16,7'dir. Diyabet tanısı >3-≤5 yıl olanların sıklığı LL genotipinde %64,5, LM genotipinde %50,8 ve MM genotipinde %50,0'dir ($p>0,05$) (Çizelge 4.3).

PON1 192 genotiplerine göre bireylerin %89,2'si, PON1 55 genotiplerine göre ise %85,2'si diyabet tedavisi için düzenli ilaç kullanmaktadır. Farklı genotipteki bireylerin ilaç kullanma durumları arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.3). Bireylerin T2DM tedavisi için kullandığı ilaçlar incelendiğinde PON1 192 ve 55 genotiplerine sahip bireylerin %34,3 ve %37,2'sine insülin duyarlılığını arttırıcı (biguanid grubu) uygulanırken; %49,9 ve %48,2'sine kombine ilaç tedavisi uygulanmaktadır (Çizelge 4.3).

Çizelge 4.3. Diyabetli bireylerin PON1 geni genotiplerine göre hastalıkla ilişkili bazı bilgileri

	PON1 192				PON1 55							
	QQ Genotipi (n:50)	QR Genotipi (n:40)	RR Genotipi (n:12)	Toplam (n:102)			LL Genotipi (n:31)	LM Genotipi (n:59)	MMGenotipi (n:12)	Toplam (n:102)		
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	χ^2	p^1	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	χ^2	p^2
Diyabet yaşı (ay) $\bar{x} \pm SS$	36,8 $\pm$ 23,22	38,2 $\pm$ 22,73	42,6 $\pm$ 21,64	38,1 $\pm$ 22,70	0,762	0,683	38,9 $\pm$ 25,04	37,3 $\pm$ 21,92	39,5 $\pm$ 21,88	38,1 $\pm$ 22,70	0,535	0,765
Diyabet tanısı alma (yıl)												
<1	12 (24,0)	10 (25,0)	2 (16,7)	24 (23,5)			9 (29,0)	13 (22,0)	2 (16,7)	24 (23,5)		
1-3	12 (24,0)	8 (20,0)	2 (16,7)	22 (21,5)	0,977	0,913	2 (6,5)	16 (27,1)	4 (33,3)	22 (21,5)	6,343	0,175
>3- $\leq$ 5	26 (52,0)	22 (55,0)	8 (66,6)	56 (55,0)			20 (64,5)	30 (50,8)	6 (50,0)	56 (55,0)		
Diyabet tedavisi için düzenli ilaç kullanma durumu												
Kullanıyor	43 (86,0)	34 (85,0)	10 (83,3)	91 (89,2)			24 (77,4)	53 (89,8)	10 (83,3)	87 (85,2)		
Kullanmıyor	7 (14,0)	6 (15,0)	2 (16,7)	11 (10,8)	0,059	0,971	7 (22,6)	6 (10,2)	2 (16,7)	15 (14,8)	2,537	0,281
Kullanılan ilaçlar												
İDA	18 (41,9)	16 (47,1)	4 (40,0)	35 (34,3)			11 (45,8)	23 (43,4)	4 (40,0)	38 (37,2)		
İS	2 (4,7)	4 (11,8)	1 (10,0)	7 (6,8)			2 (8,3)	5 (9,4)	-	7 (6,8)		
DPP-4 inhibitörü	-	-	1 (10,0)	1 (4,5)			-	1 (1,9)	-	1 (3,9)		
İDA+DPP-4 inhibitörü	11 (25,6)	10 (29,4)	-	21 (20,5)			2 (8,3)	14 (26,4)	5 (50,0)	21 (20,5)		
İDA+İS+DPP-4 inhibitörü	3 (7,0)	3 (8,8)	3 (30,0)	9 (8,8)			5 (20,8)	4 (7,5)	-	9 (8,8)		
İDA+İS	4 (9,3)	-	-	4 (3,9)	a	a	1 (4,2)	3 (5,7)	-	4 (3,9)	a	a
İDA+SGLT-2 inhibitörü	1 (2,3)	-	-	1 (4,5)			-	-	1 (10,0)	1 (3,9)		
İS+DPP-4 inhibitörü	1 (2,3)	-	-	1 (4,5)			-	1 (1,9)	-	1 (3,9)		
İDA+SGLT-2 inhibitörü+ DPP-4 inhibitörü	2 (4,7)	1 (2,9)	-	3 (2,9)			1 (4,2)	2 (3,8)	-	3 (2,9)		
İS+SGLT-2 inhibitörü	-	-	1 (10,0)	1 (4,5)			1 (4,2)	-	-	1 (3,9)		
α glukozidaz inhibitörü	1 (2,3)	-	-	1 (4,5)			1 (4,2)	-	-	1 (3,9)		

Pearson- χ^2 testi ve Kruskal Wallis testi, $p < 0,05$

a. Gözlenen göze sayısının 5'ten küçük olduğu gözeler, toplam gözenin %20'sini aştığı için istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır.

DPP-4: Dipeptidil peptidaz-4 enzim inhibitörü, İDA: İnsülin duyarlılığını artıranlar, İS: İnsülin salgılatıcılar, SGLT-2: Sodyum bağımlı glukoz taşıyıcısı-2

p^1 : Diyabetli bireylerin PON1 192 genotiplerine göre arasındaki fark

p^2 : Diyabetli bireylerin PON1 55 genotiplerine göre arasındaki fark

4.2. Bireylerin PON1 Geni Genotiplerine Göre Antropometrik Ölçümler, BKİ Değerleri, Vücut Bileşimi, Vücut Adipozite İndeksi ve MET Skoru Değerleri

Bireylerin PON1 192 ve PON1 55 genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi ve MET skoru değerleri sırasıyla Çizelge 4.4, Çizelge 4.5, Çizelge 4.6, Çizelge 4.7, Çizelge 4.8 ve Çizelge 4.9’da verilmiştir.

Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre ortalama BKİ değerleri karşılaştırıldığında; QQ genotipine sahip T2DM’lilerin ortalama BKİ değerleri $28,1 \pm 4,51 \text{ kg/m}^2$ iken QR genotipine sahip olanların $29,0 \pm 4,35 \text{ kg/m}^2$ ve RR genotipine sahip olanların $30,2 \pm 4,72 \text{ kg/m}^2$ ’dir. Sağlıklı bireylerin ortalama BKİ değerleri QQ genotipindekilerde $27,7 \pm 3,92 \text{ kg/m}^2$, QR genotipindekilerde $27,5 \pm 4,41 \text{ kg/m}^2$ ve RR genotipindekilerde $32,1 \pm 5,67 \text{ kg/m}^2$ ’dir. Hasta ve sağlıklı grubunda yer alan bireylerin PON1 192 genotiplerine göre BKİ değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$) (Çizelge 4.4, Çizelge 4.5 ve Çizelge 4.6).

Kalça çevreleri PON1 192 genotiplerine göre değerlendirildiğinde; sağlıklıların kalça çevreleri ortalaması QQ ($97,6 \pm 9,95 \text{ cm}$), QR ($100,4 \pm 10,47 \text{ cm}$) ve RR ($103,4 \pm 8,81 \text{ cm}$) genotiplerinde aynı genotipe sahip T2DM’lilere kıyasla yüksektir (hasta grubunda yer alan bireylerin kalça çevresi ortalaması sırasıyla QQ genotype sahip olanların $97,0 \pm 6,99 \text{ cm}$, QR genotipte $99,5 \pm 8,72 \text{ cm}$, RR genoipte $100,6 \pm 6,24 \text{ cm}$) ($p < 0,05$) (Çizelge 4.4, Çizelge 4.5 ve Çizelge 4.6).

Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre vücut yağ miktarı (%) değerlendirildiğinde; RR genotipine sahip olan bireylerin vücut yağ yüzdeleri (hasta ve sağlıklı sırasıyla $\%36,7 \pm 10,12$; $\%36,0 \pm 4,60$) QR (hasta ve sağlıklı sırasıyla $\%31,9 \pm 10,90$; $\%31,4 \pm 7,81$) ve QQ (hasta ve sağlıklı sırasıyla $\%31,6 \pm 10,26$; $\%27,3 \pm 9,76$) genotipine kıyasla yüksektir ($p < 0,05$). Vücut su miktarları (%) PON1 192 genotiplerine göre değerlendirildiğinde; en yüksek vücut su miktarlarının QQ genotipinde (hasta ve sağlıklı sırasıyla $\%49,5 \pm 7,75$; $\%52,3 \pm 6,65$) olan bireylere ait olduğu belirlenmiştir ($p < 0,05$) (Çizelge 4.4, Çizelge 4.5 ve Çizelge 4.6).

Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre vücut adipozite indeksleri incelendiğinde; vücut adipozite indeks değerlerinin en yüksek RR ve QQ genotipine sahip bireylerde, en düşük QR genotipine sahip bireylerde olduğu tespit edilmiştir ($p < 0,05$). Hasta ve sağlıklı gruptaki

bireylerin PON1 192 genotiplerine göre vücut ağırlığı, bel çevresi, yağsız vücut kütlesi, bel/boy, bel/kalça ve MET skorları arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Ancak hasta grubunda yer alanların bel çevreleri (QR>RR>QQ) ile sağlıklı grupta yer alanların vücut ağırlığı (RR>QQ>QR), BKİ (RR>QQ>QR), vücut yağ miktarı (RR>QR>QQ), vücut su miktarı (QQ>QR>RR), yağsız vücut kütlesi (RR>QQ>QR), bel/kalça (QQ>RR>QR) ve vücut adipozite indeksleri (QQ>QR ve QQ>RR) arasındaki fark grup içinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.4, Çizelge 4.5 ve Çizelge 4.6).

Hasta ve sağlıklı grubunda yer alan bireylerin PON1 55 genotiplerine göre antropometrik ölçümler, vücut bileşimi ve adipozite indeks değerleri arasında önemli fark tespit edilmezken ($p>0,05$); hasta grubundakilerin boyun çevresi (LM>LL>MM), bel çevresi (LM>LL>MM) ve yağsız vücut kütlesi (LM>LL>MM) ile sağlıklıların vücut ağırlığı (LL>MM>LM), BKİ (LL>LM>MM), kalça çevresi (LL>LM>MM) ve MET skorları (MM>LM>LL) arasında grup içinde istatistiksel olarak önemli fark belirlenmiştir ($p<0,05$) (Çizelge 4.7, Çizelge 4.8 ve Çizelge 4.9).

Çizelge 4.4. Diyabetli bireylerin PON1 192 genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi ve MET skoru değerleri

	QQ Genotipi (n:50)		QR Genotipi (n:40)		RR Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Vücut ağırlığı (kg)	76,9±13,20	75,1 (57,5-122,0)	81,9±14,61	81,90 (53,90-118,1)	80,9±17,21	79,5 (57,8-115,2)	79,9±15,01	78,8 (56,4-119,7)
				W: 3,792 p: 0,150				
BKİ (kg/m ²)	28,1±4,51	27,1 (21,4-39,8)	29,0±4,35	28,25 (20,70-38,10)	30,2±4,72	29,4 (23,7-36,8)	29,1±4,53	28,2 (21,9-38,8)
				W: 3,037 p: 0,219				
Boyun çevresi (cm)	36,4±4,07	36,0 (31,0-48,0)	38,0±3,85	38,0 (30,0-48,0)	37,2±4,07	36,5 (32,0-45,0)	37,2±4,00	36,8 (31,0-47,0)
				W: 4,428 p: 0,109				
Bel çevresi (cm)	87,6±8,77	88,0 (70,0-113,0)	92,3±9,30	92,0 (68,0-117,0)	88,6±9,76	87,0 (75,0-110,0)	89,5±9,28	89,0 (71,0-113,3)
				W: 9,686 p: 0,008				
Kalça çevresi (cm)	97,0±6,99	96 (84,0-117,0)	99,5±8,72	97,50 (80,0-123,0)	100,6±6,24	100,0 (88,0-113,0)	99,0±7,32	97,8 (84,0-117,6)
				W: 4,852 p: 0,088				
Vücut yağ miktarı (%)	31,6±10,26	31,8 (14,8-59,9)	31,9±10,90	32,75 (11,80-52,60)	36,7±10,12	35,8 (18,6-53,2)	33,4±10,43	33,4 (15,0-55,2)
				F: 1,178 p: 0,312				
Vücut su miktarı (%)	49,5±7,75	49,5 (28,9-70,3)	48,4±7,81	47,70 (34,30-63,70)	45,7±7,39	45,6 (32,3-57,0)	47,9±7,65	47,6 (31,8-63,6)
				F: 1,197 p: 0,307				
Yağsız vücut kütlesi (kg)	48,7±10,72	45,1 (27,3-74,1)	51,9±12,91	50,35 (29,30-73,80)	48,6±11,65	44,6 (35,9-70,7)	54,9±12,17	46,7 (30,8-72,9)
				W: 1,361 p: 0,506				
Bel/boy	0,5±0,04	0,5 (0,4-0,7)	0,5±0,06	0,54 (0,43-0,71)	0,5±0,06	0,5 (0,48-0,70)	0,5±0,05	0,5 (0,4-0,7)
				W: 4,018 p: 0,134				
Bel/kalça	0,9±0,08	0,9 (0,7-1,0)	0,9±0,07	0,9 (0,7-1,2)	0,8±0,08	0,9 (0,7-0,9)	0,9±0,07	0,9 (0,7-1,0)
				W: 2,295 p: 0,234				

ANOVA ve Kruskal Wallis testi, p<0,05

BKİ: Beden kütle indeksi

Çizelge 4.4. (devam) Diyabetli bireylerin PON1 192 genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, adipozite indeksi ve MET skoru değerleri

	QQ Genotipi (n:50)		QR Genotipi (n:40)		RR Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Vücut adipozite indeksi	27,1±6,63	26,1 (16,3-48,9)	29,0±6,35	27,8 (17,4-43,9)	30,2±5,12	31,3 (20,3-38,9)	28,8±6,03	28,4 (18,0-43,9)
				W: 4,191 p: 0,123				
MET skoru	775,5±775,42	518,5 (0,0-3558,0)	975,9±1728,65	495,0 (0,0-10476,0)	691,9±725,85	452,5 (0,0-3093,0)	814,4±1076,64	488,6 (0,0-5709,0)
				W: 1,292 p: 0,524				

ANOVA ve Kruskal Wallis testi, $p < 0,05$

MET: Metabolik eş değer

Çizelge 4.5. Sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi ve MET skoru değerleri

	QQ Genotipi (n:48)		QR Genotipi (n:42)		RR Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Vücut ağırlığı (kg)	80,3±13,50	82,1 (53,9-122,0)	74,5±14,63	72,10 (53,80-120,0)	91,8±24,16	95,1 (64,3-116,7)	82,2±17,43	83,1 (57,3-120,9)
				W: 7,028 p: 0,030				
BKİ (kg/m ²)	27,7±3,92	25,8 (21,8-38,9)	27,5±4,41	27,2 (20,7-39,8)	32,1±5,67	32,5 (25,7-39,3)	29,1±4,67	28,5 (22,7-39,6)
				W: 6,963 p: 0,031				
Boyun çevresi (cm)	37,2±3,21	38,0 (31,0-48,0)	35,7±3,63	36,0 (31,0-48,0)	38,3±5,25	39,0 (32,0-45,0)	37,0±4,03	37,6 (31,3-47,0)
				W: 6,028 p: 0,049				
Bel çevresi (cm)	89,2±8,16	89,0 (72,0-113,0)	88,3±10,76	87 (71,0-107,0)	90,9±11,29	92,0 (75,0-110,0)	89,5±10,07	89,3 (72,6-110,0)
				W: 0,489 p: 0,783				
Kalça çevresi (cm)	97,6±9,95	95,0 (84,0-128,0)	100,4±10,47	98,0 (80,0-123,0)	103,4±8,81	101,0 (95,0-121,0)	100,4±9,74	98,0 (86,3-124,0)
				W: 5,594 p: 0,061				
Vücut yağ miktarı (%)	27,3±9,76	23,4 (14,8-46,8)	31,4±7,81	32,5 (11,8-42,6)	36,0±4,60	35,20 (31,2-45,3)	31,6±7,39	30,3 (19,2-44,9)
				F: 5,998 p: 0,003				
Vücut su miktarı (%)	52,3±6,65	54,9 (39,1-70,3)	49,5±4,92	48,9 (42,9-63,7)	46,4±2,96	46,0 (41,5-50,6)	49,4±4,84	49,9 (41,1-61,5)
				F: 6,140 p: 0,003				
Yağsız vücut kütlesi (kg)	54,9±12,17	57,3 (37,9-74,1)	47,6±9,69	44,3 (37,2-74,1)	55,4±14,03	55,3 (38,3-72,7)	52,6±11,96	52,3 (37,8-73,6)
				W: 7,599 p: 0,022				
Bel/boy	0,5±0,05	0,5 (0,4-0,6)	0,5±0,06	0,5 (0,4-0,6)	0,5±0,06	0,5 (0,4-0,6)	0,5±0,06	0,5 (0,4-0,6)
				W: 1,508 p: 0,470				
Bel/kalça	0,9±0,07	0,9 (0,7-1,0)	0,8±0,06	0,8 (0,7-0,9)	0,8±0,08	0,9 (0,7-0,9)	0,8±0,07	0,9 (0,7-0,9)
				W: 7,983 p: 0,018				

ANOVA ve Kruskal Wallis testi, p<0,05

BKİ: Beden kütle indeksi

Çizelge 4.5. (devam) Sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi ve MET skoru değerleri

	QQ Genotipi (n:48)		QR Genotipi (n:42)		RR Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Vücut adipozite indeksi	29,8±6,33	28,5 (17,4-43,9)	29,5±5,35	31,1 (21,3-35,1)	29,5±5,35	31,1 (21,3-35,1)	28,6±6,38	28,5 (18,3-42,7)
				W: 6,700 p: 0,035				
MET skoru	881,3±813,72	570,0 (0,0-3306,0)	815,1±1272,61	504,0 (0,0-6156,0)	707,0±402,28	615,0 (297,0-1173,0)	801,1±829,53	563,0 (99,0-3545,0)
				W: 2,236 p: 0,327				

ANOVA ve Kruskal Wallis testi, $p < 0,05$

MET: Metabolik eş değer

Çizelge 4.6. Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi ve MET skoru değerleri

	Hasta (n:102)		Sağlıklı (n:102)			
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	Z/t	p
Vücut ağırlığı (kg)	79,9±15,01	78,8 (56,4-119,7)	82,2±17,43	83,1 (57,3-120,9)	1,815	0,404
BKİ (kg/m ²)	29,1±4,53	28,2 (21,9-38,8)	29,1±4,67	28,5 (22,7-39,6)	7,996	0,019^b
Boyun çevresi (cm)	37,2±4,00	36,8 (31,0-47,0)	37,0±4,03	37,6 (31,3-47,0)	0,903	0,637
Bel çevresi (cm)	89,5±9,28	89,0 (71,0-113,3)	89,5±10,07	89,3 (72,6-110,0)	5,476	0,065
Kalça çevresi (cm)	99,0±7,32	97,8 (84,0-117,6)	100,4±9,74	98,0 (86,3-124,0)	10,188	0,006
Vücut yağ miktarı (%)	33,4±10,43	33,4 (15,0-55,2)	31,6±7,39	30,3 (19,2-44,9)	5,068	0,007^a
Vücut su miktarı (%)	47,9±7,65	47,6 (31,8-63,6)	49,4±4,84	49,9 (41,1-61,5)	5,275	0,006^a
Yağsız vücut kütlesi (kg)	46,7 (30,8-72,9)	54,9±12,17	52,6±11,96	52,3 (37,8-73,6)	1,218	0,544
Bel/boy	0,5 (0,4-0,7)	0,5±0,05	0,5±0,06	0,5 (0,4-0,6)	5,476	0,065
Bel/kalça	0,9±0,07	0,9 (0,7-1,0)	0,8±0,07	0,9 (0,7-0,9)	1,815	0,404
Vücut adipozite indeksi	28,8±6,03	28,4 (18,0-43,9)	28,6±6,38	28,5 (18,3-42,7)	7,996	0,019^b
MET skoru	814,4±1076,64	488,6 (0,0-5709,0)	801,1±829,53	563,0 (99,0-3545,0)	0,903	0,637

p<0,05

a: Independent Sample-t testi

b: Mann-Whitney U testi

BKİ: Beden kütle indeksi, MET: Metabolik eş değer

Çizelge 4.7. Diyabetli bireylerin PON1 55 genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi ve MET skoru değerleri

	LL Genotipi (n:31)		LM Genotipi (n:59)		MM Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Vücut ağırlığı (kg)	75,9±12,68	78,2 (53,9-96,4)	82,4±15,19	78,9 (57,8-122,0)	73,2±10,02	70,5 (62,2-95,0)	77,2±12,63	75,8 (57,9-104,4)
				W: 5,094 p: 0,078				
BKİ (kg/m ²)	27,3±4,29	27,0 (20,7-37,4)	29,5±4,61	28,5 (21,8-39,8)	28,4±3,72	27,1 (24,6-34,9)	28,4±4,21	27,5 (22,3-37,3)
				W: 5,036 p: 0,081				
Boyun çevresi (cm)	36,1±3,39	36,0 (30,0-42,0)	38,1±4,23	38,0 (31,0-48,0)	35,1±3,04	35,0 (31,0-40,0)	36,4±3,55	36,3 (30,6-43,3)
				W: 7,684 p: 0,021				
Bel çevresi (cm)	87,4±10,52	88,0 (70,0-117,0)	91,3±8,06	91,3 (71,0-113,0)	86,2±10,23	86,0 (68,0-104,0)	88,3±9,61	88,3 (69,6-111,3)
				W: 7,709 p: 0,021				
Kalça çevresi (cm)	96,3±7,99	95,0 (80,0-113,0)	99,5±7,78	98,0 (84,0-123,0)	98,2±5,88	98,0 (84,0-107,0)	98,0±7,22	97,0 (82,6-114,3)
				W: 3,122 p: 0,210				
Vücut yağ miktarı (%)	30,6±10,54	31,2 (11,8-53,2)	32,6±10,62	33,3 (14,8-59,9)	35,77±9,85	33,6 (17,6-50,4)	33,0±10,33	32,7 (14,7-54,5)
				F: 1,065 p: 0,349				
Vücut su miktarı (%)	49,4±7,53	50,6 (34,3-63,7)	48,6±8,04	47,2 (28,9-70,3)	46,9±7,10	48,4 (34,3-59,4)	48,3±7,56	48,7 (32,5-64,4)
				F: 0,485 p: 0,617				
Yağsız vücut kütlesi (kg)	48,4±11,26	46,6 (29,3-70,5)	52,0±12,25	50,1 (27,3-74,1)	43,7±7,15	41,3 (37,4-59,3)	48,0±10,22	46,0 (31,3-67,9)
				W: 6,214 p: 0,045				
Bel/boy	0,5±0,06	0,5 (0,4-0,7)	0,5±0,06	0,5 (0,4-0,7)	0,5±0,07	0,5 (0,4-0,6)	0,5±0,06	0,5 (0,4-0,7)
				W: 4,219 p: 0,121				
Bel/kalça	0,9±0,09	0,9 (0,7-1,2)	0,9±0,07	0,9 (0,7-1,0)	0,8±0,07	0,8 (0,7-1,0)	0,9±0,08	0,9 (0,7-1,1)
				W: 3,956 p: 0,138				

ANOVA ve Kruskal Wallis testi, p<0,05

BKİ: Beden kütle indeksi

Çizelge 4.7. (devam) Diyabetli bireylerin PON1 55 genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi ve MET skoru değerleri

	LL Genotipi (n:31)		LM Genotipi (n:59)		MM Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Vücut adipozite indeksi	27,1 $\pm$ 5,65	27,1 (16,7-38,9)	28,4 $\pm$ 6,21	27,0 (16,7-43,9)	30,6 $\pm$ 4,63	29,3 (23,9-37,4)	28,7 $\pm$ 5,49	27,8 (19,1-40,1)
				W: 3,278 p: 0,194				
MET skoru	763,5 $\pm$ 842,66	575,0 (0,0-3558,0)	971,0 $\pm$ 1785,02	462,0 (0,0-10476,0)	553,5 $\pm$ 798,64	272,2 (0,0-2982,0)	762,7 $\pm$ 1142,20	436,4 (0,0-5672,0)
				W: 1,817 p: 0,403				

ANOVA ve Kruskal Wallis testi, p<0,05

MET: Metabolik eş değer

Çizelge 4.8. Sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi ve MET skoru değerleri

	LL Genotipi (n:32)		LM Genotipi (n:50)		MM Genotipi (n:20)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Vücut ağırlığı (kg)	86,0±20,06	81,6 (60,5-118,)	75,2±13,79	76,2 (53,9-101,7)	78,7±11,61	82,7 (57,8-100,2)	80,0±15,15	80,1 (57,4-109,9)
				W: 6,496 p: 0,039				
BKİ (kg/m ²)	30,5±5,57	29,2 (20,7-39,8)	27,1±3,60	26,4 (21,4-34,8)	27,0±3,53	25,7 (23,3-34,5)	28,2±4,23	27,1 (21,8-36,3)
				W: 10,374 p: 0,006				
Boyun çevresi (cm)	38,1±4,51	38,0 (31,0-48,0)	35,8±3,34	36,0 (31,0-42,0)	36,6±2,70	38,0 (32,0-40,0)	36,8±3,52	37,3 (31,3-43,3)
				W: 4,457 p: 0,108				
Bel çevresi (cm)	92,1±9,51	94,5 (75,0-110,0)	87,5±9,88	86,5 (71,0-113,0)	87,9±8,28	88,5 (75,0-107,0)	89,2±9,22	89,8 (73,6-110,0)
				W: 6,487 p: 0,039				
Kalça çevresi (cm)	103,5±12,11	102,0 (80,0-128,0)	97,6±8,94	96,0 (84,0-118,0)	97,5±7,75	95,5 (88,0-112,0)	99,5±9,60	97,8 (84,0-119,3)
				W: 6,590 p: 0,037				
Vücut yağ miktarı (%)	33,1±9,01	35,2 (11,8-46,8)	29,9±8,20	31,8 (14,8-43,7)	25,4±8,99	22,0 (15,7-44,4)	29,4±8,73	29,6 (14,1-44,9)
				F: 1,065 p: 0,349				
Vücut su miktarı (%)	48,5±5,95	46,8 (39,1-63,7)	50,6±5,61	49,2 (42,7-70,3)	53,0±5,97	55,3 (40,6-59,9)	50,7±5,84	50,4 (40,8-64,6)
				F: 1,065 p: 0,349				
Yağsız vücut kütlesi (kg)	54,0±11,78	50,7 (41,3-74,1)	49,8±11,38	44,7 (37,2-74,0)	54,1±12,97	57,6 (37,9-70,5)	52,6±12,04	51,0 (38,8-72,8)
				W: 4,678 p: 0,096				
Bel/boy	0,5±0,06	0,5 (0,4-0,6)	0,5±0,06	0,5 (0,4-0,6)	0,5±0,04	0,4 (0,4-0,5)	0,5±0,05	0,5 (0,4-0,6)
				W: 4,917 p: 0,086				
Bel/kalça	0,8±0,07	0,9 (0,7-0,9)	0,9±0,07	0,8 (0,7-1,0)	0,9±0,08	0,9 (0,7-0,9)	0,9±0,07	0,9 (0,7-0,9)
				W: 0,761 p: 0,684				

ANOVA ve Kruskal Wallis testi, p<0,05

BKİ: Beden kütle indeksi

Çizelge 4.8. (devam) Sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi ve MET skoru değerleri

	LL Genotipi (n:32)		LM Genotipi (n:50)		MM Genotipi (n:20)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Vücut adipozite indeksi	30,0±7,89	31,4 (17,4-48,9)	27,8±5,95	27,4 (16,3-39,7)	26,2±7,30	26,4 (17,8-41,3)	28,0±7,04	28,4 (17,2-43,3)
				W: 3,227 p: 0,199				
MET skoru	483,1±377,16	355,5 (0,0-1386,0)	924,9±1239,27	513,0 (60,0-1166,0)	1166,0±839,72	841,5 (396,0-3303,0)	858,0±818,72	570,0 (152,0-3616,0)
				W: 14,879 p: 0,001				

ANOVA ve Kruskal Wallis testi, p<0,05

MET: Metabolik eş değer

Çizelge 4.9. Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi ve MET skoru değerleri

	Hasta (n:102)		Sağlıklı (n:102)			
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	Z/t	p
Vücut ağırlığı (kg)	77,2±12,63	75,8 (57,9-104,4)	80,0±15,15	80,1 (57,4-109,9)	0,881	0,644
BKİ (kg/m ²)	28,4±4,21	27,5 (22,3-37,3)	28,2±4,23	27,1 (21,8-36,3)	2,110	0,348
Boyun çevresi (cm)	36,4±3,55	36,3 (30,6-43,3)	36,8±3,52	37,3 (31,3-43,3)	1,086	0,581
Bel çevresi (cm)	88,3±9,61	88,3 (69,6-111,3)	89,2±9,22	89,8 (73,6-110,0)	2,414	0,299
Kalça çevresi (cm)	98,0±7,22	97,0 (82,6-114,3)	99,5±9,60	97,8 (84,0-119,3)	0,659	0,719
Vücut yağ miktarı (%)	33,0±10,33	32,7 (14,7-54,5)	29,4±8,73	29,6 (14,1-44,9)	0,789	0,456
Vücut su miktarı (%)	48,3±7,56	48,7 (32,5-64,4)	50,7±5,84	50,4 (40,8-64,6)	0,623	0,537
Yağsız vücut kütlesi (kg)	48,0±10,22	46,0 (31,3-67,9)	52,6±12,04	51,0 (38,8-72,8)	0,764	0,682
Bel/boy	0,5±0,06	0,5 (0,4-0,7)	0,5±0,05	0,5 (0,4-0,6)	2,106	0,349
Bel/kalça	0,9±0,08	0,9 (0,7-1,1)	0,9±0,07	0,9 (0,7-0,9)	0,463	0,793
Vücut adipozite indeksi	28,7±5,49	27,8 (19,1-40,1)	28,0±7,04	28,4 (17,2-43,3)	0,126	0,939
MET skoru	762,7±1142,20	436,4 (0,0-5672,0)	858,0±818,72	570,0 (152,0-3616,0)	4,293	0,117

Independent Sample-t testi ve Mann-Whitney U testi, p<0,05

BKİ: Beden kütle indeksi, MET: Metabolik eş değer

4.3. Bireylerin PON1 Geni Genotiplerine Göre BKİ, Bel ve Boyun Çevreleri, Bel/Boy ve Bel/Kalça Değerlerinin Dağılımları

Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre bazı antropometrik ölçümlerinin dağılımı Çizelge 4.10 ve Çizelge 4.11’de gösterilmiştir. Bireyler PON1 192 ve 55 genotiplerine göre bel çevrelerinin metabolik komplikasyon riski açısından değerlendirildiğinde; hasta grupta yer alanların %52,9’unun, sağlıklıların ise %55,9’u ve %46,1’inin bel çevrelerine göre metabolik komplikasyon açısından artmış ve yüksek riske sahip olduğu saptanmıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.10 ve Çizelge 4.11).

Bireylerin bel/boy değerleri PON1 192 ve 55 genotiplerine göre incelendiğinde genotipi QR olan T2DM’li bireyler ile RR olan sağlıklılar bel/boy sınıflamasına göre (%20,0 ve %16,7) diğer genotiplere kıyasla daha yüksek risk altında olduğu görülse de bu fark istatistiksel olarak önemli değildir ($p>0,05$) (Çizelge 4.10 ve Çizelge 4.11).

Bireylerin boyun çevreleri PON1 192 ve 55 genotiplerine göre değerlendirildiğinde; T2DM’lilerin %61,8’i, sağlıklıların ise %62,7’si kardiyometabolik hastalıklar açısından risk altındadır. Hasta grupta yer alan bireylerin PON1 192 genotiplerine göre boyun çevresi risk sınıflaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken ($p>0,05$), sağlıklı gruptakilerin boyun çevresi risk sınıflaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmiştir ($p<0,05$) (Çizelge 4.10 ve Çizelge 4.11).

Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre hasta ve sağlıklı bireyler arasında bel/kalça risk sınıflaması açısından istatistiksel olarak önemli fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.10 ve Çizelge 4.11).

Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre BKİ dağılımları değerlendirildiğinde; QQ genotipinde olan T2DM’lilerin %24,0’ü, QR genotipinde olanların %30,0’u ve RR genotipinde olanların %41,7’si obezdir. Normal vücut ağırlığına sahip T2DM’lilerin %22,0’si QQ, %15,0’i QR ve %16,6’sı RR genotipindedir. Sağlıklı grupta yer alan obez bireylerin %29,2’si QQ, %21,4’ü QR ve %28,5’i RR genotipine sahiptir. Normal vücut ağırlığına sahip sağlıklı bireylerin %14,6’sı QQ ve %28,6’sı QR genotipindedir ($p>0,05$). Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre BKİ dağılımları incelendiğinde; LL genotipinde olan T2DM’lilerin %16,1’i, LM genotipinde olanların %35,6’sı ve MM genotipinde olanların %25,0’i obezdir. Normal vücut ağırlığına sahip T2DM’lilerin %29,1’i LL, %15,2’si LM ve

%8,3'ü MM genotipindedir. Sağlıklı obez bireylerin %40,6'sı LL, %24,0'ü LM ve %20,0'si MM genotipine sahiptir. Normal vücut ağırlığında olan sağlıklıların %9,4'ü, LL, %22,0'si LM ve %25,0'i MM genotipindedir ($p>0,05$) (Çizelge 4.10 ve Çizelge 4.11).

Çizelge 4.10. Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre antropometrik ölçümlerinin sınıflandırılması

	Hasta				Sağlıklı				χ^2	p ³
	QQ Genotipi (n:50)	QR Genotipi (n:40)	RR Genotipi (n:12)	Toplam (n:102)	QQ Genotipi (n:48)	QR Genotipi (n:42)	RR Genotipi (n:12)	Toplam (n:102)		
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)		
Bel çevresi										
Normal	26 (52,0)	17 (42,5)	5 (41,7)	48 (47,1)	27 (56,3)	12 (28,6)	6 (50,0)	45 (44,1)	6,524	0,163
Risk	14 (28,0)	13 (32,5)	2 (16,7)	29 (28,4)	10 (20,8)	15 (35,7)	4 (33,3)	29 (28,4)		
Yüksek risk	10 (20,0)	10 (25,0)	5 (41,7)	25 (24,5)	11 (22,9)	15 (35,7)	2 (16,7)	28 (27,5)		
	χ^2 : 3,191 p ¹ : 0,526				χ^2 : 7,769 p ² : 0,100					
Bel/boy										
Normal	18 (36,0)	9 (22,5)	3 (25,0)	30 (29,4)	22 (45,8)	13 (31,0)	3 (25,0)	38 (37,3)		
Önlem alınmalı	28 (56,0)	23 (57,5)	7 (58,3)	58 (56,9)	23 (47,9)	23 (54,8)	7 (58,3)	53 (52,0)		
Müdahale edilmeli	4 (8,0)	8 (20,0)	2 (16,7)	14 (13,7)	3 (6,3)	6 (14,3)	2 (16,7)	11 (10,8)		
	χ^2 : 3,898 p ¹ : 0,420				χ^2 : 3,966 p ² : 0,411					
Boyun çevresi										
Normal	24 (48,0)	12 (30,0)	3 (25,0)	39 (38,2)	11 (22,9)	22 (52,4)	5 (41,7)	38 (37,3)	0,853	0,653
Risk	26 (52,0)	28 (70,0)	9 (75,0)	63 (61,8)	37 (77,1)	20 (47,6)	7 (58,3)	64 (62,7)		
	χ^2 : 4,058 p ¹ : 0,131				χ^2 : 8,432 p ² : 0,015					
Bel/kalça										
Normal	19 (38,0)	7 (17,5)	5 (41,7)	31 (30,4)	11 (22,9)	18 (42,9)	5 (41,7)	34 (33,3)	1,205	0,548
Risk	31 (62,0)	33 (82,5)	7 (58,3)	71 (69,6)	37 (77,1)	24 (57,1)	7 (58,3)	68 (66,7)		
	χ^2 : 5,232 p ¹ : 0,073				χ^2 : 4,433 p ² : 0,109					
BKİ										
Normal	11 (22,0)	6 (15,0)	2 (16,6)	19 (18,6)	7 (14,6)	12 (28,6)	-	19 (18,6)	5,085	0,279
Fazla kilolu	27 (54,0)	22 (55,0)	5 (41,7)	54 (52,9)	27 (56,3)	21 (50,0)	6 (50,0)	54 (52,9)		
Obez	12 (24,0)	12 (30,0)	5 (41,7)	29 (28,5)	14 (29,2)	9 (21,4)	6 (50,0)	29 (28,5)		
	χ^2 : 2,063 p ¹ : 0,724				χ^2 : 7,771 p ² : 0,100					

Pearson- χ^2 testi, p<0,05

BKİ: Beden kütle indeksi

p¹: Diyabetli bireylerin PON1 192 genotiplerine göre arasındaki fark

p²: Sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre arasındaki fark

p³: Diyabetli ve sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre arasındaki fark

Çizelge 4.11. Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre antropometrik ölçümlerinin sınıflandırılması

	Hasta				Sağlıklı				χ^2 p ³	
	LL Genotipi (n:31)	LM Genotipi (n:59)	MM Genotipi (n:12)	Toplam (n:102)	LL Genotipi (n:32)	LM Genotipi (n:50)	MM Genotipi (n:20)	Toplam (n:102)		
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)		
Bel çevresi										
Normal	15 (48,4)	30 (50,8)	3 (25,0)	48 (47,1)	12 (37,5)	22 (44,0)	11 (55,0)	55 (53,9)	1,183 0,881	
Risk	5 (16,1)	19 (32,2)	5 (41,7)	29 (28,4)	12 (37,5)	13 (26,0)	4 (20,0)	29 (28,4)		
Yüksek risk	11 (35,5)	10 (16,9)	4 (33,3)	25 (24,5)	8 (25,0)	15 (30,0)	5 (25,0)	28 (17,7)		
	χ^2 : 7,398 p ¹ : 0,116				χ^2 : 2,616 p ² : 0,624					
Bel/boy										
Normal	10 (32,3)	16 (27,1)	4 (33,3)	30 (29,4)	9 (28,1)	17 (34,0)	12 (60,0)	38 (37,3)		
Önlem alınmalı	19 (61,3)	34 (57,6)	5 (41,7)	59 (57,8)	17 (53,1)	28 (56,0)	8 (40,0)	53 (51,9)		
Müdahale edilmeli	2 (6,5)	9 (15,3)	3 (25,0)	14 (12,8)	6 (18,8)	5 (10,0)	-	11 (10,8)		
	χ^2 : 3,261 p ¹ : 0,515				χ^2 : 8,420 p ² : 0,077					
Boyun çevresi										
Normal	14 (45,2)	18 (30,5)	7 (58,3)	39 (38,2)	10 (31,3)	22 (44,0)	6 (30,0)	38 (37,3)	0,167 0,920	
Risk	17 (54,8)	41 (69,5)	5 (41,7)	63 (61,8)	22 (68,8)	28 (56,0)	14 (70,0)	64 (62,7)		
	χ^2 : 4,174 p ¹ : 0,124				χ^2 : 1,917 p ² : 0,383					
Bel/kalça										
Normal	12 (38,7)	13 (22,0)	6 (50,0)	21 (20,6)	12 (37,5)	15 (30,0)	7 (35,0)	34 (33,3)	4,173 0,214	
Risk	19 (61,3)	46 (78,0)	6 (50,0)	81 (79,4)	20 (62,5)	35 (70,0)	13 (65,0)	68 (66,7)		
	χ^2 : 5,143 p ¹ : 0,076				χ^2 : 0,525 p ² : 0,769					
BKİ										
Normal	9 (29,1)	9 (15,52)	1 (8,3)	19 (18,7)	3 (9,4)	11 (22,0)	5 (25,0)	19 (18,5)	0,930 0,920	
Fazla kilolu	17 (54,8)	29 (49,2)	8 (66,7)	54 (52,9)	16 (50,0)	27 (54,0)	11 (55,0)	54 (52,9)		
Obez	5 (16,1)	21 (35,6)	3 (25,0)	29 (28,4)	13 (40,6)	12 (24,0)	4 (20,0)	29 (28,6)		
	χ^2 : a p ¹ : a				χ^2 : 4,810 p ² : 0,307					

Pearson- χ^2 testi, p<0,05

BKİ: Beden kütle indeksi

a. Gözlenen göze sayısının 5'ten küçük olduğu gözeler, toplam gözenin %20'sini aştığı için istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır.

p¹: Diyabetli bireylerin PON1 55 genotiplerine göre arasındaki farkp²: Sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre arasındaki farkp³: Diyabetli ve sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre arasındaki fark

4.4. Bireylerin PON1 Geni Genotiplerine Göre Beslenme Alışkanlıkları

Bireylerin PON1 geni genotiplerine göre ana ve ara öğün tüketim sayılarının dağılımı Çizelge 4.12 ve Çizelge 4.14’de verilmiştir. Buna göre T2DM’li bireylerden genotipi QQ olanların %66,0’sı, genotipi QR olanların %82,5’i ve genotipi RR olanların %75,0’i üç ana öğün tüketmektedir. Sağlıklı bireylerden QQ genotipine sahip olanların %66,7’si, QR genotipine sahip olanların %85,7’si ve RR genotipine sahip olanların %83,3’ünün üç ana öğün tükettiği belirlenmiştir. Hasta grupta yer alan bireylerin PON1 55 genotiplerine göre ana öğün tüketimleri sırasıyla; genotipi LL olanların %74,2’si üç ana öğün; LM genotipine sahip olanların %76,3’ü üç ana öğün; MM genotipine sahip olanların %58,3’ü üç ana öğün tüketmektedir. Sağlıklı bireylerden genotipi LL, LM ve MM olanların sırasıyla; %65,6, %20,0 ve %80,0’i üç ana öğün tüketmektedir ($p>0,05$) (Çizelge 4.12 ve Çizelge 4.14).

Bireylerin PON1 192 geni genotiplerine göre ara öğün tüketim sayılarının dağılımı incelendiğinde; QQ genotipine sahip T2DM’li bireylerin %10,0’u hiç ara öğün yapmamakta iken %30,0’u üç ara öğün tüketmektedir. QR ve RR genotipine sahip T2DM’lilerin ise sırasıyla; %12,5 ve %8,3’ü hiç ara öğün tüketmemekte, %27,5 ve %25,0’i üç ara öğün tüketmektedir. Genotipi QQ olan sağlıklıların %18,8’i hiç ara öğün yapmamakta iken; %12,5’i üç ara öğün tüketmektedir. Genotipi QR ve RR olan sağlıklı bireylerin ise sırasıyla; %19,0 ve %16,7’si hiç ara öğün tüketmemekte; %21,4 ve %41,7’si üç ara öğün tüketmektedir ($p>0,05$). Hasta grubundaki bireylerin PON1 55 genotiplerine göre ara öğün tüketimleri değerlendirildiğinde; LL genotipine sahip olanların %9,7’si, LM genotipine sahip olanların %13,6’sı hiç ara öğün yapmamaktadır. LL, LM ve MM genotipine sahip olanların sırasıyla; %29,0, %28,8 ve %25,0’i üç ara öğün tüketmektedir. Sağlıklı grupta ise genotipi LL, LM ve MM olanların sırasıyla; %12,5, %18,0 ve %30,0’ü hiç ara öğün yapmamakta, %25,0, %16,0 ve %20,0’si üç ara öğün tüketmektedir ($p<0,05$) (Çizelge 4.12 ve Çizelge 4.14).

Çizelge 4.13’de bireylerin rs662 polimorfizmi genotiplerine göre ana ve ara öğün atlama durumları gösterilmiştir. Hasta grubunda yer alan bireylerden QQ genotipine sahip olanların %34,0’ü, QR ve RR genotipine sahip olanların sırasıyla; %17,5 ve %25,0’i her zaman ana öğün atladığını bildirmiştir. Sağlıklıların ise QQ ve QR genotipine sahip olanların sırasıyla %27,1 ve %9,5 her zaman ana öğün atlamaktadır. Genotipi QQ olan T2DM’li bireylerin %52,0’si, QR ve RR genotipine sahip T2DM’lilerin ise sırasıyla; %70,0 ve %50,0’si her

zaman ara öğün atladığını belirtmiştir. Sağlıklı bireylerden QQ, QR ve RR genotipine sahip olanların sırasıyla; %60,4, %61,9 ve %33,3'ü her zaman ara öğün atlamaktadır. En çok atlanan ana öğünler genotiplere göre değerlendirildiğinde; QQ genotipine sahip T2DM'lilerin %86,4'ü, QR genotipine sahip olanların %81,8'i ve RR genotipine sahip olanların %100,0'ünün öğle öğününü atladığı kaydedilmiştir. Sağlıklıların ise genotipi QQ olanların en sık sabah öğününü (%56,3), QR genotipine sahip olanların en sık öğle öğününü (%56,3) ve RR genotipine sahip olanların en sık akşam öğününü (%60,0) atladıkları bulunmuştur. En çok atlanan ara öğünler genotiplere göre incelendiğinde ise; hasta grubunda yer alan bireylerden genotipi QQ, QR ve RR olanların sırasıyla; %81,4, %77,1 ve %81,8'inin kuşluk öğününü atladıkları belirlenmiştir. Sağlıklı grubundaki bireylerden QQ, QR ve RR genotipine sahip olanların en sık kuşluk öğününü atladıkları tespit edilmiştir (sırasıyla; %100,0, %91,7 ve %90,0). Hasta ve sağlıklı bireylerin rs662 polimorfizmi genotiplerine göre ana öğün atlama durumları arasında istatistiksel olarak önemli fark bulunurken ($p<0,05$); en çok atlanan ana öğün, ara öğün atlama durumu ve en çok atlanan ara öğün arasında istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenmemiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.13).

Çizelge 4.15'de bireylerin rs854560 polimorfizmi genotiplerine göre ana ve ara öğün atlama durumları gösterilmiştir. Genotipi LL, LM ve MM olan T2DM'li bireylerin sırasıyla; %25,8'i, %23,7'si ve %41,7'si her zaman ana öğün atlamadığını bildirmiştir. Genotipi LL, LM ve MM olan sağlıklı bireylerin ise sırasıyla; %18,8'i, %14,0'ü ve %20,0'si her zaman ana öğün atlamaktadır. Hasta gruptaki bireylerden LL genotipine sahip olanların %61,3'ü, LM ve MM genotipine sahip olanların ise sırasıyla; %59,3 ve %50,0'si her zaman ara öğün atladığını belirtmiştir. Sağlıklı grubundaki bireylerden LL, LM ve MM genotipine sahip olanların sırasıyla; %46,9, %66,0 ve %55,0'i her zaman ara öğün atlamaktadır. En çok atlanan ana öğünler genotiplere göre değerlendirildiğinde; genotipi LL olan T2DM'lilerin %83,4'ünün, LM olanların %84,2'sinin ve MM olanların %100,0'ünün öğle öğününü atladığı saptanmıştır. Sağlıkların ise genotipi LL olanların en sık öğle öğününü (%61,5), LM olanların en sık sabah öğününü (%53,8) ve MM olanların en sık öğle öğününü (%43,6) atladığı belirlenmiştir. En çok atlanan ara öğünler genotiplere göre incelendiğinde ise; LL ve LM genotipine sahip T2DM'lilerin %80,0'i, ve MM genotipine sahip olanların %75'inin ikinci öğününü atladığı kaydedilmiştir. Sağlıklıların ise genotipi LL, LM ve MM olanların en sık kuşluk öğününü (sırasıyla; %100,0, %91,3 ve %100,0) atladıkları bulunmuştur. Hasta ve sağlıklı grubunda yer alan bireylerin rs854560 polimorfizmi genotiplerine göre ana öğün

atlama durumu, en çok atlanan ana öğün, ara öğün atlama durumu ve en çok atlanan ara öğün arasında istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenmemiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.15).

Çizelge 4.12. Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre ana ve ara öğün tüketim sayılarının dağılımı

	Hasta				Sağlıklı				χ^2	p ³	
	QQ Genotipi (n:50)	QR Genotipi (n:40)	RR Genotipi (n:12)	Toplam (n:102)	QQ Genotipi (n:48)	QR Genotipi (n:42)	RR Genotipi (n:12)	Toplam (n:102)			
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)			
Ana öğün sayısı											
2 öğün	17 (34,0)	7 (17,5)	3 (25,0)	27 (26,6)	16 (33,3)	6 (14,3)	2 (16,7)	24 (23,5)	6,541	0,875	
3 öğün	33 (66,0)	33 (82,5)	9 (75,0)	75 (73,4)	32 (66,7)	36 (85,7)	10 (83,3)	78 (76,5)			
χ^2 : a p ¹ : a					χ^2 : a p ² : a						
Ara öğün sayısı											
Hiç	5 (10,0)	5 (12,5)	1 (8,3)	11 (10,8)	9 (18,8)	8 (19,0)	2 (16,7)	19 (18,6)			
1 öğün	8 (16,0)	10 (25,0)	1 (8,3)	19 (18,6)	17 (35,4)	5 (11,9)	2 (16,7)	24 (23,5)	3,458	0,750	
2 öğün	22 (44,0)	14 (35,0)	7 (58,3)	43 (42,2)	16 (33,3)	20 (47,6)	3 (25,0)	39 (38,2)			
3 öğün	15 (30,0)	11 (27,5)	3 (25,0)	29 (28,4)	6 (12,5)	9 (21,4)	5 (41,7)	20 (19,7)			
χ^2 : a p ¹ : a					χ^2 : a p ² : a						

Pearson- χ^2 testi, p<0,05

a. Gözlenen göze sayısının 5'ten küçük olduğu gözeler, toplam göznenin %20'sini aştığı için istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır.

p¹: Diyabetli bireylerin PON1 192 genotiplerine göre arasındaki fark

p²: Sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre arasındaki fark

p³: Diyabetli ve sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre arasındaki fark

Çizelge 4.13. Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre ana ve ara öğün atlama durumları

	Hasta				Sağlıklı					
	QQ Genotipi (n:50)	QR Genotipi (n:40)	RR Genotipi (n:12)	Toplam (n:102)	QQ Genotipi (n:48)	QR Genotipi (n:42)	RR Genotipi (n:12)	Toplam (n:102)		
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	χ ²	p ³
Ana öğün atlama durumu										
Evet	17 (34,0)	7 (17,5)	3 (25,0)	27 (26,5)	13 (27,1)	4 (9,5)	-	17 (16,7)	13,572	0,009
Hayır	29 (58,0)	29 (72,5)	8 (66,7)	66 (64,7)	32 (66,7)	31 (73,8)	7 (58,3)	70 (68,6)		
Bazen	4 (8,0)	4 (10,0)	1 (8,3)	9 (8,8)	3 (6,3)	7 (16,7)	5 (41,7)	15 (14,7)		
	χ ² : a p ¹ : a				χ ² : a p ² : a					
En çok atlanan ana öğün										
Sabah	2 (9,1)	2 (18,2)	-	4 (10,8)	9 (56,3)	1 (9,1)	2 (40,0)	12 (37,5)	a	a
Öğle	19 (86,4)	9 (81,8)	4 (100,0)	32 (86,5)	7 (43,8)	7 (63,6)	-	14 (43,8)		
Akşam	1 (4,5)	-	-	1 (2,7)	-	3 (27,3)	3 (60,0)	6 (18,3)		
	χ ² : a p ¹ : a				χ ² : a p ² : a					
Ara öğün atlama durumu										
Evet	26 (52,0)	28 (70,0)	6 (50,0)	60 (58,8)	29 (60,4)	26 (61,9)	4 (33,3)	59 (57,8)	8,470	0,076
Hayır	14 (28,0)	5 (12,5)	1 (8,3)	20 (19,6)	6 (12,5)	6 (14,3)	2 (16,7)	14 (13,7)		
Bazen	10 (20,0)	7 (17,5)	5 (41,7)	22 (11,6)	13 (27,1)	10 (23,8)	6 (50,0)	29 (28,4)		
	χ ² : a p ¹ : a				χ ² : a p ² : a					
En çok atlanan ara öğün*										
Kuşluk	30 (81,4)	27 (77,1)	9 (81,8)	66 (52,4)	42 (100,0)	33 (91,7)	9 (90,0)	84 (57,5)	6,121	0,805
İkinci	18 (48,6)	20 (57,1)	4 (36,4)	42 (33,3)	24 (57,1)	13 (36,1)	4 (40,0)	41 (28,1)		
Gece	8 (21,6)	9 (25,7)	1 (9,1)	18 (14,3)	8 (19,0)	10 (27,8)	3 (30,0)	21 (14,4)		
	χ ² : a p ¹ : a				χ ² : a p ² : a					

Pearson- χ^2 testi, p<0,05

*Birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

a. Gözlenen göze sayısının 5'ten küçük olduğu gözeler, toplam gözenin %20'sini aştığı için istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır.

p¹: Diyabetli bireylerin PON1 192 genotiplerine göre arasındaki fark

p²: Sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre arasındaki fark

p³: Diyabetli ve sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre arasındaki fark

Çizelge 4.14. Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre ana ve ara öğün tüketim sayılarının dağılımı

Hasta					Sağlıklı				
LL Genotipi (n:31)	LM Genotipi (n:59)	MM Genotipi (n:12)	Toplam (n:102)	LL Genotipi (n:32)	LM Genotipi (n:50)	MM Genotipi (n:20)	Toplam (n:102)		
Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	χ ²	p ³
Ana öğün sayısı									
2 öğün	8 (25,8)	14 (23,7)	5 (41,7)	27 (26,6)	11 (34,4)	9 (18,0)	4 (20,0)	24 (23,5)	1,945 0,378
3 öğün	23 (74,2)	45 (76,3)	7 (58,3)	75 (73,4)	21 (65,6)	41 (82,0)	16 (80,0)	78 (76,5)	
χ ² : 1,659 p ¹ : 0,436					χ ² : a p ² : a				
Ara öğün sayısı									
Hiç	3 (9,7)	8 (13,6)	-	11 (10,8)	4 (12,5)	9 (18,0)	6 (30,0)	19 (18,6)	
1 öğün	2 (6,5)	15 (25,4)	2 (16,7)	19 (18,6)	3 (9,4)	16 (32,0)	5 (25,0)	24 (23,5)	13,712 0,033
2 öğün	17 (54,8)	19 (32,2)	7 (58,3)	43 (42,2)	17 (53,1)	17 (34,0)	5 (25,0)	39 (38,2)	
3 öğün	9 (29,0)	17 (28,8)	3 (25,0)	29 (28,4)	8 (25,0)	8 (16,0)	4 (20,0)	20 (19,7)	
χ ² : a p ¹ : a					χ ² : a p ² : a				

Pearson- χ^2 testi, p<0,05

a. Gözlenen göze sayısının 5'ten küçük olduğu gözeler, toplam gözenin %20'sini aştığı için istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır.

p¹: Diyabetli bireylerin PON1 55 genotiplerine göre arasındaki farkp²: Sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre arasındaki farkp³: Diyabetli ve sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre arasındaki fark

Çizelge 4.15. Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre ana ve ara öğün atlama durumları

	Hasta				Sağlıklı				χ ²	p ³
	LL Genotipi (n:31)	LM Genotipi (n:59)	MM Genotipi (n:12)	Toplam (n:102)	LL Genotipi (n:32)	LM Genotipi (n:50)	MM Genotipi (n:20)	Toplam (n:102)		
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)		
Ana öğün atlama durumu										
Evet	8 (25,8)	14 (23,7)	5 (41,7)	27 (26,5)	6 (18,8)	7 (14,0)	4 (20,0)	17 (16,7)	4,386	0,356
Hayır	19 (61,3)	40 (67,8)	7 (58,3)	66 (64,7)	19 (59,4)	37 (74,0)	14 (70,0)	70 (68,6)		
Bazen	4 (12,9)	5 (8,5)	-	9 (8,8)	7 (21,9)	6 (12,0)	2 (10,0)	15 (14,7)		
χ ² : a p ¹ : a					χ ² : a p ² : a					
En çok atlanan ana öğün										
Sabah	1 (8,3)	3 (15,8)	-	4 (10,8)	3 (23,1)	7 (53,8)	2 (33,3)	12 (37,5)	4,279	0,370
Öğle	10 (83,4)	16 (84,2)	6 (100,0)	32 (86,5)	8 (61,5)	2 (15,4)	4 (66,7)	14 (43,6)		
Akşam	1 (8,3)	-	-	1 (2,7)	2 (15,4)	4 (30,8)	-	6 (18,9)		
χ ² : a p ¹ : a					χ ² : a p ² : a					
Ara öğün atlama durumu										
Evet	19 (61,3)	35 (59,3)	6 (50,0)	60 (58,8)	15 (46,9)	33 (66,0)	11 (55,0)	59 (57,8)	2,192	0,701
Hayır	5 (16,1)	14 (23,7)	1 (8,3)	20 (19,6)	6 (18,8)	4 (8,0)	4 (20,0)	14 (13,7)		
Bazen	7 (22,6)	10 (16,9)	5 (41,7)	22 (21,6)	11 (34,4)	13 (26,0)	5 (25,0)	29 (28,5)		
χ ² : a p ¹ : a					χ ² : a p ² : a					
En çok atlanan ara öğün*										
Kuşluk	21 (80,0)	36 (80,0)	9 (75,0)	66 (52,4)	26 (100,0)	42 (91,3)	16 (100,0)	84 (57,5)	3,799	0,434
İkindi	10 (38,5)	26 (57,8)	6 (50,0)	42 (33,3)	7 (26,9)	25 (54,3)	9 (56,3)	41 (28,1)		
Gece	4 (15,4)	13 (28,9)	1 (8,3)	18 (14,3)	4 (15,4)	11 (23,9)	6 (37,5)	21 (14,4)		
χ ² : a p ¹ : a					χ ² : a p ² : a					

Pearson- χ^2 testi, p<0,05

*Birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

a. Gözlenen göze sayısının 5'ten küçük olduğu gözeler, toplam gözenin %20'sini aştığı için istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır.

p¹: Diyabetli bireylerin PON1 55 genotiplerine göre arasındaki fark

p²: Sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre arasındaki fark

p³: Diyabetli ve sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre arasındaki fark

4.5. Bireylerin PON1 Geni Genotiplerine Göre Diyetle Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alım Miktarları

Bireylerin PON1 192 ve PON1 55 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları Çizelge 4.16, Çizelge 4.17, Çizelge 4.18, Çizelge 4.19, Çizelge 4.20 ve Çizelge 4.21’de gösterilmiştir. Hasta ve sağlıklı bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre günlük enerji alımları (kkal ve kkal/kg) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$). (Çizelge 4.16, Çizelge 4.17, Çizelge 4.18, Çizelge 4.19, Çizelge 4.20 ve Çizelge 4.21).

Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre sağlıklı gruptakilerin diyetle günlük protein alımları (g ve g/kg) hasta grubuna kıyasla daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Genotipi QQ, QR ve RR genotipe sahip T2DM’lilerin diyetle günlük protein alım miktarları (g) sırasıyla; $65,5\pm22,46$ g; $59,1\pm19,90$ g ve $53,6\pm23,94$ g iken; sağlıklı bireylerin diyetle günlük protein alım miktarları (g) sırasıyla $66,0\pm21,51$ g; $64,5\pm21,84$ g ve $60,2\pm29,12$ g’dir (Çizelge 4.16, Çizelge 4.17 ve Çizelge 4.18). Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre diyetle günlük protein alımları değerlendirildiğinde; LL, LM ve MM genotipe sahip T2DM’lilerin diyetle günlük protein alım miktarları (g) sırasıyla; $60,6\pm20,67$ g; $61,7\pm21,79$ g ve $63,7\pm26,61$ g’dir. Genotipi LL, LM ve MM olan sağlıklı bireylerin diyetle günlük protein alım miktarları (g) ise sırasıyla; $66,0\pm24,66$ g; $64,4\pm19,00$ g ve $63,2\pm27,44$ g’dir. Hasta ve sağlıklı grupta yer alan bireylerin PON1 55 genotiplerine göre diyetle günlük protein alımları (g/kg) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.16, Çizelge 4.17, Çizelge 4.18, Çizelge 4.19, Çizelge 4.20 ve Çizelge 4.21).

Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre diyetle günlük karbonhidrat alımları (g ve enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Hasta ve sağlıklı grupta yer alan bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre diyetle günlük posa alımları arasında önemli fark bulunmazken; genotipi QQ olan sağlıklıların günlük posa alımı ($23,8\pm9,30$ g) QR ve RR ($19,9\pm9,10$ g ve $20,2\pm7,20$ g) genotipine sahip olanlara kıyasla daha yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 4.16, Çizelge 4.17, Çizelge 4.18, Çizelge 4.19, Çizelge 4.20 ve Çizelge 4.21).

Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre diyetle günlük yağ alımları değerlendirildiğinde; QQ, QR ve RR genotipe sahip T2DM’lilerin diyetle günlük yağ alım miktarları (g ve enerjinin proteinden gelen yüzdesi) sırasıyla; $85,3\pm33,87$ g (%44,0 $\pm$ 11,0); $79,8\pm26,46$ g

(%42,0±11,0) ve 83,0±34,88 g (%46,0±7,00)'dır. Genotipi QQ, QR ve RR olan sağlıklı bireylerin diyetle günlük yağ alım miktarları (g ve enerjinin yağdan gelen yüzdesi) sırasıyla; 83,5±26,02 g (%42,0±8,00); 83,7±27,26 g (%44,0±7,00) ve 79,8±26,72 g (%41,0±8,00)'dır. Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre diyetle günlük yağ alımları değerlendirildiğinde; LL, LM ve MM genotipe sahip hasta grubun diyetle günlük karbonhidrat alım miktarları (g ve enerjinin yağdan gelen yüzdesi) sırasıyla; 83,4±29,50 g (%44,0±9,00); 81,3±30,80 g (%44,0±10,00) ve 89,2±37,94 g (%42,0±11,00)'dir. Genotipi LL, LM ve MM olan sağlıklı bireylerin diyetle günlük yağ alım miktarları (g ve enerjinin yağdan gelen yüzdesi) sırasıyla; 84,2±25,52 g (%42,0±7,00); 81,9±26,90 g (%42,0±8,00) ve 84,6±27,63 g (46,0±7,00)'dır. Hasta ve sağlıklı bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre diyetle günlük yağ alımları arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.16, Çizelge 4.17, Çizelge 4.18, Çizelge 4.19, Çizelge 4.20 ve Çizelge 4.21).

Hasta ve sağlıklı grupta yer alan bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre diyetle doymuş yağ asidi, tekli doymamış yağ asidi, çoklu doymamış asidi, omega 3, omega 6, kolesterol alımları ile omega 6/omega 3 yağ asidi değerleri istatistiksel olarak farklı değildir ($p>0,05$) (Çizelge 4.18 ve Çizelge 4.21).

Hasta ve sağlıklı grupta yer alan bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre diyetle günlük A, E, riboflavin, B₆, B₁₂ vitaminleri ile folik asit alımları arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Ancak sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre diyetle günlük tiamin, niasin, C vitamini alımları T2DM'li bireylere kıyasla daha yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 4.18 ve Çizelge 4.21).

Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre diyetle kalsiyum ve potasyum alımları arasında istatistiksel olarak önemli fark saptanmazken ($p>0,05$); T2DM'lilerin diyetle günlük magnezyum, fosfor, demir ve çinko alımlarının sağlıklı bireylere kıyasla daha yüksek olduğu bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.18). Hasta ve sağlıklı gruptaki bireylerin PON1 55 genotiplerine diyetle günlük kalsiyum, potasyum, magnezyum, fosfor, demir ve çinko alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.21).

Çizelge 4.16. Diyabetli bireylerin PON1 192 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları

Enerji ve besin ögeleri	QQ Genotipi (n:50)		QR Genotipi (n:40)		RR Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Enerji (kcal)	1732,0±58,00	1630,0 (960,0-3083,0)	1687,0±433,00	1693,0 (843,0-2583,0)	1587,0±548,00	1535,0 (934,0-2793,0)	1669,0±519,0	1619,0 (912,0-2820,0)
				W: 0,871 p: 0,647				
Enerji (kcal/kg)	23,1±0,87	21,96 (9,8-41,6)	21,1±6,37	21,5 (9,8-37,0)	20,9±10,55	20,2 (9,8-48,3)	21,7±8,42	21,2 (9,7-42,3)
				W: 1,417 p: 0,492				
Protein (g)	65,5±22,46	63,8 (14,2-114,6)	59,1±19,90	54,8 (26,2-98,1)	53,6±23,94	47,3 (35,4-121,5)	59,4±22,10	55,3 (25,3-111,4)
				W: 5,319 p: 0,070				
Protein (g/kg)	0,8±0,32	0,8 (0,2-1,6)	0,7±0,28	0,7 (0,3-1,4)	0,7±0,40	0,6 (0,3-1,8)	0,7±0,33	0,7 (0,2-1,6)
				W: 6,961 p: 0,031				
Protein (%)	16,0±4,0	15,0 (6,0-27,0)	14,0±4,0	14,0 (9,0-24,0)	15,0±5,00	13,0 (9,0-29,0)	15,0±4,00	14,0 (8,0-27,0)
				W: 5,091 p: 0,078				
Bitkisel protein (g)	38,4±16,75	35,8 (10,3-78,6)	36,0±13,46	33,1 (14,6-75,6)	31,5±11,05	31,3 (6,8-54,3)	35,3±13,76	33,4 (10,6-69,5)
				W: 1,445 p: 0,485				
Hayvansal protein (g)	27,1±16,09	27,3 (0,3-68,2)	23,0±17,19	16,4 (1,5-67,2)	22,1±24,19	16,2 (3,8-95,0)	24,1±19,15	20,0 (1,8-76,8)
				W: 3,943 p: 0,139				
Karbonhidrat (g)	170,9±79,18	155,7 (44,8-356,3)	178,9±66,94	191,3 (44,8-280,1)	152,6±59,18	130,2 (69,3-264,2)	167,5±68,44	159,1 (53,0-300,2)
				W: 1,506 p: 0,471				
Karbonhidrat (%)	40,0±11,0	40,0 (15,0-64,0)	43,0±11,0	44,0 (15,0-66,0)	40,0±8,00	40,0 (23,0-51,0)	41,0±10,00	41,0 (18,0-60,0)
				W: 2,361 p: 0,307				
Yağ (g)	85,3±33,87	77,2 (40,0-180,1)	79,8±26,46	80,7 (29,3-141,2)	83,0±34,88	80,3 (37,8-163,4)	82,7±31,74	79,4 (35,7-161,6)
				W: 0,081 p: 0,960				
Yağ (%)	44,0±11,0	45,0 (21,0-66,0)	42,0±11,0	42,0 (17,0-66,0)	46,0±7,00	49,0 (33,0-53,0)	44,0±9,00	45,0 (24,0-62,0)
				W: 1,863 p: 0,394				

Kruskal Wallis testi, p<0,05

Çizelge 4.16. (devam) Diyabetli bireylerin PON1 192 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları

Enerji ve besin öğeleri	QQ Genotipi (n:50)		QR Genotipi (n:40)		RR Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Posa (g)	23,4±10,5	22,7 (8,5-58,5)	23,0±10,5	21,9 (7,0-54,3)	20,2±7,20	19,2 (7,7-30,6)	22,2±9,40	21,2 (7,7-47,8)
				W: 0,495 p: 0,781				
DYA (%)	13,9±3,97	13,1 (7,4-24,4)	13,8±4,10	13,4 (4,5-21,0)	16,7±4,40	17,9 (8,4-23,4)	14,8±4,16	14,8 (6,8-22,9)
				W: 4,297 p: 0,117				
TDYA (%)	15,6±5,46	14,9 (7,6-36,1)	15,6±5,83	14,6 (5,2-36,1)	15,8±1,96	15,9 (12,6-19,8)	15,6±4,41	15,1 (8,4-30,6)
				W: 0,838 p: 0,658				
ÇDYA (%)	11,4±4,77	11,3 (2,1-23,1)	9,9±4,43	9,5 (2,6-22,3)	10,2±4,43	10,4 (3,5-21,4)	0,9±0,42	0,8 (0,3-2,1)
				W: 4,180 p: 0,124				
Kolesterol (mg)	318,5±173,44	302,2 (82,7-851,7)	241,1±155,67	240,0 (20,0-767,8)	294,3±166,09	301,1 (42,4-570,6)	284,7±165,07	281,3 (48,4-730,0)
				W: 5,562 p: 0,062				
Omega-3 (g)	1,6±1,50	1,0 (0,3-6,0)	1,4±1,01	15,7 (2,0-28,2)	2,0±2,35	1,01 (0,5-7,9)	1,7±1,62	1,0 (0,4-6,0)
				W: 0,019 p: 0,990				
Omega-6 (g)	20,8±13,48	17,6 (2,9-62,1)	16,5±6,71	13,9 (4,5-41,5)	16,7±9,98	15,1 (3,0-38,5)	18,0±10,05	16,1 (2,7-42,9)
				W: 1,188 p: 0,552				
Omega 6/Omega 3	16,2±9,91	17,1 (3,1-52,2)	14,5±7,78	13,9 (4,5-41,5)	11,6±6,26	11,3 (3,4-24,4)	14,1±7,98	14,1 (3,7-39,4)
				W: 2,723 p: 0,256				
A vitamini (mcg)	1124,9±719,67	913,2 (315,1-3169,1)	988,9±643,20	828,6 (269,1-3169,1)	2304,6±4648,47	1024,9 (468,5-16996,2)	1472,8±2003,78	922,2 (350,9-7778,1)
				W: 0,965 p: 0,617				
E vitamini (mg)	29,2±20,01	24,9 (4,3-102,6)	21,4±8,35	20,8 (2,5-41,1)	19,4±7,99	18,3 (5,6-33,8)	23,3±12,12	21,3 (4,1-59,2)
				W: 5,143 p: 0,076				
B ₁ vitamini (mg)	23,4±10,5	22,7 (8,5-58,5)	23,0±10,5	21,9 (7,0-54,3)	20,2±7,20	19,2 (7,7-30,6)	0,9±0,42	0,8 (0,3-2,1)
				W: 0,495 p: 0,781				

Kruskal Wallis testi, p<0,05

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

Çizelge 4.16. (devam) Diyabetli bireylerin PON1 192 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları

Enerji ve besin öğeleri	QQ Genotipi (n:50)		QR Genotipi (n:40)		RR Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
B ₂ vitamini (mg)	1,3±0,51	1,2 (0,4-3,0)	1,1±0,44	1,0 (0,4-2,1)	1,3±1,03	1,1 (0,7-4,5)	1,3±0,6	1,1 (0,5-3,2)
Niasin (mg)	25,4±9,21	25,1 (6,1-47,6)	22,3±9,29	21,2 (6,3-45,3)	22,1±18,79	16,4 (11,7-80,3)	23,3±12,43	20,9 (8,1-57,7)
B ₆ asit (mg)	1,4±0,57	1,3 (0,5-2,6)	1,2±0,47	1,2 (0,2-2,6)	1,3±1,03	1,1 (0,5-3,0)	1,3±0,58	1,2 (0,4-2,8)
B ₁₂ vitamini (mcg)	5,0±9,14	3,1 (0,0-65,5)	3,5±2,72	2,6 (0,2-10,0)	10,1±19,5	2,6 (0,4-66,8)	6,2±10,47	2,8 (0,2-47,4)
Folik asit (mg)	333,9±138,88	283,0 (140,9-732,2)	291,4±119,62	268,7 (81,1-588,9)	344,8±201,60	283,3 (196,6-949,4)	323,4±153,37	278,3 (139,6-756,8)
C vitamini (mg)	143,6±66,37	139,8 (33,0-316,7)	120,3±79,91	98,7 (14,7-323,9)	118,5±53,42	136,1 (39,2-179,7)	127,5±66,57	124,9 (39,0-273,4)
Kalsiyum (mg)	621,8±247,37	549,7 (210,4-1582,3)	579,7±225,38	523,2 (247,9-1226,5)	552,4±155,25	544,3 (327,1-799,7)	584,4±209,33	549,1 (261,8-1202,8)
Potasyum (mg)	2645,0±921,00	2448,0 (1319,0-5038,0)	2423,0±934,0	2228,0 (603,0-5086,0)	2409,0±74,68	2231,0 (1394,0-3821,0)	2492,0±849,00	2302,0 (1105,0-4648,0)
Magnezyum (mg)	311,1±177,78	245,8 (107,8-947,8)	255,7±99,38	240,1 (84,1-521,7)	232,6±74,68	238,9 (133,8-379,7)	266,5±117,28	241,6 (108,6-616,4)
Fosfor (mg)	1110,6±448,74	998,9 (285,6-2565,9)	961,7±304,50	943,6 (412,0-1616,5)	908,5±304,98	873,2 (525,9-1656,9)	993,6±352,74	938,5 (407,8-1946,4)
Demir (mg)	11,6±5,19	10,3 (3,6-22,4)	9,5±3,26	8,8 (2,2-20,1)	9,3±4,65	8,1 (4,8-21,8)	10,1±4,58	9,0 (3,5-21,4)
Çinko (mg)	9,6±4,03	9,6 (1,7-19,9)	8,6±3,26	8,1 (2,7-16,5)	8,0±3,64	6,5 (4,8-18,4)	8,7±3,64	8,1 (3,1-18,3)

Kruskal Wallis testi, p<0,05

Çizelge 4.17. Sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları

Enerji ve besin öğeleri	QQ Genotipi (n:48)		QR Genotipi (n:42)		RR Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Enerji (kkal)	1766,0±452,00	1713,0 (828,0-2963,0)	1711,0±528,00	1616,0 (562,0-2959,0)	1737,0±580,00	1529,0 (1108,0-2944,0)	1738,0±520,00	1619,0 (832,0-2955,0)
				W: 0,792 p: 0,673				
Enerji (kkal/kg)	22,4±6,34	23,1 (9,9-38,8)	23,5±7,71	23,6 (6,1-48,9)	19,5±0,68	18,2 (12,8-31,7)	21,8±6,68	21,6 (9,6-39,8)
				W: 0,3626 p: 0,163				
Protein (g)	66,0±21,51	62,8 (19,6-143,5)	64,5±21,84	64,1 (8,6-124,7)	60,2±29,12	50,8 (36,4-140,1)	63,6±24,15	59,2 (21,5-136,4)
				W: 4,013 p: 0,134				
Protein (g/kg)	0,8±0,26	0,8 (0,2-1,7)	0,9±0,32	0,9 (0,1-2,1)	0,7±0,26	0,7 (0,3-1,2)	0,8±0,28	0,8 (0,2-1,6)
				W: 4,985 p: 0,083				
Protein (%)	15,0±3,0	15,0 (8,0-24,0)	15,0±3,00	15,0 (6,0-22,0)	14,0±3,00	13,0 (10,0-21,0)	15,0±3,00	14,0 (8,0-22,0)
				W: 2,903 p: 0,234				
Bitkisel protein (g)	35,7±12,77	32,0 (18,9-76,2)	33,9±14,28	33,0 (5,8-73,3)	34,8±16,46	30,2 (22,0-78,9)	34,8±14,50	31,7 (15,5-76,1)
				W: 0,688 p: 0,709				
Hayvansal protein (g)	30,2±20,63	27,7 (0,3-94,1)	30,4±15,10	27,6 (0,4-87,1)	25,4±19,98	20,3 (10,9-84,9)	28,7±18,57	25,2 (3,9-88,7)
				W: 2,940 p: 0,230				
Karbonhidrat (g)	184,0±65,23	176,8 (70,1-377,1)	171,0±71,22	158,4 (53,5-392,2)	191,2±72,87	179,0 (83,4-354,5)	182,1±69,77	171,4 (68,9-374,6)
				W: 2,503 p: 0,286				
Karbonhidrat (%)	42,0±9,00	43,0 (21,0-59,0)	41,0±8,00	40,0 (26,0-54,0)	45,0±8,00	44,0 (27,0-56,0)	43,0±8,00	42,0 (25,0-56,0)
				W: 2,903 p: 0,234				
Yağ (g)	83,5±26,02	82,0 (34,8-148,4)	83,7±27,26	85,9 (34,7-157,0)	79,8±26,72	74,3 (39,9-124,5)	82,3±26,67	80,7 (36,5-143,3)
				W: 0,537 p: 0,764				
Yağ (%)	42,0±8,00	42,0 (26,0-61,0)	44,0±7,00	46,0 (27,0-55,0)	41,0±8,00	40,0 (31,0-57,0)	42,0±8,00	42,0 (28,0-58,0)
				W: 2,219 p: 0,330				

Kruskal Wallis testi, p<0,05

Çizelge 4.17. (devam) Sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları

Enerji ve besin öğeleri	QQ Genotipi (n:48)		QR Genotipi (n:42)		RR Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Posa (g)	23,8±9,30	21,8 (12,6-52,5)	19,9±9,10	18,3 (1,6-50,9)	19,3±11,30	16,1 (10,4-49,7)	21,0±9,90	18,8 (8,2-51,1)
				W: 6,513 p: 0,039				
DYA (%)	14,1±4,07	13,3 (6,8-22,3)	16,0±4,79	17,0 (6,8-26,3)	13,0±5,75	11,8 (6,5-25,9)	14,4±4,87	14,0 (6,7-24,8)
				W: 6,417 p: 0,040				
TDYA (%)	15,4±3,97	15,0 (8,4-24,4)	14,5±3,54	14,6 (8,0-20,0)	15,5±3,77	14,9 (10,4-21,6)	15,1±3,76	14,9 (8,9-22,0)
				W: 2,078 p: 0,354				
ÇDYA (%)	9,4±4,11	9,0 (2,5-18,7)	9,8±4,24	9,0 (5,1-26,7)	9,4±3,71	9,1 (3,95-16,5)	0,9±0,45	0,7 (0,3-2,2)
				W: 1,178 p: 0,555				
Kolesterol (mg)	254,7±125,53	236,6 (49,9-543,3)	270,6±157,64	245,4 (57,3-865,8)	289,4±182,19	239,4 (102,5-591,6)	271,6±155,45	240,4 (69,9-666,9)
				W: 0,070 p: 0,966				
Omega-3 (g)	1,4±1,37	1,0 (0,4-8,8)	1,7±1,96	1,0 (0,0-8,1)	1,1±0,74	0,8 (0,4-2,5)	1,4±1,35	0,9 (0,3-6,4)
				W: 2,377 p: 0,305				
Omega-6 (g)	16,6±8,38	14,7 (5,4-42,5)	16,7±8,17	15,3 (4,5-41,8)	17,2±9,36	15,5 (5,3-33,3)	16,9±8,64	15,1 (5,1-39,2)
				W: 0,013 p: 0,994				
Omega 6/Omega 3	15,4±9,15	14,1 (4,8-39,3)	17,0±27,10	12,3 (3,7-44,1)	19,9±18,56	12,9 (6,5-59,7)	17,4±18,27	13,1 (5,0-94,3)
				W: 0,533 p: 0,766				
A vitamini (mcg)	1025,0±702,45	801,1 (214,5-3431,4)	1145,9±820,12	1013,4 (37,7-4437,6)	1054,3±1275,75	667,1 (176,1-4863,9)	1075,1±932,78	827,2 (142,8-4244,3)
				W: 2,131 p: 0,345				
E vitamini (mg)	20,7±8,69	19,3 (7,3-41,8)	20,7±8,93	20,3 (6,1-42,9)	22,5±13,01	19,6 (7,1-47,3)	21,3±10,21	19,8 (6,9-44,0)
				W: 0,001 p: 0,999				
B ₁ vitamini (mg)	0,9±0,31	0,8 (0,5-1,7)	0,9±0,48	0,8 (0,0-2,4)	0,8±0,56	0,6 (0,4-2,4)	0,9±0,45	0,7 (0,3-2,2)
				W: 5,050 p: 0,080				

Kruskal Wallis testi, p<0,05

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

Çizelge 4.17. (devam) Sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları

Enerji ve besin öğeleri	QQ Genotipi (n:48)		QQ Genotipi (n:48)		RR Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
B ₂ vitamini (mg)	1,2±0,42	1,1 (0,5-2,6)	1,1±0,35	1,2 (0,1-1,8)	1,0±0,55	0,9 (0,5-2,4)	1,1±0,44	1,1 (0,3-2,3)
				W: 2,797 p: 0,247				
Niasin (mg)	28,4±14,56	26,2 (10,5-109,0)	26,1±10,07	26,3 (1,4-65,5)	23,2±13,13	19,2 (13,1-58,0)	25,9±12,59	23,9 (8,3-77,5)
				W: 4,980 p: 0,083				
B ₆ asit (mg)	1,3±0,46	1,2 (0,5-2,5)	1,3±0,59	1,3 (0,0-2,8)	1,0±0,59	0,9 (0,3-2,2)	1,2±0,55	1,1 (0,3-2,5)
				W: 4,624 p: 0,099				
B ₁₂ vitamini (mcg)	4,3±2,90	4,5 (0,3-9,1)	4,9±2,49	4,8 (0,2-10,9)	4,2±4,03	3,0 (1,6-16,1)	4,5±3,14	4,1 (0,7-12,0)
				W: 2,951 p: 0,229				
Folik asit (mg)	311,6±108,76	281,6 (139,6-667,0)	280,9±125,98	260,3 (16,4-674,1)	214,3±129,03	219,4 (94,5-542,0)	277,9±121,26	253,8 (83,5-627,7)
				W: 5,872 p: 0,053				
C vitamini (mg)	135,2±95,70	119,9 (17,1-450,0)	100,8±59,55	89,5 (0,0-258,2)	90,3±72,70	84,0 (5,6-290,9)	108,8±75,98	97,8 (7,6-333,0)
				W: 4,521 p: 0,104				
Kalsiyum (mg)	559,2±259,23	507,2 (189,9-1513,8)	550,1±224,32	535,4 (20,4-1236,7)	468,6±246,08	443,1 (190,0-1109,0)	526,0±243,21	495,3 (133,5-1286,5)
				W: 2,324 p: 0,313				
Potasyum (mg)	2732,0±802,00	2645,0 (1404,0-4614,0)	2534,0±880,00	2558,0 (132,0-4427,0)	2212,0±1171,0	1948,0 (846,0-4975,0)	2493,0±951,00	2384,0 (794,0-4672,0)
				W: 5,699 p: 0,058				
Magnezyum (mg)	284,3±105,82	266,4 (122,4-541,6)	257,8±121,04	224,1 (11,1-642,6)	232,1±144,43	185,0 (103,2-549,4)	258,1±123,76	225,2 (78,9-577,8)
				W: 5,732 p: 0,057				
Fosfor (mg)	1038,2±313,35	982,5 (459,0-1936,5)	1018,6±372,55	961,7 (82,5-2145,7)	870,1±386,14	759,5 (568,7-1802,2)	975,6±357,35	901,2 (370,1-1961,5)
				W: 3,489 p: 0,175				
Demir (mg)	11,1±4,07	10,4 (4,8-27,3)	9,9±4,10	9,5 (0,7-22,4)	9,0±4,65	7,6 (4,4-20,6)	10,0±4,28	9,2 (3,3-23,5)
				W: 6,482 p: 0,039				
Çinko (mg)	9,9±3,11	10,4 (3,5-15,7)	10,0±3,69	9,4 (0,6-17,1)	9,0±6,04	6,8 (4,8-26,5)	9,7±4,28	8,9 (2,9-19,8)
				W: 3,833 p: 0,147				

Kruskal Wallis testi, p<0,05

Çizelge 4.18. Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları

Enerji ve besin ögeleri	Hasta (n:102)		Sağlıklı (n:102)		Z/t	p
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)		
Enerji (kkal)	1669,0±519,0	1619,0 (912,0-2820,0)	1738,0±520,00	1619,0 (832,0-2955,0)	0,907	0,636
Enerji (kkal/kg)	21,7±8,42	21,2 (9,7-42,3)	21,8±6,68	21,6 (9,6-39,8)	3,549	0,170
Protein (g)	59,4±22,10	55,3 (25,3-111,4)	63,6±24,15	59,2 (21,5-136,4)	8,143	0,017
Protein (g/kg)	0,7±0,33	0,7 (0,2-1,6)	0,8±0,28	0,8 (0,2-1,6)	7,525	0,023
Protein (%)	15,0±4,00	14,0 (8,0-27,0)	15,0±3,00	14,0 (8,0-22,0)	5,512	0,064
Bitkisel protein (g)	35,3±13,76	33,4 (10,6-69,5)	34,8±14,50	31,7 (15,5-76,1)	1,659	0,436
Hayvansal protein (g)	24,1±19,15	20,0 (1,8-76,8)	28,7±18,57	25,2 (3,9-88,7)	4,422	0,110
Karbonhidrat (g)	167,5±68,44	159,1 (53,0-300,2)	182,1±69,77	171,4 (68,9-374,6)	0,101	0,951
Karbonhidrat (%)	41,0±10,00	41,0 (18,0-60,0)	43,0±8,00	42,0 (25,0-56,0)	0,355	0,837
Yağ (g)	82,7±31,74	79,4 (35,7-161,6)	82,3±26,67	80,7 (36,5-143,3)	0,178	0,915
Yağ (%)	44,0±9,00	45,0 (24,0-62,0)	42,0±8,00	42,0 (28,0-58,0)	0,064	0,968
Posa (g)	22,2±9,40	21,2 (7,7-47,8)	21,0±9,90	18,8 (8,2-51,1)	5,113	0,078
DYA (%)	14,8±4,16	14,8 (6,8-22,9)	14,4±4,87	14,0 (6,7-24,8)	2,748	0,523
TDYA (%)	15,6±4,41	15,1 (8,4-30,6)	15,1±3,76	14,9 (8,9-22,0)	1,307	0,520
ÇDYA (%)	0,9±0,42	0,8 (0,3-2,1)	0,9±0,45	0,7 (0,3-2,2)	1,916	0,384
Kolesterol (mg)	284,7±165,07	281,3 (48,4-730,0)	271,6±155,45	240,4 (69,9-666,9)	2,434	0,296
Omega-3 (g)	1,7±1,62	1,0 (0,4-6,0)	1,4±1,35	0,9 (0,3-6,4)	0,911	0,634
Omega-6 (g)	18,0±10,05	16,1 (2,7-42,9)	16,9±8,64	15,1 (5,1-39,2)	0,642	0,725

Mann-Whitney U testi, p<0,05

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

Çizelge 4.18. (devam) Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları

Enerji ve besin ögeleri	Hasta (n:102)		Sağlıklı (n:102)		Z/t	p
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)		
Omega 6/Omega 3	14,1±7,98	14,1 (3,7-39,4)	17,4±18,27	13,1 (5,0-94,3)	1,448	0,485
A vitamini (mcg)	1472,8±2003,78	922,2 (350,9-7778,1)	1075,1±932,78	827,2 (142,8-4244,3)	0,284	0,867
E vitamini (mg)	23,3±12,12	21,3 (4,1-59,2)	21,3±10,21	19,8 (6,9-44,0)	2,259	0,323
B ₁ vitamini (mg)	0,9±0,42	0,8 (0,3-2,1)	0,9±0,45	0,7 (0,3-2,2)	7,118	0,028
B ₂ vitamini (mg)	1,3±0,6	1,1 (0,5-3,2)	1,1±0,44	1,1 (0,3-2,3)	4,423	0,110
Niasin (mg)	23,3±12,43	20,9 (8,1-57,7)	25,9±12,59	23,9 (8,3-77,5)	10,253	0,006
B ₆ asit (mg)	1,3±0,58	1,2 (0,4-2,8)	1,2±0,55	1,1 (0,3-2,5)	3,421	0,181
B ₁₂ vitamini (mcg)	6,2±10,47	2,8 (0,2-47,4)	4,5±3,14	4,1 (0,7-12,0)	1,053	0,591
Folik asit (mg)	323,4±153,37	278,3 (139,6-756,8)	277,9±121,26	253,8 (83,5-627,7)	5,098	0,078
C vitamini (mg)	127,5±66,57	124,9 (39,0-273,4)	108,8±75,98	97,8 (7,6-333,0)	8,406	0,015
Kalsiyum (mg)	584,4±209,33	549,1 (261,8-1202,8)	526,0±243,21	495,3 (133,5-1286,5)	2,290	0,318
Potasyum (mg)	2492,0±849,00	2302,0 (1105,0-4648,0)	2493,0±951,00	2384,0 (794,0-4672,0)	5,190	0,075
Magnezyum (mg)	266,5±117,28	241,6 (108,6-616,4)	258,1±123,76	225,2 (78,9-577,8)	7,983	0,018
Fosfor (mg)	993,6±352,74	938,5 (407,8-1946,4)	975,6±357,35	901,2 (370,1-1961,5)	8,110	0,017
Demir (mg)	10,1±4,58	9,0 (3,5-21,4)	10,0±4,28	9,2 (3,3-23,5)	9,555	0,008
Çinko (mg)	8,7±3,64	8,1 (3,1-18,3)	9,7±4,28	8,9 (2,9-19,8)	6,144	0,046

Mann-Whitney U testi, p<0,05

Çizelge 4.19. Diyabetli bireylerin PON1 55 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları

Enerji ve besin öğeleri	LL Genotipi (n:31)		LM Genotipi (n:59)		MM Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Enerji (kcal)	1689,0±486,00	1616,0 (890,-2793,0)	1675,0±520,00	1579,0 (843,0-3083,0)	1832,0±606,00	1736,0 (1022,0-2775,0)	1732,0±537,00	1644,0 (918,0-2883,0)
				W: 0,646 p: 0,724				
Enerji (kcal/kg)	23,1±0,87	21,96 (9,8-41,6)	21,1±6,37	21,5 (9,8-37,0)	20,9±10,55	20,2 (9,8-48,3)	23,0±7,99	22,3 (12,2-43,1)
				W: 3,127 p: 0,209				
Protein (g)	60,6±20,67	56,0 (30,4-114,6)	61,7±21,79	60,7 (14,2-121,5)	63,7±26,61	61,3 (29,9-114,6)	62,0±23,02	59,3 (24,8-116,9)
				W: 0,067 p: 0,967				
Protein (g/kg)	0,8±0,32	0,8 (0,2-1,6)	0,7±0,28	0,7 (0,3-1,4)	0,7±0,40	0,6 (0,3-1,8)	0,8±0,33	0,7 (0,3-1,6)
				W: 0,968 p: 0,616				
Protein (%)	15,0±4,0	15,0 (9,0-22,0)	15,0±4,00	15,0 (6,0-29,0)	14,0±2,00	14,0 (10,0-17,0)	15,0±3,00	15,0 (8,0-23,0)
				W: 0,794 p: 0,672				
Bitkisel protein (g)	35,9±14,19	33,8 (6,8-72,6)	36,0±14,09	34,1 (10,3-75,6)	41,7±20,80	35,3 (17,1-78,6)	37,9±16,36	34,4 (11,4-75,6)
				W: 0,370 p: 0,831				
Hayvansal protein (g)	24,7±16,70	22,9 (0,4-68,2)	25,7±19,10	22,5 (2,4-95,0)	21,9±11,27	24,2 (0,3-35,9)	24,1±15,69	23,2 (1,0-66,3)
				W: 0,064 p: 0,969				
Karbonhidrat (g)	169,3±66,31	166,1 (69,3-356,3)	169,9±74,93	150,9 (44,8-346,7)	188,3±77,32	215,6 (80,0-298,2)	175,9±72,85	177,5 (64,7-333,8)
				W: 0,869 p: 0,648				
Karbonhidrat (%)	41,0±9,00	42,3 (22,0-64,0)	41,0±12,00	44,0 (15,0-66,0)	42,0±11,00	40,0 (26,0-58,0)	41,0±11,00	42,0 (21,0-63,0)
				W: 0,142 p: 0,931				
Yağ (g)	83,4±29,50	80,3 (36,1-163,4)	81,3±30,80	78,3 (29,3-180,1)	89,2±37,94	76,7 (54,0-158,5)	84,6±32,75	78,6 (39,8-167,3)
				W: 0,434 p: 0,805				
Yağ (%)	44,0±9,00	44,0 (22,0-59,0)	44,0±10,00	44,0 (17,0-66,0)	44,0±12,00	46,0 (27,0-61,0)	44,0±10,00	45,0 (22,0-62,0)
				W: 0,073 p: 0,964				

Mann-Whitney U testi, p<0,05

Çizelge 4.19. (devam) Diyabetli bireylerin PON1 55 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları

	LL Genotipi (n:31)		LM Genotipi (n:59)		MM Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Posa (g)	24,1±9,40	23,6 (7,7-50,9) W: 1,350 p: 0,509	21,9±10,00	20,6 (7,0-54,3)	24,1±12,80	20,0 (10,9-58,5)	23,4±10,70	21,4 (8,5-54,6)
DYA (%)	14,4±4,58	13,2 (6,2-24,4) W: 0,402 p: 0,818	14,3±4,01	14,0 (4,5-22,4)	13,5±3,79	13,1 (7,4-20,6)	14,0±4,13	13,4 (6,0-22,5)
TDYA (%)	15,3±4,35	16,3 (6,7-27,3) W: 0,207 p: 0,902	10,3±4,79	14,9 (5,2-36,1)	15,5±5,06	15,5 (8,3-23,4)	15,5±5,08	15,6 (6,7-28,9)
ÇDYA (%)	10,9±3,86	11,1 (3,5-21,4) W: 1,307 p: 0,520	15,7±5,84	10,0 (2,2-23,1)	11,7±5,67	9,5 (2,1-20,1)	11,0±4,77	10,2 (2,6-21,5)
Kolesterol (mg)	283,3±170,01	287,1 (42,4-767,8) W: 0,122 p: 0,941	274,5±146,30	284,7 (20,0-570,6)	344,9±252,19	299,9 (99,6-851,7)	300,9±189,50	290,6 (54,0-730,0)
Omega-3 (g)	1,8±8,23	1,1 (0,3-7,9) W: 1,542 p: 0,462	1,5±1,34	1,0 (0,4-6,0)	1,6±1,28	0,8 (0,5-4,1)	1,6±1,45	1,0 (0,4-6,0)
Omega-6 (g)	18,5±8,23	19,6 (3,0-38,5) W: 1,151 p: 0,562	17,9±10,93	15,0 (2,0-62,1)	22,5±16,66	16,7 (2,9-56,6)	19,6±11,94	17,1 (2,7-52,4)
Omega 6/Omega 3	14,9±10,49	14,0 (3,4-52,2) W: 1,249 p: 0,535	14,6±7,79	13,9 (3,6-41,5)	17,1±9,24	19,1 (3,1-30,5)	15,5±9,17	15,7 (3,4-41,4)
A vitamini (mcg)	1069,6±706,32	863,9 (298,1-3111,8) W: 0,213 p: 0,899	1331,5±2178,28	913,2 (269,1-16996,2)	978,3±572,26	881,3 (453,8-2097,3)	1126,5±1152,29	886,1 (340,3-7401,7)
E vitamini (mg)	24,5±9,85	23,9 (5,6-45,6) W: 3,555 p: 0,169	22,8±12,13	19,6 (2,5-65,0)	36,8±32,17	23,6 (4,3-102,6)	28,0±18,05	22,4 (4,1-71,1)
B ₁ vitamini (mg)	1,0±0,41	0,8 (0,4-2,4) W: 1,473 p: 0,479	0,8±0,38	0,8 (0,2-2,0)	1,2±0,94	0,7 (0,4-2,9)	1,0±0,57	0,8 (0,3-2,4)

Mann-Whitney U testi, p<0,05

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

Çizelge 4.19. (devam) Diyabetli bireylerin PON1 55 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları

	LL Genotipi (n:31)		LM Genotipi (n:59)		MM Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
B ₂ vitamini (mg)	1,32±0,53	1,1 (0,6-2,6)	1,2±0,62	1,1 (0,4-4,5)	1,2±0,43	1,0 (0,7-2,0)	1,3±0,53	1,1 (0,6-2,6)
			W: 0,415 p: 0,812					
Niasin (mg)	22,7±8,92	20,8 (11,5-45,3)	24,9±11,99	24,6 (6,1-80,3)	21,4±8,26	20,6 (6,3-34,7)	22,7±8,92	20,8 (11,5-45,3)
			W: 1,089 p: 0,580					
B ₆ vitamini (mg)	1,3±0,51	1,2 (0,5-2,4)	1,3±0,53	1,2 (0,2-3,0)	1,4±0,77	1,1 (0,7-2,6)	1,3±0,51	1,2 (0,5-2,4)
			W: 0,066 p: 0,968					
B ₁₂ vitamini (mcg)	4,3±5,60	3,1 (0,2-29,3)	5,8±11,67	2,7 (0,4-66,8)	3,1±1,90	3,1 (0,0-6,3)	4,3±5,60	3,1 (0,2-29,8)
			W: 0,507 p: 0,776					
Folik asit (mg)	333,5±131,45	285,4 (164,9-732,2)	309,5±150,77	275,3 (81,1-949,4)	326,8±117,33	273,3 (211,6-559,9)	332,5±131,45	285,4 (164,9-732,2)
			W: 1,100 p: 0,577					
C vitamini (mg)	126,5±63,36	135,6 (20,9-264,8)	131,4±77,28	108,1 (14,7-323,9)	145,0±61,00	147,6 (52,6-235,1)	126,5±63,36	135,6 (20,9-264,8)
			W: 0,997 p: 0,608					
Kalsiyum (mg)	646,8±309,16	523,1 (247,9-1582,3)	570,0±185,65	579,7 (210,46-1193,54)	599,0±171,42	572,0 (331,3-832,1)	646,8±309,16	523,1 (247,9-1582,3)
			W: 0,478 p: 0,788					
Potasyum (mg)	2682,0±928,00	2560,0 (1365,0-5038,0)	2424,0±883,00	2319,0 (603,0-5086,0)	2663,0±930,00	2448,0 (1378,0-4379,0)	2682,0±928,00	2560,0 (1365,0-5038,0)
			W: 1,951 p: 0,377					
Magnezyum (mg)	286,5±115,63	257,9 (107,8-642,6)	258,3±100,84	237,9 (84,1-521,7)	370,8±297,75	206,4 (137,9-947,8)	286,5±115,63	257,9 (107,8-642,6)
			W: 1,662 p: 0,436					
Fosfor (mg)	1047,5±342,14	972,7 (508,2-2145,7)	990,4±322,64	958,5 (285,6-1892,6)	1165,9±695,50	853,2 (519,4-2565,9)	1047,5±342,14	972,7 (508,2-2145,7)
			W: 0,634 p: 0,728					
Demir (mg)	11,2±4,78	9,6 (3,6-22,4)	9,9±4,30	8,8 (2,2-21,9)	11,6±6,40	8,3 (4,8-21,8)	11,2±4,78	9,6 (3,6-22,4)
			W: 2,033 p: 0,362					
Çinko (mg)	8,9±3,40	8,5 (4,8-19,7)	8,9±3,57	7,8 (1,7-18,4)	10,3±5,08	9,0 (2,7-19,9)	8,9±3,40	8,5 (4,8-19,7)
			W: 0,855 p: 0,652					

Mann-Whitney U testi, p<0,05

Çizelge 4.20. Sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları

	LL Genotipi (n:32)		LM Genotipi (n:50)		MM Genotipi (n:20)		Toplam (n:102)	
Enerji ve besin öğeleri	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Enerji (kkal)	1800,0 $\pm$ 523,00	1686,0 (562,0-2959,0)	1741,0 $\pm$ 491,00	1641,0 (860,0-2963,0) W: 1,664 p: 0,435	1641,0 $\pm$ 470,00	1533,0 (828,0-2781,0)	1727,0 $\pm$ 495,00	1620,0 (750,0-2901,0)
Enerji (kkal/kg)	22,4 $\pm$ 6,34	23,1 (9,9-38,8)	23,5 $\pm$ 7,71	23,6 (6,1-48,9) W: 2,311 p: 0,315	19,5 $\pm$ 0,68	18,2 (12,8-31,7)	22,2 $\pm$ 6,95	21,9 (9,2-40,0)
Protein (g)	66,0 $\pm$ 24,66	60,8 (8,6-140,1)	64,4 $\pm$ 19,00	62,8 (26,9-125,7) W: 0,292 p: 0,864	63,2 $\pm$ 27,44	58,3 (19,64-143,50)	64,6 $\pm$ 23,70	60,8 (18,3-136,4)
Protein (g/kg)	0,8 $\pm$ 0,26	0,8 (0,2-1,7)	0,9 $\pm$ 0,32	0,9 (0,1-2,1) W: 0,705 p: 0,703	0,7 $\pm$ 0,26	0,7 (0,3-1,2)	0,8 $\pm$ 0,30	0,8 (0,2-1,7)
Protein (%)	15,0 $\pm$ 3,00	15,0 (6,0-22,0)	15,0 $\pm$ 3,00	16,0 (8,0-24,0) W: 0,388 p: 0,824	15,0 $\pm$ 3,00	15,0 (10,0-21,0)	15,0 $\pm$ 3,00	15,0 (8,0-22,0)
Bitkisel protein (g)	38,9 $\pm$ 16,56	33,3 (5,8-78,9)	33,7 $\pm$ 12,58	32,7 (15,4-76,2) W: 3,863 p: 0,145	31,3 $\pm$ 10,27	28,1 (18,2-59,1)	34,7 $\pm$ 13,13	31,4 (13,1-71,4)
Hayvansal protein (g)	27,1 $\pm$ 16,32	24,2 (2,7-84,9)	30,6 $\pm$ 18,02	28,0 (0,4-87,1) W: 1,215 p: 0,545	31,9 $\pm$ 22,35	28,2 (0,3-94,1)	29,8 $\pm$ 18,90	26,8 (1,1-88,7)
Karbonhidrat (g)	190,4 $\pm$ 69,95	175,1 (53,5-392,2)	182,5 $\pm$ 72,19	174,7 (70,1-392,2) W: 3,842 p: 0,146	154,6 $\pm$ 50,45	153,5 (89,9-267,8)	175,8 $\pm$ 64,20	167,7 (71,1-350,7)
Karbonhidrat (%)	43,0 $\pm$ 7,00	42,0 (32,0-56,0)	42,0 $\pm$ 9,00	42,0 (21,0-59,0) W: 3,080 p: 0,214	39,0 $\pm$ 9,00	39,0 (26,0-53,0)	42,0 $\pm$ 8,00	41,0 (26,0-56,0)
Yağ (g)	84,2 $\pm$ 25,52	82,0 (34,7-124,5)	81,9 $\pm$ 26,90	81,6 (36,4-157,0) W: 0,217 p: 0,897	84,6 $\pm$ 27,63	83,4 (34,8-144,0)	83,6 $\pm$ 26,68	82,3 (35,3-141,8)
Yağ (%)	42,0 $\pm$ 7,00	42,0 (29,0-55,0)	42,0 $\pm$ 8,00	43,0 (26,0-61,0) W: 3,053 p: 0,217	46,0 $\pm$ 7,00	46,0 (34,0-56,0)	43,0 $\pm$ 7,00	44,0 (30,0-57,0)

Mann-Whitney U testi, p<0,05

Çizelge 4.20. (devam) Sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları

	LL Genotipi (n:32)		LM Genotipi (n:50)		MM Genotipi (n:20)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Posa (g)	22,9±11,10	20,5 (1,6-50,9)	21,4±9,70	18,2 (6,5-52,5)	20,3±6,20	18,6 (8,6-31,2)	21,5±9,00	19,1 (5,5-44,9)
DYA (%)	13,4±4,30	13,7 (6,5-21,1)	15,1±4,78	14,8 (7,0-26,3)	15,9±4,75	15,6 (9,7-25,4)	14,8±4,61	14,7 (7,7-24,3)
TDYA (%)	14,6±3,35	14,3 (8,0-20,8)	14,6±3,78	14,8 (8,4-22,4)	16,9±4,00	16,3 (10,2-24,4)	15,4±3,71	15,1 (8,9-22,5)
ÇDYA (%)	10,6±5,14	10,1 (2,5-26,7)	9,1±3,24	8,5 (3,9-18,7)	9,1±3,99	8,1 (3,6-18,1)	9,6±4,12	8,9 (3,3-21,2)
Kolesterol (mg)	240,9±129,61	214,7 (67,3-563,9)	263,1±127,95	256,1 (57,3-591,6)	310,0±201,18	313,0 (49,9-865,8)	271,3±152,91	261,3 (58,1-673,7)
Omega-3 (g)	1,9±2,18	0,9 (0,0-8,1)	1,3±1,34	1,0 (0,4-8,8)	1,2±0,78	0,9 (0,4-3,6)	1,5±1,43	0,9 (0,3-6,8)
Omega-6 (g)	18,5±9,04	17,1 (5,4-41,8)	16,4±8,32	14,2 (4,5-42,5)	14,7±6,88	12,2 (6,4-26,9)	16,6±8,08	14,5 (5,4-37,1)
Omega 6/Omega 3	20,4±32,64	11,1 (3,7-1-184,0)	15,1±8,18	12,3 (4,8-39,3)	14,1±7,43	13,7 (5,3-33,3)	16,5±16,08	12,4 (4,6-85,5)
A vitamini (mcg)	1163,8±1007,14	1007,1 (37,7-4863,9)	1041,4±803,25	840,1 (135,1-4437,6)	1033,7±543,14	945,7 (385,0-2450,6)	1079,6±784,51	933,1 (185,9-3917,4)
E vitamini (mg)	23,2±10,40	21,7 (7,1-47,3)	19,6±8,99	17,8 (6,1-42,9)	20,5±7,81	19,3 (9,0-34,0)	21,1±9,07	19,6 (7,4-41,4)
B ₁ vitamini (mg)	1,0±0,58	0,8 (0,0-2,4)	0,8±0,31	0,7 (0,3-1,7)	0,8±0,27	0,7 (0,4-1,6)	0,9±0,39	0,8 (0,3-1,9)

Mann-Whitney U testi, p<0,05

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

Çizelge 4.20. (devam) Sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları

	LL Genotipi (n:32)		LM Genotipi (n:50)		MM Genotipi (n:20)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
B ₂ vitamini (mg)	1,1±0,43	1,1 (0,1-2,4)	1,2±0,38	1,2 (0,6-2,6)	1,2±0,47	1,1 (0,5-2,1)	1,2±0,42	1,1 (0,4-2,4)
				W: 1,329 p: 0,514				
Niasin (mg)	26,5±10,44	26,0 (1,4-58,0)	26,4±9,51	26,3 (11,1-65,5)	28,6±21,07	23,7 (10,5-109,0)	27,2±13,67	25,0 (7,6-77,5)
				W: 0,176 p: 0,916				
B ₆ vitamini (mg)	1,3±0,65	1,2 (0,0-2,4)	1,3±0,48	1,2 (0,4-2,8)	1,2±0,49	1,2 (0,5-2,3)	1,3±0,54	1,2 (0,3-2,5)
				W: 0,322 p: 0,851				
B ₁₂ vitamini (mcg)	5,2±3,34	4,7 (0,2-16,1)	4,3±2,70	4,2 (0,4-9,0)	4,2±2,49	4,7 (0,3-8,8)	4,6±2,84	4,5 (0,3-11,3)
				W: 1,014 p: 0,602				
Folik asit (mg)	304,0±158,95	276,9 (16,4-674,1)	247,4±91,98	266,3 (116,0-465,1)	309,9±107,60	284,3 (142,7-526,3)	296,1±119,51	275,8 (91,7-555,2)
				W: 1,381 p: 0,501				
C vitamini (mg)	108,7±71,89	98,2 (0,0-290,9)	111,3±76,62	89,5 (10,1-420,1)	138,3±104,80	108,0 (17,1-450,0)	119,4±84,44	98,6 (9,1-387,0)
				W: 1,214 p: 0,545				
Kalsiyum (mg)	495,6±198,04	491,7 (20,4-1109,0)	584,8±275,93	542,9 (189,9-1513,8)	523,5±212,14	502,6 (190,3-893,8)	534,7±228,70	512,4 (133,5-1172,2)
				W: 1,574 p: 0,455				
Potasyum (mg)	2665,0±1069,00	2559,0 (132,0-4975,0)	2549,0±797,00	2432,0 (1093,0-4614,0)	2568,0±828,00	2650,0 (1404,0-4323,0)	2594,0±898,00	2547,0 (876,0-4638,0)
				W: 0,638 p: 0,727				
Magnezyum (mg)	289,7±137,52	249,4 (11,1-642,6)	257,0±111,54	217,1 (95,9-541,6)	256,9±94,43	230,7 (110,9-498,5)	267,9±114,50	232,4 (72,6-560,9)
				W: 2,217 p: 0,330				
Fosfor (mg)	1035,4±404,88	961,9 (82,5-2145,7)	1005,6±314,90	933,6 (469,1-1858,8)	982,2±343,66	930,2 (459,0-1936,5)	1007,7±354,48	941,9 (336,9-1980,40)
				W: 0,271 p: 0,873				
Demir (mg)	10,8±4,56	10,2 (0,7-22,4)	9,9±3,68	9,2 (2,9-19,5)	10,7±4,78	9,8 (6,0-27,3)	10,5±4,34	9,7 (3,2-23,1)
				W: 0,828 p: 0,661				
Çinko (mg)	10,8±4,75	9,9 (0,6-26,5)	9,5±3,23	9,9 (4,4-16,6)	9,2±3,03	9,8 (3,5-14,8)	9,9±3,67	9,9 (2,8-19,3)
				W: 2,082 p: 0,353				

Mann-Whitney U testi, p<0,05

Çizelge 4.21. Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları

Enerji ve besin öğeleri	Hasta (n:102)		Sağlıklı (n:102)		Z/t	p
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)		
Enerji (kkal)	1732,0±537,00	1644,0 (918,0-2883,0)	1727,0±495,00	1620,0 (750,0-2901,0)	0,628	0,731
Enerji (kkal/kg)	23,0±7,99	22,3 (12,2-43,1)	22,2±6,95	21,9 (9,2-40,0)	3,549	0,170
Protein (g)	62,0±23,02	59,3 (24,8-116,9)	64,6±23,70	60,8 (18,3-136,4)	0,119	0,942
Protein (g/kg)	0,8±0,33	0,7 (0,3-1,6)	0,8±0,30	0,8 (0,2-1,7)	7,525	0,023
Protein (%)	15,0±3,00	15,0 (8,0-23,0)	15,0±3,00	15,0 (8,0-22,0)	0,432	0,806
Bitkisel protein (g)	37,9±16,36	34,4 (11,4-75,6)	34,7±13,13	31,4 (13,1-71,4)	1,432	0,489
Hayvansal protein (g)	24,1±15,69	23,2 (1,0-66,3)	29,8±18,90	26,8 (1,1-88,7)	0,569	0,752
Karbonhidrat (g)	175,9±72,85	177,5 (64,7-333,8)	175,8±64,20	167,7 (71,1-350,7)	0,659	0,719
Karbonhidrat (%)	41,0±11,00	42,0 (21,0-63,0)	42,0±8,00	41,0 (26,0-56,0)	0,960	0,619
Yağ (g)	84,6±32,75	78,6 (39,8-167,3)	83,6±26,68	82,3 (35,3-141,8)	0,770	0,681
Yağ (%)	44,0±10,00	45,0 (22,0-62,0)	43,0±7,00	44,0 (30,0-57,0)	1,698	0,428
Posa (g)	23,4±10,70	21,4 (8,5-54,6)	21,5±9,00	19,1 (5,5-44,9)	2,048	0,359
DYA (%)	14,0±4,13	13,4 (6,0-22,5)	14,8±4,61	14,7 (7,7-24,3)	1,249	0,535
TDYA (%)	15,5±5,08	15,6 (6,7-28,9)	15,4±3,71	15,1 (8,9-22,5)	3,158	0,206
ÇDYA (%)	11,0±4,77	10,2 (2,6-21,5)	9,6±4,12	8,9 (3,3-21,2)	0,960	0,619
Kolesterol (mg)	300,9±189,50	290,6 (54,0-730,0)	271,3±152,91	261,3 (58,1-673,7)	1,275	0,529
Omega-3 (g)	1,6±1,45	1,0 (0,4-6,0)	1,5±1,43	0,9 (0,3-6,8)	2,378	0,305
Omega-6 (g)	19,6±11,94	17,1 (2,7-52,4)	16,6±8,08	14,5 (5,4-37,1)	2,225	0,329

Mann-Whitney U testi, p<0,05

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

Çizelge 4.21. (devam) Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları

Enerji ve besin öğeleri	Hasta (n:102)		Sağlıklı (n:102)		Z/t	p
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)		
Omega 6/Omega 3	15,5±9,17	15,7 (3,4-41,4)	16,5±16,08	12,4 (4,6-85,5)	0,935	0,627
A vitamini (mcg)	1126,5±1152,29	886,1 (340,3-7401,7)	1079,6±784,51	933,1 (185,9-3917,4)	0,008	0,996
E vitamini (mg)	28,0±18,05	22,4 (4,1-71,1)	21,1±9,07	19,6 (7,4-41,4)	4,589	0,101
B ₁ vitamini (mg)	1,0±0,57	0,8 (0,3-2,4)	0,9±0,39	0,8 (0,3-1,9)	4,094	0,129
B ₂ vitamini (mg)	1,3±0,53	1,1 (0,6-2,6)	1,2±0,42	1,1 (0,4-2,4)	0,288	0,866
Niasin (mg)	22,7±8,92	20,8 (11,5-45,3)	27,2±13,67	25,0 (7,6-77,5)	0,615	0,735
B ₆ asit (mg)	1,3±0,51	1,2 (0,5-2,4)	1,3±0,54	1,2 (0,3-2,5)	0,306	0,858
B ₁₂ vitamini (mcg)	4,3±5,60	3,1 (0,2-29,8)	4,6±2,84	4,5 (0,3-11,3)	0,238	0,888
Folik asit (mg)	332,5±131,45	285,4 (164,9-732,2)	296,1±119,51	275,8 (91,7-555,2)	1,978	0,372
C vitamini (mg)	126,5±63,36	135,6 (20,9-264,8)	119,4±84,44	98,6 (9,1-387,0)	1,528	0,466
Kalsiyum (mg)	646,8±309,16	523,1 (247,9-1582,3)	534,7±228,70	512,4 (133,5-1172,2)	0,527	0,768
Potasyum (mg)	2682,0±928,00	2560,0 (1365,0-5038,0)	2594,0±898,00	2547,0 (876,0-4638,0)	2,066	0,356
Magnezyum (mg)	286,5±115,63	257,9 (107,8-642,6)	267,9±114,50	232,4 (72,6-560,9)	3,763	0,152
Fosfor (mg)	1047,5±342,14	972,7 (508,2-2145,7)	1007,7±354,48	941,9 (336,9-1980,40)	0,812	0,666
Demir (mg)	11,2±4,78	9,6 (3,6-22,4)	10,5±4,34	9,7 (3,2-23,1)	2,886	0,236
Çinko (mg)	8,9±3,40	8,5 (4,8-19,7)	9,9±3,67	9,9 (2,8-19,3)	0,605	0,739

Mann-Whitney U testi, p<0,05

4.6. Bireylerin PON1 Geni Genotiplerine Göre Besin Gruplarını Tüketimleri

Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre besin gruplarını tüketimleri Çizelge 4.22, Çizelge 4.23, Çizelge 4.24, Çizelge 4.25, Çizelge 4.26 ve Çizelge 4.27’de verilmiştir.

Hasta gruptaki bireylerin PON1 192 genotiplerine göre ortalama süt ve süt ürünleri tüketim miktarları (g/gün) QQ genotipinde olanlarda $472,6 \pm 223,80$ g; QR genotipinde olanlarda $515,5 \pm 258,91$ g ve RR genotipinde olanlarda $409,9 \pm 276,21$ g’dir (Çizelge 4.22). Sağlıklı gruptaki bireylerden QQ, QR ve RR genotipinde olanların sırasıyla ortalama süt ve süt ürünleri tüketim miktarları (g/gün) $370,8 \pm 204,01$ g; $328,3 \pm 204,06$ g ve $345,0 \pm 169,29$ g olup hasta ve sağlıklıların süt ve süt ürünleri tüketim miktarları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Çizelge 4.23 ve Çizelge 4.24).

Genotipi QQ, QR ve RR olan T2DM’lilerin sırasıyla ortalama et-tavuk-balık tüketimlerinin (g/gün); $80,9 \pm 64,99$ g; $68,8 \pm 68,45$ g ve $67,8 \pm 121,90$ olduğu belirlenmiştir (Çizelge 4.22). Sağlıklı bireylerden QQ, QR ve RR genotipinde olanların sırasıyla ortalama et-tavuk-balık tüketimleri $113,7 \pm 92,25$ g; $111,8 \pm 66,63$ g ve $91,3 \pm 84,23$ g’dir ($p > 0,05$) (Çizelge 4.23). Hasta ve sağlıklı bireylerin yumurta tüketim miktarları arasında istatistiksel olarak önemli fark tespit edilmemiştir ($p > 0,05$) (Çizelge 4.24).

Kurubaklagil tüketimleri PON1 192 genotiplerine göre QQ genotipinde olan hasta ve sağlıklı gruptaki bireylerde (sırasıyla $20,3 \pm 32,33$ g ve $22,1 \pm 25,82$ g) QR (sırasıyla $13,7 \pm 24,42$ g ve $15,5 \pm 29,82$ g) ve RR (sırasıyla $11,1 \pm 19,31$ g ve $6,2 \pm 11,89$ g) genotipinde olanlara kıyasla daha yüksektir ($p < 0,05$). Hasta ve sağlıklı grupta yer alanların yağlı tohumlar ve çekirdekler tüketimlerinin ise PON1 192 genotipleri arasında fark göstermediği saptanmıştır (sırasıyla QQ: $26,0 \pm 52,87$ g ve $14,3 \pm 24,35$; QR: $13,8 \pm 20,84$ g ve $14,0 \pm 24,28$ g; RR: $15,9 \pm 28,37$ g ve $15,8 \pm 30,59$ g) ($p > 0,05$) (Çizelge 4.22, Çizelge 4.23 ve Çizelge 4.24). Ancak sağlıklı grupta yer alanların günlük kurubaklagil tüketim miktarları açısından PON1 192 genotipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık belirlenmiştir (QQ>QR>RR) ($p < 0,05$) (Çizelge 4.23).

Hasta gruptaki bireylerden PON1 192 genotiplerine göre QQ, QR ve RR genotipinde olanların sırasıyla ortalama ekmek ve tahılların tüketimlerinin (g/gün); $216,6 \pm 111,28$ g; $253,3 \pm 142,47$ g ve $178,1 \pm 91,16$ olduğu bulunmuştur. Sağlıklı bireylerden QQ, QR ve RR

genotipinde olanların sırasıyla ortalama ekmek ve tahılların tüketimlerinin $236,6 \pm 105,34$ g; $218,1 \pm 90,92$ g ve $242,6 \pm 69,91$ g'dır ($p > 0,05$) (Çizelge 4.22 ve Çizelge 4.23).

Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre sebze ve meyve tüketimleri değerlendirildiğinde; T2DM'lilerde sebze grubu tüketimleri en yüksek QR genotipine sahip olanlarda ($515,5 \pm 258,91$ g) sağlıklılarda ise en yüksek QQ genotipinde olanlarda ($370,8 \pm 204,01$ g) saptanmışken, hasta grupta yer alanlarda meyve grubu tüketimlerinin en yüksek QR genotipinde olanlarda ($176,2 \pm 148,12$ g) sağlıklı grupta ise en yüksek QQ genotipinde olanlarda ($217,0 \pm 172,37$ g) olduğu saptanmıştır. Fakat hasta ve sağlıklıların PON1 192 genotiplerine göre sebze ve meyve grupları tüketim miktarları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0,05$) (Çizelge 4.22, Çizelge 4.23 ve Çizelge 4.24).

Hasta ve sağlıklıların PON1 192 genotiplerine göre yağ, şeker ve şekerli besinler tüketim miktarları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Çizelge 4.22, Çizelge 4.23 ve Çizelge 4.24).

Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre LL, LM ve MM genotipine sahip T2DM'lilerin süt ve süt ürünleri tüketim miktarları (g/gün) $467,7 \pm 220,16$ g; $490,0 \pm 263,10$ g; $480,1 \pm 221,63$ g ve et-tavuk-balık tüketim miktarları (g/gün) $67,4 \pm 67,00$ g; $84,9 \pm 81,40$ g; $43,0 \pm 40,73$ g, sağlıklı bireylerden LL, LM ve MM genotipinde olanların sırasıyla süt ve süt ürünleri tüketim miktarları (g/gün) $357,9 \pm 189,97$ g; $334,2 \pm 214,87$ g; $378,1 \pm 178,90$ g ve et-tavuk-balık tüketim miktarları (g/gün) $108,2 \pm 68,85$ g; $109,2 \pm 78,31$ g; $116,2 \pm 106,79$ g olup Çizelge 4.25 ve Çizelge 4.26'da gösterilmiştir. Sağlıklı bireylerin et-tavuk-balık tüketimleri tüm genotiplerde T2DM'lilere kıyasla daha yüksek görünse de bu fark istatistiksel olarak önemli belirlenmemiştir ($p > 0,05$) (Çizelge 4.27). Aynı zamanda T2DM'li ve sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre süt ve süt ürünleri tüketimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Çizelge 4.27).

Hasta ve sağlıklı gruptaki bireylerin PON1 55 genotiplerine göre yumurta tüketim miktarları arasında istatistiksel olarak önemli fark belirlenmemiştir ($p > 0,05$). Kurubaklagil tüketimleri ise en yüksek LL genotipinde olan hasta ve sağlıklı bireylerde (sırasıyla $20,5 \pm 33,51$ g ve $20,0 \pm 30,08$ g) bulunsa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Çizelge 4.25, Çizelge 4.26 ve Çizelge 4.27).

Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre LL, LM ve MM genotipine sahip T2DM'lilerin sırasıyla yağlı tohumlar ve çekirdekler tüketim miktarları ($17,9 \pm 25,57$ g; $14,2 \pm 23,24$ g; $54,4 \pm 94,89$ g), ekmek ve tahıllar ($220,9 \pm 113,35$ g; $228,9 \pm 130,19$ g; $228,5 \pm 128,49$ g), sebze grubu ($467,7 \pm 220,16$ g; $490,0 \pm 263,10$ g; $480,1 \pm 221,63$ g), meyve grubu ($164,9 \pm 163,58$ g; $151,7 \pm 145,28$ g; $165,8 \pm 134,32$ g) tüketimleri ile sağlıklı bireylerin yağlı tohumlar ve çekirdekler tüketim miktarları ($24,9 \pm 32,21$ g; $8,9 \pm 19,67$ g; $10,9 \pm 17,68$ g), ekmek ve tahıllar ($235,2 \pm 94,71$ g; $233,3 \pm 100,59$ g; $210,4 \pm 86,16$ g), sebze grubu ($357,9 \pm 189,97$ g; $334,2 \pm 214,87$ g; $378,1 \pm 178,90$ g), meyve grubu ($195,9 \pm 222,19$ g; $213,1 \pm 156,65$ g; $213,1 \pm 156,65$ g) tüketimleri Çizelge 4.25 ve Çizelge 4.26'da verilmiştir. Sağlıklı bireylerin günlük yağlı tohumlar ve çekirdekler tüketim miktarları açısından genotipler arasındaki fark istatistiksel olarak önemlidir ($LL > MM > LM$) ($p < 0,05$) (Çizelge 4.26).

Hasta ve sağlıklıların PON1 55 genotiplerine göre yağ, şeker ve şekerli besinler tüketim miktarları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p > 0,05$) ($p > 0,05$) (Çizelge 4.25 ve Çizelge 4.26).

Çizelge 4.22. Diyabetli bireylerin PON1 192 genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları

Besin grupları (g/gün)	QQ Genotipi (n:50)		QR Genotipi (n:40)		RR Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Süt ve süt ürünleri	472,6±223,80	429,0 (120,0-951,0)	515,5±258,91	421,0 (127,0-1002,0)	409,9±276,21	382,0 (150,0-1150,0)	173,4±121,36	163,3 (10,0-549,0)
			W: 0,160 p: 0,923					
Et-Tavuk-Balık	80,9±64,99	80,0 (0,0-280,0)	68,8±68,45	40,0 (0,0-200,0)	67,8±121,90	35,0 (0,0-440,0)	72,5±85,11	51,6 (0,0-306,6)
			W: 3,401 p: 0,183					
Yumurta	45,5±40,70	50,0 (0,0-170,0)	29,2±33,23	16,0 (0,0-155,0)	35,7±69,98	36,0 (0,0-100,0)	36,8±36,97	34,0 (0,0-141,6)
			W: 4,522 p: 0,104					
Kurubaklagil	20,3±32,33	0,0 (0,0-125,0)	13,7±24,42	0,0 (0,0-105,0)	11,1±19,31	0,0 (0,0-60,0)	15,0±25,35	0,0 (0,0-96,6))
			W: 0,965 p: 0,617					
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	26,0±52,87	0,0 (0,0-250,0)	13,8±20,84	0,0 (0,0-64,0)	15,9±28,37	0,0 (0,0-60,0)	18,6±34,03	0,0 (0,0-129,0)
			W: 0,700 p: 0,705					
Ekmek ve tahıllar	216,6±111,28	200,0 (25,0-480,0)	253,3±142,47	212,5 (37,0-647,0)	178,1±91,16	148,0 (57,0-350,0)	216,0±114,97	186,8 (36,9-492,3)
			W: 2,932 p: 0,231					
Sebze grubu	472,6±223,80	429,0 (120,0-951,0)	515,5±258,91	421,0 (127,0-1002,0)	409,9±276,21	382,0 (150,0-1150,0)	466,0±252,98	410,6 (132,3-1034,3)
			W: 2,224 p: 0,329					
Meyve grubu	144,3±146,62	111,5 (0,0-535,0)	176,2±148,12	196,0 (0,0-527,0)	149,4±164,44	103,0 (0,0-433,0)	156,6±153,06	136,8 (0,0-498,3)
			W: 1,309 p: 0,520					
Yağlar	48,3±21,94	47,5 (0,0-96,0)	49,4±25,32	44,0 (13,0-108,0)	41,2±23,51	39,0 (0,0-83,0)	46,3±23,59	43,5 (4,3-95,6)
			W: 1,089 p: 0,580					
Şeker ve şekerli besinler	8,1±19,06	0,0 (0,0-108,0)	8,5±18,52	0,0 (0,0-110,0)	37,7±86,19	0,0 (0,0-290,0)	18,1±41,26	0,0 (0,0-169,3)
			W: 1,954 p: 0,376					

Kruskal Wallis testi, p<0,05

Çizelge 4.23. Sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları

Besin grupları (g/gün)	QQ Genotipi (n:48)		QR Genotipi (n:42)		RR Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Süt ve süt ürünleri	370,8±204,01	334,5 (19,0-982,0)	328,3±204,06	314,5 (0,0-880,0)	345,0±169,29	366,0 (20,0-561,0)	146,9±122,75	129,8 (1,3-583,0)
				W: 3,478 p: 0,176				
Et-Tavuk-Balık	113,7±92,25	95,0 (0,0-450,0)	111,8±66,63	103,0 (0,0-370,0)	91,3±84,23	60,0 (30,0-335,0)	105,6±81,04	86,0 (10,0-385,0)
				W: 2,262 p: 0,323				
Yumurta	26,2±24,41	21,0 (0,0-70,0)	25,6±32,78	70,-0 (0,0-150,0)	41,0±35,17	36,0 (0,0-100,0)	30,9±30,79	21,3 (0,0-106,6)
				W: 3,457 p: 0,178				
Kurubaklagil	22,1±25,82	15,0 (0,0-120,0)	15,5±29,82	0,0 (0,0-125,0)	6,2±11,89	0,0 (0,0-30,0)	14,6±22,51	5,0 (0,0-91,6)
				W: 7,319 p: 0,026				
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	14,3±24,35	0,0 (0,0-90,0)	14,0±24,28	0,0 (0,0-80,0)	15,8±30,59	0,0 (0,0-100,0)	14,7±26,41	0,0 (0,0-90,0)
				W: 0,032 p: 0,984				
Ekmek ve tahıllar	236,6±105,34	217,5 (75,0-600,0)	218,1±90,92	195,0 (57,0-490,0)	242,6±69,91	237,5 (100,0-362,0)	232,4±88,72	216,6 (77,3-484,0)
				W: 2,498 p: 0,287				
Sebze grubu	370,8±204,01	334,5 (19,0-982,0)	328,3±204,06	214,5 (0,0-880,0)	345,0±169,29	366,0 (20,0-561,0)	348,0±192,45	338,3 (13,0-807,6)
				W: 0,913 p: 0,634				
Meyve grubu	217,0±172,37	192,0 (0,0-580,0)	177,4±138,42	172,5 (0,0-580,0)	192,9±285,97	86,0 (0,0-989,0)	195,7±198,92	150,1 (0,0-716,3)
				W: 2,280 p: 0,320				
Yağlar	50,3±27,37	45,0 (10,0-109,0)	41,9±23,33	37,5 (11,0-120,0)	52,5±22,46	50,0 (8,0-80,0)	48,3±24,39	44,1 (9,6-103,0)
				W: 4,439 p: 0,109				
Şeker ve şekerli besinler	12,2±23,48	0,0 (0,0-100,0)	19,8±36,31	1,0 (0,0-144,0)	17,5±23,83	6,0 (0,0-70,0)	16,5±27,87	2,3 (0,0-104,6)
				W: 1,060 p: 0,589				

Kruskal Wallis testi, p<0,05

Çizelge 4.24. Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları

Besin grupları (g/gün)	Hasta (n:102)		Sağlıklı (n:102)		Z/t	p
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)		
Süt ve süt ürünleri	173,4±121,36	163,3 (10,0-549,0)	146,9±122,75	129,8 (1,3-583,0)	0,905	0,636
Et-Tavuk-Balık	72,5±85,11	51,6 (0,0-306,6)	105,6±81,04	86,0 (10,0-385,0)	3,609	0,165
Yumurta	36,8±36,97	34,0 (0,0-141,6)	30,9±30,79	21,3 (0,0-106,6)	5,045	0,080
Kurubaklagil	15,0±25,35	0,0 (0,0-96,6)	14,6±22,51	5,0 (0,0-91,6)	6,786	0,034
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	18,6±34,03	0,0 (0,0-129,0)	14,7±26,41	0,0 (0,0-90,0)	0,445	0,800
Ekmek ve tahıllar	216,0±114,97	186,8 (36,9-492,3)	232,4±88,72	216,6 (77,3-484,0)	0,225	0,894
Sebze grubu	466,0±252,98	410,6 (132,3-1034,3)	348,0±192,45	338,3 (13,0-807,6)	0,905	0,636
Meyve grubu	156,6±153,06	136,8 (0,0-498,3)	195,7±198,92	150,1 (0,0-716,3)	1,412	0,494
Yağlar	46,3±23,59	43,5 (4,3-95,6)	48,3±24,39	44,1 (9,6-103,0)	2,133	0,344
Şeker ve şekerli besinler	18,1±41,26	0,0 (0,0-169,3)	16,5±27,87	2,3 (0,0-104,6)	2,922	0,232

Mann-Whitney U testi, p<0,05

Çizelge 4.25. Diyabetli bireylerin PON1 55 genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları

Besin grupları (g/gün)	LL Genotipi (n:31)		LM Genotipi (n:59)		MM Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Süt ve süt ürünleri	467,7±220,16	424,0 (150,0-928,0)	490,0±263,10	436,0 (120,0-1150,0)	480,1±221,63	410,0 (228,0-810,0)	172,8±137,16	156,6 (0,0-542,3)
				W: 1,238 p: 0,539				
Et-Tavuk-Balık	67,4±67,00	48,0 (0,0-280,0)	84,9±81,40	80,0 (0,0-440,0)	43,0±40,73	40,0 (0,0-120,0)	65,1±63,04	56,0 (0,0-280,0)
				W: 2,905 p: 0,234				
Yumurta	39,2±38,96	50,0 (0,0-155,0)	33,7±31,08	50,0 (0,0-115,0)	55,7±59,36	50,0 (0,0-170,0)	42,9±43,13	50,0 (0,0-146,6)
				W: 1,282 p: 0,527				
Kurubaklagil	20,5±33,51	0,0 (0,0-125,0)	15,4±25,57	0,0 (0,0-105,0)	12,6±26,26	0,0 (0,0-90,0)	16,2±28,45	0,0 (0,0-106,6)
				W: 0,531 p: 0,767				
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	17,9±25,57	0,0 (0,0-73,0)	14,2±23,24	0,0 (0,0-100,0)	54,4±94,89	0,0 (0,0-250,0)	28,8±47,90	0,0 (0,0-141,0)
				W: 0,980 p: 0,613				
Ekmek ve tahıllar	220,9±113,35	179,0 (57,0-490,0)	228,9±130,19	210,0 (25,0-647,0)	228,5±128,49	169,5 (82,0-480,0)	226,1±124,01	186,1 (54,6-539,0)
				W: 0,032 p: 0,984				
Sebze grubu	467,7±220,16	424,0 (150,0-928,0)	490,0±263,10	436,0 (120,0-1150,0)	480,1±221,63	410,0 (228,0-810,0)	479,3±234,97	423,3 (166,0-962,6)
				W: 0,021 p: 0,990				
Meyve grubu	164,9±163,58	120,0 (0,0-534,0)	151,7±145,28	140,0 (0,0-527,0)	165,8±134,32	195,0 (0,0-365,0)	160,8±147,7	151,6 (0,0-475,6)
				W: 0,081 p: 0,960				
Yağlar	49,3±24,03	46,0 (0,0-106,0)	47,4±22,37	43,0 (9,0-96,0)	46,7±28,33	37,0 (0,0-107,0)	47,8±24,91	42,0 (3,0-103,6)
				W: 0,294 p: 0,863				
Şeker ve şekerli besinler	20,1±57,82	0,0 (0,0-290,0)	9,12±17,59	0,0 (0,0-108,0)	3,3±6,07	0,0 (0,0-15,0)	10,8±27,16	0,0 (0,0-137,6)
				W: 2,487 p: 0,288				

Kruskal Wallis testi, $p < 0,05$

Çizelge 4.26. Sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları

Besin grupları (g/gün)	LL Genotipi (n:32)		LM Genotipi (n:50)		MM Genotipi (n:20)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
Süt ve süt ürünleri	357,9±189,97	379,0 (0,0-982,0)	334,2±214,87	272,0 (32,0-880,0)	378,1±178,90	354,5 (19,0-681,0)	157,6±125,96	136,0 (6,6-540,3)
				W: 3,529 p: 0,171				
Et-Tavuk-Balık	108,2±68,85	90,0 (0,0-335,0)	109,2±78,31	92,5 (0,0-370,0)	116,2±106,79	100,0 (0,0-450,0)	111,2±84,65	94,1 (0,0-385,0)
				W: 0,003 p: 0,999				
Yumurta	25,1±24,98	22,0 (0,0-95,0)	25,2±27,24	8,5 (0,0-100,0)	38,0±39,55	37,5 (0,0-150,0)	29,4±30,59	22,6 (0,0-115,0)
				W: 2,413 p: 0,299				
Kurubaklagil	20,0±30,08	0,0 (0,0-125,0)	17,1±27,36	0,0 (0,0-120,0)	14,6±19,12	0,0 (0,0-50,0)	17,2±25,52	0,0 (0,0-98,3)
				W: 0,249 p: 0,883				
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	24,9±32,21	4,5 (0,0-100,0)	8,9±19,67	0,0 (0,0-82,0)	10,9±17,68	0,0 (0,0-50,0)	14,9±23,19	1,5 (0,0-77,3)
				W: 6,888 p: 0,032				
Ekmek ve tahıllar	235,2±94,71	211,0 (57,0-575,0)	233,3±100,59	222,5 (75,0-600,0)	210,4±86,16	197,5 (90,0-395,0)	226,5±93,82	210,3 (74,0-523,3)
				W: 1,199 p: 0,549				
Sebze grubu	357,9±189,97	379,0 (0,0-982,0)	334,2±214,87	272,0 (32,0-880,0)	378,1±178,90	354,5 (19,0-681,0)	356,7±194,58	335,1 (17,0-847,6)
				W: 1,466 p: 0,480				
Meyve grubu	195,9±222,19	156,0 (0,0-989,0)	213,1±156,65	193,5 (0,0-580,0)	162,9±135,36	142,0 (1,0-500,0)	190,6±171,40	163,8 (0,3-689,6)
				W: 1,777 p: 0,411				
Yağlar	43,7±19,42	40,0 (8,0-82,0)	46,7±29,16	38,5 (10,0-120,0)	53,9±23,53	46,5 (25,0-109,0)	48,1±24,04	41,6 (14,3-103,6)
				W: 2,897 p: 0,235				
Şeker ve şekerli besinler	15,9±30,94	0,0 (0,0-144,0)	16,8±30,90	0,5 (0,0-144,0)	13,9±23,98	0,5 (0,0-100,0)	15,5±28,61	0,3 (0,0-129,3)
				W: 0,312 p: 0,855				

Kruskal Wallis testi, $p < 0,05$

Çizelge 4.27. Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları

Besin grupları (g/gün)	Hasta (n:102)		Sağlıklı (n:102)		Z/t	p
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)		
Süt ve süt ürünleri	172,8±137,16	156,6 (0,0-542,3)	157,6±125,96	136,0 (6,6-540,3)	0,170	0,919
Et-Tavuk-Balık	65,1±63,04	56,0 (0,0-280,0)	111,2±84,65	94,1 (0,0-385,0)	0,939	0,625
Yumurta	42,9±43,13	50,0 (0,0-146,6)	29,4±30,59	22,6 (0,0-115,0)	3,001	0,223
Kurubaklagil	16,2±28,45	0,0 (0,0-106,6)	17,2±25,52	0,0 (0,0-98,3)	0,653	0,721
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	28,8±47,90	0,0 (0,0-141,0)	14,9±23,19	1,5 (0,0-77,3)	5,221	0,073
Ekmek ve tahıllar	226,1±124,01	186,1 (54,6-539,0)	226,5±93,82	210,3 (74,0-523,3)	0,560	0,756
Sebze grubu	479,3±234,97	423,3 (166,0-962,6)	356,7±194,58	335,1 (17,0-847,6)	0,170	0,919
Meyve grubu	160,8±147,7	151,6 (0,0-475,6)	190,6±171,40	163,8 (0,3-689,6)	0,692	0,707
Yağlar	47,8±24,91	42,0 (3,0-103,6)	48,1±24,04	41,6 (14,3-103,6)	1,143	0,565
Şeker ve şekerli besinler	10,8±27,16	0,0 (0,0-137,6)	15,5±28,61	0,3 (0,0-129,3)	1,261	0,532

Mann-Whitney U testi, $p < 0,05$

4.7. Bireylerin PON1 Genotiplerine Göre Diyet Toplam Antioksidan Kapasiteleri

Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre DTAK değeri Çizelge 4.28’de gösterilmiştir.

Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre DTAK değeri değerlendirildiğinde; QQ genotipine sahip T2DM’lilerin DTAK değeri $2,5 \pm 7,73$ mmol/gün; QR genotipine sahip olanların $3,0 \pm 8,46$ mmol/gün ve RR genotipine sahip olanların $1,5 \pm 1,05$ mmol/gün, sağlıklı bireylerden QQ genotipine sahip olanların $4,5 \pm 11,39$ mmol/gün; QR genotipine sahip olanların $3,2 \pm 11,06$ mmol/gün ve RR genotipine sahip olanların $3,4 \pm 7,83$ mmol/gün olduğu bulunmuştur. Sağlıklı bireylerin T2DM’lilere kıyasla DTAK değeri daha yüksek görünse de istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$) (Çizelge 4.28).

Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre DTAK değeri incelendiğinde; genotipi LL, LM ve MM olan T2DM’lilerin DTAK değeri sırasıyla; $1,5 \pm 0,96$ mmol/gün, $3,3 \pm 9,86$ mmol/gün ve $2,1 \pm 1,38$ mmol/gün; genotipi LL, LM ve MM olan sağlıklıların DTAK değeri ise sırasıyla; $4,1 \pm 10,50$ mmol/gün, $4,1 \pm 12,53$ mmol/gün ve $2,7 \pm 6,01$ mmol/gün’dür. Sağlıklı bireylerin DTAK değeri PON1 192 genotiplerine benzer şekilde T2DM’lilere kıyasla daha yüksek olsa da aradaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Çizelge 4.28).

Çizelge 4.28. Bireylerin PON1 geni genotiplerine göre diyet toplam antioksidan kapasiteleri

Hasta (n:102)										Sağlıklı (n:102)									
PON1 192	QQ Genotipi (n:50)		QR Genotipi (n:40)		RR Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)		QQ Genotipi (n:48)		QR Genotipi (n:42)		RR Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)		Z/t	p ³	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)			
	DTAK (mmol/gün)	2,5±7,73	1,3 (0,2-55,6)	3,0±8,46	1,5 (0,1-54,6)	1,5±1,05	1,3 (0,3-3,5)	2,4±5,75	1,3 (0,2-37,9)	4,5±11,39	1,6 (0,4-55,2)	3,2±11,06	1,4 (0,1-72,8)	3,4±7,83	1,1 (0,4-28,2)	3,7±10,09			1,4 (0,3-52,0)
W: 0,452 p ¹ : 0,793										W: 3,005 p ² : 0,223									
Hasta (n:102)										Sağlıklı (n:102)									
PON1 55	LL Genotipi (n:31)		LM Genotipi (n:59)		MM Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)		LL Genotipi (n:32)		LM Genotipi (n:50)		MM Genotipi (n:20)		Toplam (n:102)		Z/t	p ⁶	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)			
	DTAK (mmol/gün)	1,5±0,96	1,5 (0,2-3,5)	3,3±9,86	1,2 (0,1-55,6)	2,1±1,38	2,1 (0,5-5,0)	2,3±4,07	1,6 (0,2-21,4)	4,1±10,50	1,6 (0,1-5,2)	4,1±12,53	1,5 (0,2-72,8)	2,7±6,01	1,3 (0,6-28,1)	3,7±9,68			1,5 (0,3-52,0)
W: 2,203 p ⁴ : 0,332										W: 0,040 p ⁵ : 0,980									

Kruskal Wallis testi ve Mann-Whitney U testi, p<0,05

DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasite

p¹: Diyabetli bireylerin PON1 192 genotiplerine göre arasındaki farkp²: Sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre arasındaki farkp³: Diyabetli ve sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre arasındaki farkp⁴: Diyabetli bireylerin PON1 55 genotiplerine göre arasındaki farkp⁵: Sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre arasındaki farkp⁶: Diyabetli ve sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre arasındaki fark

4.8. Bireylerin PON1 Genotiplerine Göre Bazı Biyokimyasal Bulguları

Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre biyokimyasal bulguları Çizelge 4.29, Çizelge 4.30, Çizelge 4.31, Çizelge 4.32, Çizelge 4.33 ve Çizelge 4.34’de verilmiştir.

Genotipi QQ, QR ve RR olan T2DM’li bireylerin tam kan HbA1c (%) değerlerinin (sırasıyla $7,4 \pm 2,14$; $7,1 \pm 1,20$; $7,4 \pm 2,04$) genotipi QQ, QR ve RR (sırasıyla $6,0 \pm 0,51$; $5,9 \pm 0,37$; $6,1 \pm 0,54$) olan sağlıklı bireylere kıyasla daha yüksek olduğu bulunsa da istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenmemiştir ($p > 0,05$) (Çizelge 4.29, Çizelge 4.30 ve Çizelge 4.31). Benzer şekilde QQ, QR ve RR genotipine sahip olan T2DM’lilerin serum APG (mg/dL) değerleri (sırasıyla $143,0 \pm 58,69$; $140,5 \pm 42,85$; $156,4 \pm 80,83$) QQ, QR ve RR (sırasıyla $103,8 \pm 16,79$; $101,6 \pm 7,87$; $110,0 \pm 21,50$) genotipine sahip olan sağlıklılardan daha yüksek bulunmuş ancak istatistiksel olarak önemli fark saptanmamıştır ($p > 0,05$) (Çizelge 4.29, Çizelge 4.30 ve Çizelge 4.31).

Hasta grubunda yer alan bireylerden QQ, QR ve RR genotipinde olanların serum total kolesterol (mg/dL) (sırasıyla $203,9 \pm 49,46$; $208,2 \pm 40,76$; $215,0 \pm 56,73$), serum LDL-K (mg/dL) (sırasıyla $127,3 \pm 38,68$; $123,4 \pm 32,12$; $135,2 \pm 39,67$), serum trigliserid (mg/dL) (sırasıyla $145,4 \pm 87,02$; $196,4 \pm 115,87$; $160,1 \pm 70,71$) düzeyleri sağlıklı grupta QQ, QR ve RR genotipinde olan bireylere (sırasıyla serum total kolesterol (mg/dL) $191,5 \pm 29,75$; $193,8 \pm 38,62$; $192,5 \pm 40,78$, serum LDL-K (mg/dL) $92,7 \pm 22,27$; $90,8 \pm 31,06$; $98,4 \pm 22,29$, serum trigliserid (mg/dL) $124,0 \pm 76,11$; $94,6 \pm 49,58$; $137,0 \pm 125,77$) kıyasla daha yüksek görünmektedir. Ancak bu fark istatistiksel olarak önemli değildir ($p > 0,05$) (Çizelge 4.29, Çizelge 4.30 ve Çizelge 4.31). Serum HDL-K düzeyleri değerlendirildiğinde sağlıklı bireylerden QR ve RR genotipine sahip olanların sırasıyla serum HDL-K (mg/dL) düzeylerinin $55,8 \pm 27,69$ ve $76,6 \pm 115,34$ aynı genotipe sahip T2DM’lilerden (QR genotipi için: $48,2 \pm 9,35$, RR genotipi için: $47,6 \pm 13,10$) daha yüksek olduğu bulunsa da bu fark anlamlı değildir ($p > 0,05$) (Çizelge 4.29, Çizelge 4.30 ve Çizelge 4.31).

Hasta grubundaki bireylerin PON1 192 genotiplerine göre QQ, QR ve RR genotipine sahip olanların serum TAS (mmol troloxEqv/L) (sırasıyla $1,4 \pm 0,19$; $1,5 \pm 0,21$; $1,4 \pm 0,18$), serum TOS ($\mu\text{mol H}_2\text{O}_2$ Eq/L) (sırasıyla $6,0 \pm 3,62$; $5,7 \pm 2,40$; $4,7 \pm 2,23$) ve OSI değerleri (sırasıyla $0,04 \pm 0,02$; $0,04 \pm 0,02$; $0,03 \pm 0,01$) ile sağlıklı bireylerden QQ, QR ve RR genotipine sahip olanların serum TAS (mmol troloxEqv/L) (sırasıyla $1,5 \pm 0,21$; $1,4 \pm 0,18$; $1,5 \pm 0,24$), serum

TOS ($\mu\text{mol H}_2\text{O}_2 \text{ Eq/L}$) (sırasıyla $4,7\pm1,10$; $5,3\pm1,40$; $5,1\pm0,84$) ve OSI değerleri (sırasıyla $0,03\pm0,01$; $0,04\pm0,01$; $0,03\pm0,01$) izelge 4.29 ve 4.30’da verilmiştir ($p>0,05$) (izelge 4.29 ve izelge 4.30).

Hasta ve sağlıklı gruptaki bireylerden RR genotipine sahip olanların serum PON1 enzim aktivitesi (U/L) (sırasıyla $559,9\pm222,84$ ve $697,4\pm221,39$) QQ (sırasıyla $252,7\pm185,49$ ve $169,5\pm43,33$) ve QR (sırasıyla $362,6\pm195,43$ ve $439,8\pm182,95$) genotipine sahip olanlardan daha yüksektir ($p<0,05$) (izelge 4.29 ve izelge 4.30). Aynı zamanda T2DM’li ve sağlıklı bireylerin serum PON1 enzim aktiviteleri açısından genotipler arasındaki fark istatistiksel olarak önemlidir ($RR>QR>RR$) ($p<0,05$) (izelge 4.31).

Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre tam kan HbA1c (%) düzeyleri değerlendirildiğinde; LL, LM ve MM genotipine sahip olan T2DM’lilerin tam kan HbA1c (%) düzeyleri sırasıyla; $\%7,6\pm2,13$, $\%7,3\pm1,73$ ve $\%6,6\pm0,99$ olup sağlıklı bireylere (LL, LM ve MM genotipi için sırasıyla; $\%6,0\pm0,37$, $\%5,9\pm0,54$ ve $\%6,0\pm0,37$) kıyasla daha yüksek görünse de aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenmemiştir ($p>0,05$) (izelge 4.32, izelge 4.33 ve izelge 4.34). Benzer şekilde genotipi LL, LM ve MM olan T2DM’li bireylerin serum APG (mg/dL) değerleri (sırasıyla $150,1\pm63,19$; $144,7\pm55,79$; $121,3\pm25,12$) genotipi LL, LM ve MM (sırasıyla $105,7\pm14,17$; $101,5\pm16,51$; $105,6\pm8,93$) olan sağlıklardan daha yüksek bulunmuş ancak istatistiksel olarak önemli fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (izelge 4.32, izelge 4.33 ve izelge 4.34).

Hasta grubunda yer alan bireylerden LL, LM ve MM genotipine sahip olanların serum total kolesterol (mg/dL) (sırasıyla $207,3\pm47,96$; $212,1\pm46,00$; $180,0\pm41,94$), serum LDL-K (mg/dL) (sırasıyla $122,0\pm34,00$; $132,4\pm36,59$; $110,7\pm35,95$), serum trigliserid (mg/dL) (sırasıyla $173,8\pm102,75$; $170,9\pm104,84$; $131,2\pm57,20$) düzeyleri ile sağlıklı grupta yer alan LL, LM ve MM genotipine sahip sağlıklı bireylerin serum total kolesterol (mg/dL) (sırasıyla $195,0\pm44,35$; $188,0\pm32,48$; $200,1\pm17,96$), LDL-K (mg/dL) (sırasıyla $99,4\pm29,81$; $89,5\pm24,86$; $89,3\pm21,63$), serum trigliserid (mg/dL) (sırasıyla $134,4\pm91,76$; $104,8\pm72,71$; $101,5\pm41,82$) düzeyleri izelge 4.32 ve izelge 4.33’de verilmiştir ($p>0,05$).

Serum HDL-K düzeyleri değerlendirildiğinde sağlıklı bireylerden LL, LM ve MM genotipine sahip olanların sırasıyla serum HDL-K (mg/dL) düzeylerinin $55,0\pm71,94$, $53,8\pm25,16$, $57,6\pm17,70$ aynı genotipe sahip T2DM’li bireylerden (sırasıyla $48,7\pm12,10$;

50,9±11,47; 47,8±12,15) daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.32, Çizelge 4.33 ve Çizelge 4.34).

Hasta grubunda yer alan bireylerin PON1 55 genotiplerine göre LL, LM ve MM genotipine sahip olanların serum TAS değeri (mmol troloxEqv/L) sırasıyla; 1,4±0,18; 1,5±0,18; 1,5±0,29), OSİ değeri sırasıyla; 0,04±0,02; 0,04±0,02; 0,04±0,03) olup, sağlıklı bireylerden LL, LM ve MM genotipine sahip olanların serum TAS değeri (mmol troloxEqv/L) sırasıyla; 1,5±0,21; 1,4±0,23; 1,4±0,11) ve OSİ değeri sırasıyla; 0,03±0,01; 0,04±0,01; 0,03±0,01'dir. Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre serum TAS ve OSİ değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.32, Çizelge 4.33 ve Çizelge 4.34).

Hasta grubundaki bireylerin PON1 55 genotiplerine göre serum TOS düzeyi ($\mu\text{mol H}_2\text{O}_2$ Eq/L) incelendiğinde tüm genotiplerde (LL genotipi için: 5,6±3,31; LM genotipi için: 5,6±2,40; MM genotipi için: 6,5±4,92) serum TOS düzeyi sağlıklı bireylerden yüksek bulunsa da aradaki fark istatistiksel olarak önemli değildir ($p>0,05$) (Çizelge 4.32, Çizelge 4.33 ve Çizelge 4.34).

Hasta ve sağlıklı bireylerden LL genotipine sahip olanların serum PON1 enzim aktivitesi (U/L) (sırasıyla 442,7±238,15 ve 543,7±265,00) LM (sırasıyla 318,3±186,03 ve 286,7±143,37) ve MM (sırasıyla 112,6±42,18 ve 162,1±56,25) genotipine sahip olanlardan daha yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 4.32, Çizelge 4.33 ve Çizelge 4.34).

Çizelge 4.29. Diyabetli bireylerin PON1 192 genotiplerine göre biyokimyasal bulguları

	QQ Genotipi (n:50)		QR Genotipi (n:40)		RR Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
HbA1c (%)	7,4±2,14	6,3 (5,5-13,0)	7,1±1,20	6,9 (5,2-10,7)	7,4±2,04	6,8 (5,5-12,9)	7,3±1,80	6,6 (5,4-12,2)
				W: 1,101 p: 0,577				
APG (mg/dL)	143,0±58,69	128,0 (86,0-327,0)	140,5±42,85	132,0 (87,0-291,0)	156,4±80,83	135,0 (78,0-358,0)	146,6±60,79	131,6 (83,6-325,3)
				W: 0,567 p: 0,753				
Total kolesterol (mg/dL)	203,9±49,46	193,0 (110,0-364,0)	208,2±40,76	205,5 (128,0-305,0)	215,0±56,73	204,5 (138,0-359,0)	209,0±48,99	201,0 (125,3-342,6)
				W: 0,656 p: 0,720				
HDL-K (mg/dL)	51,8±12,90	53,0 (31,0-97,0)	48,2±9,35	47,5 (30,0-71,0)	47,6±13,10	45,5 (33,0-77,0)	49,2±11,78	48,6 (31,3-81,6)
				W: 3,359 p: 0,186				
LDL-K (mg/dL)	127,3±38,68	116,5 (56,0-249,0)	123,4±32,12	123,0 (65,0-186,0)	135,2±39,67	126,5 (63,0-230,0)	128,6±36,83	122,0 (61,3-221,6)
				W: 1,471 p: 0,479				
Trigliserid (mg/dL)	145,4±87,02	119,0 (44,0-606,0)	196,4±115,87	172,0 (64,0-615,0)	160,1±70,71	157,0 (64,0-261,0)	167,3±91,20	149,3 (57,3-494,0)
				W: 7,415 p: 0,025				
TAS (mmol troloxEqv/L)	1,4±0,19	1,4 (1,0-2,1)	1,5±0,21	1,5 (1,1-1,8)	1,4±0,18	1,4 (1,2-1,7)	1,4±0,19	1,4 (1,1-1,9)
				W: 1,848 p: 0,397				
TOS (μmol H ₂ O ₂ Eq/L)	6,0±3,62	4,7 (2,8-19,1)	5,7±2,40	4,8 (3,3-14,2)	4,7±2,23	4,2 (2,5-11,3)	5,5±2,75	4,5 (2,9-14,9)
				W: 4,048 p: 0,132				
OSİ	0,04±0,02	0,03 (0,02-0,14)	0,04±0,02	0,03 (0,02-0,11)	0,03±0,01	0,03 (0,02-0,07)	0,04±0,02	0,03 (0,02-0,11)
				W: 2,126 p: 0,345				
PON1 enzim aktivitesi (U/L)	252,7±185,49	164,5 (22,0-803,0)	362,6±195,43	412,0 (101,0-792,0)	559,9±222,84	544,0 (103,0-920,0)	391,7±201,26	374,8 (75,3-838,3)
				W: 18,042 p: 0,000				

Kruskal Wallis testi, p<0,05

APG: Açlık plazma glukozu, HbA1c: Glikolize hemoglobin, HDL-K: Yüksek dansiteli lipoprotein-kolesterol, LDL-K: Düşük dansiteli lipoprotein-kolesterol, TAS: Total antioksidan seviye, TOS: Total oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi

Çizelge 4.30. Sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre biyokimyasal bulguları

	QQ Genotipi (n:48)		QR Genotipi (n:42)		RR Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
HbA1c (%)	6,0±0,51	6,0 (4,9-7,3)	5,9±0,37	6,0 (5,3-7,2)	6,1±0,54	6,0 (5,3-7,2)	6,0±0,47	6,0 (5,1-7,2)
				W: 0,350 p: 0,839				
APG (mg/dL)	103,8±16,79	103,0 (60,0-146,0)	101,6±7,87	100,5 (107,0-257,0)	110,0±21,50	104,0 (87,0-159,0)	105,1±15,39	102,5 (77,6-140,3)
				W: 1,059 p: 0,589				
Total kolesterol (mg/dL)	191,5±29,75	197,0 (125,0-255,0)	193,8±38,62	194,0 (107,0-257,0)	192,5±40,78	199,5 (127,0-245,0)	192,6±36,38	196,8 (119,6-252,3)
				W: 0,423 p: 0,809				
HDL-K (mg/dL)	48,8±16,20	44,0 (24,8-96,0)	55,8±27,69	50,5 (4,4-160,2)	76,6±115,34	40,8 (32,9-441,4)	60,4±53,08	45,1 (20,7-232,5)
				W: 3,026 p: 0,220				
LDL-K (mg/dL)	92,7±22,27	95,4 (30,2-138,4)	90,8±31,06	89,3 (35,1-141,0)	98,4±22,29	98,7 (68,6-129,6)	94,0±25,21	94,4 (44,6-136,3)
				W: 0,806 p: 0,668				
Trigliserid (mg/dL)	124,0±76,11	107,5 (35,3-438,3)	94,6±49,58	80,9 (35,5-169,7)	137,0±125,77	90,8 (52,7-402,0)	118,5±83,82	93,1 (41,1-370,0)
				W: 6,404 p: 0,041				
TAS (mmol troloxEqv/L)	1,5±0,21	1,5 (1,1-2,2)	1,4±0,18	1,4 (1,1-1,8)	1,5±0,24	1,4 (1,2-1,9)	1,5±0,21	1,4 (1,1-2,0)
				W: 2,985 p: 0,225				
TOS (μmol H ₂ O ₂ Eq/L)	4,7±1,10	4,6 (0,5-7,5)	5,3±1,40	5,0 (3,3-10,5)	5,1±0,84	4,6 (4,3-6,5)	5,0±1,11	4,7 (2,7-8,2)
				W: 4,627 p: 0,099				
OSİ	0,03±0,01	0,03 (0,0-0,05)	0,04±0,01	0,04 (0,02-0,07)	0,03±0,01	0,03 (0,02-0,05)	0,03±0,01	0,03 (0,02-0,06)
				W: 8,379 p: 0,015				
PON1 enzim aktivitesi (U/L)	169,5±43,33	161,0 (114,0-374,0)	439,8±182,95	406,0 (117,0-853,0)	697,4±221,39	773,5 (200,0-919,0)	435,5±149,22	446,8 (143,6-715,3)
				W: 62,090 p: 0,000				

Kruskal Wallis testi, p<0,05

APG: Açlık plazma glukoza, HbA1c: Glikolize hemoglobin, HDL-K: Yüksek dansiteli lipoprotein-kolesterol, LDL-K: Düşük dansiteli lipoprotein-kolesterol, TAS: Total antioksidan seviye, TOS: Total oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi

Çizelge 4.31. Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre biyokimyasal bulguları

	Hasta (n:102)		Sağlıklı (n:102)		Z/t	p
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)		
HbA1c (%)	7,3 $\pm$ 1,80	6,6 (5,4-12,2)	6,0 $\pm$ 0,47	6,0 (5,1-7,2)	0,660	0,719
APG (mg/dL)	146,6 $\pm$ 60,79	131,6 (83,6-325,3)	105,1 $\pm$ 15,39	102,5 (77,6-140,3)	0,455	0,797
Total kolesterol (mg/dL)	209,0 $\pm$ 48,99	201,0 (125,3-342,6)	192,6 $\pm$ 36,38	196,8 (119,6-252,3)	0,768	0,681
HDL-K (mg/dL)	49,2 $\pm$ 11,78	48,6 (31,3-81,6)	60,4 $\pm$ 53,08	45,1 (20,7-232,5)	1,759	0,415
LDL-K (mg/dL)	128,6 $\pm$ 36,83	122,0 (61,3-221,6)	94,0 $\pm$ 25,21	94,4 (44,6-136,3)	1,451	0,484
Trigliserid (mg/dL)	167,3 $\pm$ 91,20	149,3 (57,3-494,0)	118,5 $\pm$ 83,82	93,1 (41,1-370,0)	0,015	0,993
TAS (mmol troloxEqv/L)	1,4 $\pm$ 0,19	1,4 (1,1-1,9)	1,5 $\pm$ 0,21	1,4 (1,1-2,0)	0,340	0,844
TOS (μ mol H ₂ O ₂ Eq/L)	5,5 $\pm$ 2,75	4,5 (2,9-14,9)	5,0 $\pm$ 1,11	4,7 (2,7-8,2)	3,664	0,160
OSİ	0,04 $\pm$ 0,02	0,03 (0,02-0,11)	0,03 $\pm$ 0,01	0,03 (0,02-0,06)	3,366	0,186
PON1 enzim aktivitesi (U/L)	391,7 $\pm$ 201,26	374,8 (75,3-838,3)	435,5 $\pm$ 149,22	446,8 (143,6-715,3)	69,538	0,000

Mann Whitney-U testi, p<0,05

APG: Açlık plazma glukozu, HbA1c: Glikolize hemogloblin, HDL-K: Yüksek dansiteli lipoprotein-kolesterol, LDL-K: Düşük dansiteli lipoprotein-kolesterol, TAS: Total antioksidan seviye, TOS: Total oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi

Çizelge 4.32. Diyabetli bireylerin PON1 55 genotiplerine göre biyokimyasal bulguları

	LL Genotipi (n:31)		LM Genotipi (n:59)		MM Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
HbA1c (%)	7,6 $\pm$ 2,13	6,9 (5,2-12,9)	7,3 $\pm$ 1,73	6,7 (5,5-13,0)	6,6 $\pm$ 0,99	6,3 (5,7-9,2)	7,2 $\pm$ 1,62	6,6 (5,4-11,7)
			W: 1,980 p: 0,372					
APG (mg/dL)	150,1 $\pm$ 63,19	134,0 (78,0-358,0)	144,7 $\pm$ 55,79	129,0 (87,0-327,0)	121,3 $\pm$ 25,12	123,0 (88,0-156,0)	138,7 $\pm$ 48,03	128,6 (84,3-280,3)
			W: 1,370 p: 0,504					
Total kolesterol (mg/dL)	207,3 $\pm$ 47,96	199,0 (135,0-359,0)	212,1 $\pm$ 46,00	204,0 (121,0-364,0)	180,0 $\pm$ 41,94	185,0 (110,0-260,0)	199,8 $\pm$ 45,30	196,0 (122,0-327,6)
			W: 4,159 p: 0,125					
HDL-K (mg/dL)	48,7 $\pm$ 12,10	48,0 (30,0-77,0)	50,9 $\pm$ 11,47	50,0 (31,0-97,0)	47,8 $\pm$ 12,15	54,0 (31,0-63,0)	49,1 $\pm$ 11,91	50,6 (30,6-79,0)
			W: 0,428 p: 0,807					
LDL-K (mg/dL)	122,0 $\pm$ 34,00	120,0 (63,0-230,0)	132,4 $\pm$ 36,59	124,0 (65,0-249,0)	110,7 $\pm$ 35,95	108,0 (56,0-177,0)	121,7 $\pm$ 35,51	117,3 (61,3-218,6)
			W: 4,710 p: 0,095					
Trigliserid (mg/dL)	173,8 $\pm$ 102,75	150,0 (64,0-550,0)	170,9 $\pm$ 104,84	158,0 (44,0-615,0)	131,2 $\pm$ 57,20	116,0 (64,0-267,0)	158,6 $\pm$ 88,26	141,3 (57,3-477,3)
			W: 2,061 p: 0,357					
TAS (mmol troloxEqv/L)	1,4 $\pm$ 0,18	1,4 (1,1-1,7)	1,5 $\pm$ 0,18	1,5 (1,1-1,8)	1,5 $\pm$ 0,29	1,5 (1,0-2,1)	1,5 $\pm$ 0,22	1,4 (1,1-1,9)
			W: 1,337 p: 0,513					
TOS (μ mol H ₂ O ₂ Eq/L)	5,6 $\pm$ 3,31	4,6 (2,5-18,5)	5,6 $\pm$ 2,40	4,7 (2,8-15,0)	6,5 $\pm$ 4,92	4,3 (3,3-19,1)	5,9 $\pm$ 3,54	4,5 (2,9-17,5)
			W: 0,843 p: 0,656					
OSİ	0,04 $\pm$ 0,02	0,03 (0,02-0,14)	0,04 $\pm$ 0,02	0,03 (0,02-0,10)	0,04 $\pm$ 0,03	0,03 (0,02-0,11)	0,04 $\pm$ 0,02	0,03 (0,02-0,12)
			W: 0,001 p: 0,999					
PON1 enzim aktivitesi (U/L)	442,7 $\pm$ 238,15	444,0 (103,0-920,0)	318,3 $\pm$ 186,03	221,0 (105,0-723,0)	112,6 $\pm$ 42,18	120,5 (22,0-176,0)	291,2 $\pm$ 155,45	261,8 (76,6-606,3)
			W: 25,682 p: 0,000					

Kruskal Wallis testi, p<0,05

APG: Açlık plazma glukozu, HbA1c: Glikolize hemoglobin, HDL-K: Yüksek dansiteli lipoprotein-kolesterol, LDL-K: Düşük dansiteli lipoprotein-kolesterol, TAS: Total antioksidan seviye, TOS: Total oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi

Çizelge 4.33. Sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre biyokimyasal bulguları

	QQ Genotipi (n:48)		QR Genotipi (n:42)		RR Genotipi (n:12)		Toplam (n:102)	
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)
HbA1c (%)	6,0±0,37	6,0 (5,3-7,2)	5,9±0,54	5,9 (4,9-7,3)	6,0±0,37	6,0 (5,3-6,8)	6,0±0,43	5,9 (5,1-7,1)
			W: 1,777 p: 0,411					
APG (mg/dL)	105,7±14,17	102,5 (90,0-159,0)	101,5±16,51	100,0 (60,0-146,0)	105,6±8,93	104,0 (86,0-122,0)	104,3±13,20	102,1 (78,6-142,3)
			W: 4,658 p: 0,097					
Total kolesterol (mg/dL)	195,0±44,35	208,5 (107,0-257,0)	188,0±32,48	185,0 (135,0-255,0)	200,1±17,96	199,5 (150,0-230,0)	194,3±31,60	197,6 (130,6-247,3)
			W: 2,382 p: 0,304					
HDL-K (mg/dL)	55,0±71,94	40,2 (4,4-441,4)	53,8±25,16	48,3 (24,8-160,2)	57,6±17,70	52,6 (36,3-96,0)	55,5±38,27	47,0 (21,8-232,5)
			W: 9,362 p: 0,009					
LDL-K (mg/dL)	99,4±29,81	99,9 (38,9-141,0)	89,5±24,86	84,4 (35,1-138,4)	89,3±21,63	95,4 (30,2-115,1)	92,7±25,43	93,2 (34,7-131,5)
			W: 3,150 p: 0,207					
Trigliserid (mg/dL)	134,4±91,76	112,3 (40,5-402,0)	104,8±72,71	90,6 (35,3-438,3)	101,5±41,82	93,8 (55,8-197,7)	113,6±68,76	98,9 (43,8-346,0)
			W: 2,580 p: 0,275					
TAS (mmol troloxEqv/L)	1,5±0,21	1,5 (1,1-1,9)	1,4±0,23	1,4 (1,1-2,2)	1,4±0,11	1,4 (1,2-1,7)	1,5±0,18	1,4 (1,1-1,9)
			W: 4,083 p: 0,130					
TOS (μmol H ₂ O ₂ Eq/L)	5,3±1,23	5,1 (3,3-9,2)	5,1±1,23	4,9 (3,7-10,5)	4,3±0,96	4,4 (0,5-5,2)	4,9±1,14	4,8 (2,5-8,3)
			W: 7,861 p: 0,020					
OSİ	0,03±0,01	0,03 (0,02-0,06)	0,04±0,01	0,03 (0,02-0,07)	0,03±0,01	0,03 (0,0-0,03)	0,03±0,01	0,03 (0,01-0,05)
			W: 4,468 p: 0,107					
PON1 enzim aktivitesi (U/L)	543,7±265,00	591,0 (117,0-919,0)	286,7±143,37	205,5 (114,0-613,0)	162,1±56,25	149,0 (115,0-320,0)	330,8±154,87	315,1 (115,3-617,3)
			W: 40,836 p: 0,000					

Kruskal Wallis testi, p<0,05

APG: Açlık plazma glukozu, HbA1c: Glikolize hemogloblin, HDL-K: Yüksek dansiteli lipoprotein-kolesterol, LDL-K: Düşük dansiteli lipoprotein-kolesterol, TAS: Total antioksidan seviye, TOS: Total oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi

Çizelge 4.34. Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre biyokimyasal bulguları

	Hasta (n:102)		Sağlıklı (n:102)			
	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	$\bar{x} \pm SS$	Ortanca (Alt-Üst)	Z/t	p
HbA1c (%)	7,2±1,62	6,6 (5,4-11,7)	6,0±0,43	5,9 (5,1-7,1)	1,659	0,436
APG (mg/dL)	138,7±48,03	128,6 (84,3-280,3)	104,3±13,20	102,1 (78,6-142,3)	0,656	0,720
Total kolesterol (mg/dL)	199,8±45,30	196,0 (122,0-327,6)	194,3±31,60	197,6 (130,6-247,3)	0,724	0,696
HDL-K (mg/dL)	49,1±11,91	50,6 (30,6-79,0)	55,5±38,27	47,0 (21,8-232,5)	6,886	0,032
LDL-K (mg/dL)	121,7±35,51	117,3 (61,3-218,6)	92,7±25,43	93,2 (34,7-131,5)	5,356	0,069
Trigliserid (mg/dL)	158,6±88,26	141,3 (57,3-477,3)	113,6±68,76	98,9 (43,8-346,0)	3,540	0,170
TAS (mmol troloxEqv/L)	1,5±0,22	1,4 (1,1-1,9)	1,5±0,18	1,4 (1,1-1,9)	0,605	0,739
TOS (μmol H ₂ O ₂ Eq/L)	5,9±3,54	4,5 (2,9-17,5)	4,9±1,14	4,8 (2,5-8,3)	4,534	0,104
OSİ	0,04±0,02	0,03 (0,02-0,12)	0,03±0,01	0,03 (0,01-0,05)	1,935	0,380
PON1 enzim aktivitesi (U/L)	291,2±155,45	261,8 (76,6-606,3)	330,8±154,87	315,1 (115,3-617,3)	64,050	0,000

Mann Whitney-U testi, p<0,05

APG: Açlık plazma glukoza, HbA1c: Glikolize hemoglobin, HDL-K: Yüksek dansiteli lipoprotein-kolesterol, LDL-K: Düşük dansiteli lipoprotein-kolesterol, TAS: Total antioksidan seviye, TOS: Total oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi

4.9. Bireylerin PON1 Genotiplerine Göre Fiziksel Aktivite Düzeyleri

Bireylerin PON1 geni genotiplerine göre fiziksel aktivite düzeyleri Çizelge 4.35'te gösterilmiştir. Hasta grubunda yer alanların PON1 192 genotiplerine göre %62,7'si fiziksel aktif değil iken; %31,9'unun düşük ve %5,9'unun yeterli aktivitede sağlıklı bireylerin ise %52,9'u fiziksel aktif değil iken; %42,2'sinin düşük ve %4,9'unun yeterli aktivitede olduğu belirlenmiştir. Hasta grupta yer alan bireylerin PON1 55 genotiplerine göre %62,7'si fiziksel aktif değil iken; %31,4'ünün düşük ve %5,9'unun yeterli aktivitede sağlıklı bireylerin ise %52,9'u fiziksel aktif değil iken; %42,2'sinin düşük ve %4,9'unun yeterli aktivitede olduğu bulunmuştur. Hasta ve sağlıklı grupta yer alan bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre grup içinde ve gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$) (Çizelge 4.35).

Çizelge 4.35. Bireylerin PON1 geni genotiplerine göre fiziksel aktivite düzeyleri

		Hasta				Sağlıklı					
PON1 192		QQ Genotipi (n:50)	QR Genotipi (n:40)	RR Genotipi (n:12)	Toplam (n:102)	QQ Genotipi (n:48)	QR Genotipi (n:42)	RR Genotipi (n:12)	Toplam (n:102)	χ^2	p ³
		Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)		
	Fiziksel aktif değil	31 (62,0)	24 (60,0)	9 (75,0)	64 (62,7)	25 (52,1)	24 (57,1)	5 (41,7)	54 (52,9)		
	Düşük	18 (36,0)	12 (30,0)	2 (16,7)	32 (31,4)	20 (41,7)	16 (38,1)	7 (58,3)	43 (42,2)	1,223	0,874
	Yeterli	1 (2,0)	4 (10,0)	1 (8,3)	6 (5,9)	3 (6,2)	2 (4,8)	-	5 (4,9)		
χ^2 : a p ¹ : a					χ^2 : a p ² : a						
		Hasta				Sağlıklı					
PON1 55		LL Genotipi (n:31)	LM Genotipi (n:59)	MM Genotipi (n:12)	Toplam (n:102)	LL Genotipi (n:32)	LM Genotipi (n:50)	MM Genotipi (n:20)	Toplam (n:102)	χ^2	p ⁶
		Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)		
	Fiziksel aktif değil	18 (58,1)	37 (62,7)	9 (75,0)	64 (62,7)	22 (68,8)	26 (52,0)	6 (30,0)	54 (52,9)		
	Düşük	11 (35,5)	18 (30,5)	3 (25,0)	32 (31,4)	10 (31,3)	21 (42,0)	12 (60,0)	43 (42,2)	2,966	0,564
	Yeterli	2 (6,4)	4 (6,8)	-	6 (5,9)	-	3 (6,0)	2 (10,0)	5 (4,9)		
χ^2 : a p ⁴ : a					χ^2 : a p ⁵ : a						

Pearson- χ^2 testi, p<0,05

a. Gözlenen göze sayısının 5'ten küçük olduğu gözeler, toplam gözünün %20'sini aştığı için istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır.

p¹: Diyabetli bireylerin PON1 192 genotiplerine göre arasındaki fark

p²: Sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre arasındaki fark

p³: Diyabetli ve sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre arasındaki fark

p⁴: Diyabetli bireylerin PON1 55 genotiplerine göre arasındaki fark

p⁵: Sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre arasındaki fark

p⁶: Diyabetli ve Sağlıklı bireylerin PON1 55 genotiplerine göre arasındaki fark

4.10. Bireylerin PON1 Genotiplerine Göre Antropometrik Ölçümleri, BKİ Değerleri, Vücut Bileşimleri, Vücut Adipozite İndeksi, MET Skoru Değeri ile Bazı Biyokimyasal Parametreler Arasındaki İlişki

Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi, MET skoru ile bazı biyokimyasal parametreler arasındaki ilişki Çizelge 4.36 ve Çizelge 4.37’de değerlendirilmiştir.

Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre QQ genotipine sahip olan T2DM’lilerin BKİ ve bel/boy değeri ile serum APG (r: 0,313, $p<0,05$; r: 0,307, $p<0,05$) arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki olduğu belirlenmiştir. Genotipi QQ olan T2DM’lilerin boyun çevresi, bel çevresi ve bel/kalça değeri ile serum HDL-K (sırasıyla r: -0,415; $p<0,05$, r: -0,437; $p<0,05$, r: -0,496; $p<0,05$) arasındaki ilişki negatif yönlüdür. Genotipi QQ olan T2DM’lilerin vücut ağırlığı (r: 0,443; $p<0,05$) ve BKİ değerleri (r: 0,303; $p<0,05$) ile serum trigliserid seviyeleri arasındaki ilişki pozitif yönlü iken, yağsız vücut kütlesi (r: -0,298; $p<0,05$) ile serum trigliserid seviyeleri arasındaki ilişki negatif yönlüdür (Çizelge 4.36).

Sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre QQ genotipine sahip olanların MET skoru ile serum APG düzeyi arasında negattif yönlü anlamlı ilişki olduğu belirlenmiştir (r: -0,289; $p<0,05$). Genotipi QQ olan sağlıklıların bel/boy değeri (r: -0,318; $p<0,05$) ile serum total kolesterol arasındaki ilişki negatif yönlüdür. Vücut ağırlığı (r: -0,441; $p<0,05$), BKİ (r: -0,319; $p<0,05$), bel çevresi (r: -0,549; $p<0,05$), bel/bol (r: -0,363; $p<0,05$), bel/kalça (r: -0,296; $p<0,05$) ve yağsız vücut kütlesi (r: -0,422; $p<0,05$) ile serum HDL-K arasındaki ilişki de negatif yönlüdür. Vücut ağırlığı (r: 0,341; $p<0,05$), bel çevresi (r: 0,374; $p<0,05$) ve yağsız vücut kütlesi (r: 0,604; $p<0,05$) ile serum trigliserid seviyeleri arasında pozitif yönlü ilişki olduğu bulunmuştur (Çizelge 4.36).

Genotipi QR olan T2DM’li bireylerin vücut ağırlığı (r: 0,351; $p<0,05$) ve kalça çevresi (r: 0,357; $p<0,05$) ile serum LDL-K düzeyleri arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu belirlenmiştir. Sağlıklı bireylerden genotipi QR olanların kalça çevresi ile serum APG arasındaki ilişki pozitif yönlüdür (r: 0,311; $p<0,05$). Beden kütle indeksi (r: 0,503; $p<0,05$), kalça çevresi (r: 0,357; $p<0,05$) ve bel/boy değeri (r: 0,419; $p<0,05$) ile serum total kolesterol arasında da pozitif yönlü bir ilişkinin olduğu saptanmıştır. Boyun çevresi (r: -0,491; $p<0,05$), bel çevresi (r: -0,392; $p<0,05$), bel/boy (r: -0,326; $p<0,05$), bel/kalça (r: -0,394; $p<0,05$) ve vücut yağ miktarı (r: -0,373; $p<0,05$) ile serum HDL-K arasındaki ilişki negatif iken, vücut

su miktarı (r: 0,384; $p<0,05$) ve yağsız vücut kütlesi (r: 0,512; $p<0,05$) ile serum HDL-K arasındaki ilişki pozitif yönlüdür. Vücut ağırlığı (r: 0,355; $p<0,05$), BKİ (r: 0,403; $p<0,05$), boyun çevresi (r: 0,307; $p<0,05$), bel çevresi (r: 0,371; $p<0,05$), bel/boy (r: 0,398; $p<0,05$) ve bel/kalça değeri (r: 0,343; $p<0,05$) ile serum trigliserid arasındaki ilişki pozitif yönlü, yağsız vücut kütlesi (r: -0,349; $p<0,05$) ile serum trigliserid arasındaki ilişki negatif yönlüdür (Çizelge 4.36).

Genotipi RR olan sağlıklı bireylerin bel çevresi ile serum APG arasındaki ilişki pozitif yönlüdür (r: 0,585; $p<0,05$). Vücut ağırlığı (r: -0,674; $p<0,05$) ve vücut adipozite indeksi (r: 0,778; $p<0,05$) ile serum HDL-K arasında negatif yönlü, LDL-K (r: 0,582; $p<0,05$) ve serum trigliserid (r: 0,688; $p<0,05$) arasında ise pozitif yönlü bir ilişki olduğu değerlendirilmiştir. Boyun çevresi (r: 0,655; $p<0,05$) ve vücut adipozite indeksi (r: 0,761; $p<0,05$) ile serum trigliserid arasında pozitif yönlü, yağsız vücut kütlesi (r: -0,589; $p<0,05$) ile serum trigliserid arasında negatif yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır (Çizelge 4.36).

Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre LL genotipine sahip olan T2DM'lilerin yağsız vücut kütlesi (r: 0,407; $p<0,05$) ile serum HDL-K arasında pozitif, serum trigliserid (r: -0,365; $p<0,05$) arasında negatif yönlü bir ilişki olduğu belirlenmiştir. Vücut yağ miktarı (r: 0,451; $p<0,05$) ile serum trigliserid arasındaki ilişki pozitif yönlü iken vücut su miktarı (r: -0,514; $p<0,05$) ile serum trigliserid arasındaki ilişki negatif yönlüdür. Genotipi LL olan sağlıklıların MET skoru ile HbA1c arasında negatif yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır (r: -0,462; $p<0,05$). Bel/boy değeri ile serum total kolesterol (r: 0,372; $p<0,05$) ve LDL-K (r: 0,502; $p<0,05$) arasındaki ilişki pozitif yönlüdür. (Çizelge 4.36).

Hasta grubundaki bireylerden LM genotipine sahip olanların boyun çevresi (r: -0,346; $p<0,05$), bel çevresi (r: -0,441; $p<0,05$) bel/kalça değeri (r: -0,458; $p<0,05$) ile serum HDL-K arasında negatif yönlü bir ilişki saptanmıştır. Bel/kalça değeri ile serum LDL-K arasındaki ilişki de negatif yönlüdür (r: -0,261; $p<0,05$). Vücut ağırlığı (r: 0,434; $p<0,05$), BKİ (r: 0,403; $p<0,05$) ve bel çevresi (r: 0,292; $p<0,05$) ile serum trigliserid arasında pozitif yönlü ilişki belirlenirken; yağsız vücut kütlesi (r: -0,267; $p<0,05$) ile serum trigliserid arasında negatif yönlü ilişki bulunmuştur. Sağlıklı bireylerden genotipi LM olanların boyun çevresi (r: -0,298; $p<0,05$) ve bel/kalça değeri (r: -0,339; $p<0,05$) ile serum HDL-K arasındaki negatif yönlü iken, yağsız vücut kütlesi (r: 0,498; $p<0,05$) ile serum HDL-K arasında pozitif yönlü bir ilişki belirlenmiştir. Vücut ağırlığı (r: 0,279; $p<0,05$) ile serum LDL-K arasındaki ilişki

pozitif yönlü iken yağsız vücut kütlesi ($r: -0,370; p<0,05$) ile serum LDL-K arasındaki ilişki negatif yönlüdür (Çizelge 4.36).

Genotipi MM olan T2DM'li bireylerde BKİ ($r: 0,725; p<0,05$), bel çevresi ($r: 0,778; p<0,05$), kalça çevresi ($r: 0,581; p<0,05$), bel/boy ($r: 0,847; p<0,05$), bel/kalça ($r: 0,651; p<0,05$) ve vücut adipozite indeksi ($r: 0,692; p<0,05$) ile HbA1c arasında pozitif yönlü bir ilişki bulunmuştur. Beden kütle indeksi ($r: 0,669; p<0,05$), bel çevresi ($r: 0,725; p<0,05$), kalça çevresi ($r: 0,656; p<0,05$), bel/boy ($r: 0,685; p<0,05$) ve yağsız vücut kütlesi ($r: 0,585; p<0,05$) ile serum APG arasındaki ilişki de pozitif yönlüdür. Sağlıklı bireylerden MM genotipine sahip olanların kalça çevresi ($r: 0,553; p<0,05$), bel/boy ($r: 0,557; p<0,05$) ve vücut yağ miktarı ($r: 0,483; p<0,05$) ile serum APG arasında pozitif yönlü bir ilişki tespit edilmiştir. Boyun çevresi ile serum total kolesterol arasındaki ilişki de pozitif yönlüdür ($r: 0,477; p<0,05$) (Çizelge 4.36).

Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre antropometrik ölçümler, vücut bileşimi, vücut adipozite indeksi, MET skoru ile serum TAS, TOS, OSİ değeri ve DTAK arasındaki ilişki Çizelge 4.37'de gösterilmiştir.

Genotipi QQ olan T2DM'li bireylerin vücut ağırlığı ($r: -0,416; p<0,05$) ve boyun çevresi ($r: -0,355; p<0,05$) ile serum TAS arasında negatif yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır. Vücut ağırlığı ($r: 0,286; p<0,05$), BKİ ($r: 0,289; p<0,05$), boyun çevresi ($r: 0,363; p<0,05$), bel çevresi ($r: 0,344; p<0,05$), bel/boy ($r: 0,387; p<0,05$) ve bel/kalça ($r: 0,330; p<0,05$) ile serum TOS arasındaki ilişki pozitif yönlüdür. Vücut ağırlığı ($r: 0,388; p<0,05$), boyun çevresi ($r: 0,505; p<0,05$), bel çevresi ($r: 0,386; p<0,05$), bel/boy ($r: 0,313; p<0,05$), bel/kalça ($r: 0,411; p<0,05$) ile OSİ değeri arasında pozitif yönlü bir ilişki bulunmuşken, yağsız vücut kütlesi ($r: -0,384; p<0,05$) ile OSİ değeri arasındaki ilişki negatif yönlüdür. Beden kütle indeksi ile DTAK arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu belirlenmiştir ($r: 0,346; p<0,05$). Genotipi QQ olan sağlıklı bireylerin vücut ağırlığı ($r: -0,421; p<0,05$), boyun çevresi ($r: -0,498; p<0,05$), kalça çevresi ($r: -0,314; p<0,05$), bel/kalça ($r: -0,536; p<0,05$) ve vücut adipozite indeksi ($r: -0,418; p<0,05$) ile serum TAS arasında negatif yönlü bir ilişki olduğu tespit edilmiş iken; MET skoru ile serum TAS arasındaki ilişki pozitif yönlüdür ($r: 0,360; p<0,05$). Vücut yağ miktarı ile serum PON1 enzim aktivitesi arasındaki ilişki negatif yönlü iken ($r: -0,339; p<0,05$); vücut su miktar ile serum PON1 enzim aktivitesi arasındaki ilişki pozitif yönlüdür ($r: 0,408; p<0,05$) (Çizelge 4.37).

Bireylerden QR genotipine sahip olan T2DM'lilerin MET skoru ile serum TAS arasında negatif yönlü ($r: -0,416$; $p<0,05$), serum TOS ($r: 0,286$; $p<0,05$) ve OSİ ($r: 0,388$; $p<0,05$) ile pozitif yönlü bir ilişki olduğu belirlenmiştir. Bel/boy değeri ile DTAK arasında da pozitif yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır ($r: 0,350$; $p<0,05$). Sağlıklı bireylerden QR genotipine sahip olanların vücut ağırlığı ile serum TAS arasındaki ilişki negatif yönlüdür ($r: -0,334$; $p<0,05$). Yağsız vücut kütlesi ile serum TOS ($r: -0,396$; $p<0,05$) ve OSİ ($r: -0,511$; $p<0,05$) arasındaki ilişki de negatif yönlüdür. Vücut yağ miktarı ile serum TOS arasında pozitif yönlü bir ilişki bulunmuştur ($r: 0,599$; $p<0,05$) (Çizelge 4.37).

Hasta grupta yer alan bireylerden RR genotipine sahip olanların antropometrik ölçümler, vücut bileşimi, vücut adipozite indeksi, MET skoru ile TAS, TOS, OSİ ve DTAK arasında bir ilişki bulunmamışken ($p>0,05$); sağlıklı grupta yer alan RR genotipine sahip olanların vücut ağırlığı ($r: -0,557$; $p<0,05$), boyun çevresi ($r: -0,629$; $p<0,05$), kalça çevresi ($r: -0,644$; $p<0,05$), vücut adipozite indeksi ($r: -0,862$; $p<0,05$) ile serum TAS arasında negatif yönlü, yağsız vücut kütlesi ile serum TAS arasında ise pozitif yönlü bir ilişki olduğu tespit edilmiştir ($r: 0,577$; $p<0,05$) (Çizelge 4.37).

Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre genotipi LL olan T2DM'lilerin vücut adipozite indeksi ile serum TAS arasında negatif yönlü bir ilişki olduğu belirlenmiştir ($r: -0,352$; $p<0,05$). Boyun çevresi ($r: 0,458$; $p<0,05$) ile OSİ değeri arasındaki ilişki pozitif yönlü, DTAK ($r: -0,383$; $p<0,05$) arasındaki ilişki ise negatif yönlüdür. Genotipi LL olan sağlıklıların kalça çevresi ($r: -0,394$; $p<0,05$), bel/kalça ($r: -0,433$; $p<0,05$) ve vücut adipozite indeksi ($r: -0,478$; $p<0,05$) ile serum TAS arasında negatif yönlü bir ilişki tespit edilmiştir. Bel/boy değeri ($r: -0,399$; $p<0,05$) ile serum PON1 enzim aktivitesi arasında negatif yönlü bir ilişki saptanmış iken; vücut su miktarı ($r: 1,000$; $p<0,05$) ve MET skoru ($r: 0,385$; $p<0,05$) ile serum PON1 enzim aktivitesi arasındaki ilişki pozitif yönlüdür (Çizelge 4.37).

Genotipi LM olan T2DM'lilerin boyun çevresi ($r: -0,278$; $p<0,05$) ve bel çevresi ($r: -0,421$; $p<0,05$) ile serum TAS arasında negatif yönlü; yağsız vücut kütlesi ($r: 0,274$; $p<0,05$) ile pozitif yönlü bir ilişki bulunmuştur. Beden kütle indeksi ile serum PON1 enzim aktivitesi arasında negatif yönlü ilişki saptanmıştır ($r: -0,268$; $p<0,05$). Genotipi LM olan sağlıklı bireylerin vücut ağırlığı ($r: -0,520$; $p<0,05$), boyun çevresi ($r: -0,371$; $p<0,05$) ve bel/kalça değeri ($r: -0,475$; $p<0,05$) ile serum TAS arasında negatif yönlü ilişki belirlenmiş iken; yağsız vücut kütlesi ($r: 0,567$; $p<0,05$) ile serum TAS arasındaki ilişki pozitif yönlüdür.

Vücut ağırlığı (r: 0,388; $p<0,05$), bel/kalça (r: 0,341; $p<0,05$), vücut yağ miktarı (r: 0,338; $p<0,05$) ve vücut adipozite indeksi (r: 0,313; $p<0,05$) ile OSİ değeri arasındaki ilişki de pozitif yönlüdür. Yağsız vücut kütlesi (r: -0,594; $p<0,05$) ile OSİ değeri arasındaki ilişki negatif yönlü, serum PON1 enzim aktivitesi (r: 0,434; $p<0,05$) ile ise pozitif yönlüdür. Boyun çevresi (r: -0,423; $p<0,05$), bel/kalça (r: -0,438; $p<0,05$), vücut yağ miktarı (r: -0,478; $p<0,05$), vücut adipozite indeksi (r: -0,396; $p<0,05$) ile serum PON1 enzim arasında negatif yönlü bir ilişki saptanmış iken; vücut su miktarı (r: 0,478; $p<0,05$) ve yağsız vücut kütlesi (r: 0,434; $p<0,05$) ile serum PON1 enzim aktivitesi arasındaki ilişki pozitif yönlüdür (Çizelge 4.37).

Hasta grubunda yer alan bireylerden MM genotipine sahip olanların boyun çevresi (r: -0,696; $p<0,05$), bel çevresi (r: -0,926; $p<0,05$) ve vücut adipozite indeksi (r: -0,595; $p<0,05$) ile serum TAS arasında negatif yönlü bir ilişki olduğu belirlenmiş iken; bel/boy (r: 0,834; $p<0,05$) ve bel/kalça (r: 0,884; $p<0,05$) değerleri ile serum TAS arasındaki ilişki pozitif yönlüdür. Vücut yağ miktarı (r: -0,675; $p<0,05$) ile serum PON1 enzim aktivitesi arasındaki ilişki negatif yönlü, vücut su miktarı (r: 0,675; $p<0,05$) ile serum PON1 enzim aktivitesi arasındaki ilişki pozitif yönlüdür. Sağlıklı bireylerden genotipi MM olanların vücut ağırlığı (r: 0,491; $p<0,05$), boyun çevresi (r: 0,507; $p<0,05$), bel/kalça (r: 0,550; $p<0,05$) ve vücut adipozite indeksi (r: 0,550; $p<0,05$) ile serum TOS arasındaki ilişki pozitif yönlü, yağsız vücut kütlesi (r: -0,644; $p<0,05$) ile serum TOS arasındaki ilişki ise negatif yönlüdür. Kalça çevresi (r: -0,516; $p<0,05$) ve vücut yağ miktarı (r: -0,471; $p<0,05$) ile serum PON1 enzim aktivitesi arasında negatif yönlü, vücut su miktarı (r: 0,503; $p<0,05$) ile serum PON1 enzim arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak önemli ilişki saptanmıştır (Çizelge 4.37).

Hasta ve sağlıklıların PON1 192 ve 55 genotiplerine göre HbA1c, serum APG, kan lipid profili, TAS, TOS, OSİ değeri ve serum PON1 enzim aktiviteleri ile DTAK arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki belirlenmemiştir ($p<0,05$) (veriler çizelgede gösterilmemiştir).

Çizelge 4.36. Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi, MET skoru ile bazı biyokimyasal parametreler arasındaki ilişki

	Hasta (n:102)												Sağlıklı (n:102)											
	HbA1c		APG		Total kolesterol		HDL-K		LDL-K		Trigliserid		HbA1c		APG		Total kolesterol		HDL-K		LDL-K		Trigliserid	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
QQ (PON1 192)																								
Vücut ağırlığı (kg)	0,178	0,217	0,144	0,319	0,250	0,080	-0,151	0,296	0,249	0,081	0,443	0,001	0,196	0,182	0,203	0,167	-0,051	0,731	-0,441	0,002	0,111	0,453	0,341	0,002
BKİ (kg/m ²)	0,253	0,076	0,313	0,027	0,135	0,349	-0,060	0,677	0,076	0,600	0,303	0,032	0,111	0,454	0,179	0,224	-0,301	0,038	-0,319	0,027	-0,099	0,504	0,083	0,576
Boyun çevresi (cm)	0,134	0,352	0,006	0,967	-0,009	0,493	-0,415	0,003	0,036	0,803	0,160	0,267	-0,019	0,896	-0,097	0,514	-0,010	0,944	-0,256	0,080	0,260	0,074	0,274	0,059
Bel çevresi (cm)	0,243	0,089	0,199	0,167	0,068	0,639	-0,437	0,002	0,057	0,696	0,139	0,335	0,218	0,137	0,144	0,328	-0,141	0,338	-0,549	0,000	-0,023	0,878	0,374	0,009
Kalça çevresi (cm)	0,210	0,142	0,230	0,109	0,196	0,172	-0,018	0,901	0,256	0,073	0,117	0,418	0,097	0,513	0,170	0,248	-0,249	0,088	-0,149	0,312	-0,272	0,062	-0,103	0,488
Bel/Boy	0,255	0,074	0,307	0,030	0,072	0,617	-0,241	0,091	0,241	0,091	0,020	0,893	0,106	0,472	0,108	0,465	-0,318	0,028	-0,363	0,011	-0,185	0,209	0,022	0,885
Bel/Kalça	0,113	0,437	0,064	0,656	0,104	0,473	-0,496	0,000	0,050	0,731	0,244	0,088	0,104	0,482	-0,039	0,795	0,157	0,287	-0,296	0,041	0,258	0,077	0,400	0,005
Vücut yağ miktarı (%)	0,103	0,476	0,183	0,203	0,164	0,254	0,217	0,130	0,082	0,572	0,048	0,741	0,086	0,561	0,151	0,306	-0,258	0,077	-0,115	0,435	-0,135	0,361	-0,215	0,142
Vücut su miktarı (%)	-0,100	0,489	-0,170	0,238	-0,138	0,340	-0,216	0,133	-0,050	0,730	-0,039	0,787	-0,176	0,232	-0,264	0,069	0,150	0,308	0,178	0,227	-0,012	0,937	0,031	0,833
Yağsız vücut kütlesi (kg)	0,192	0,182	0,067	0,641	0,030	0,838	0,340	0,016	0,112	0,439	-0,298	0,035	0,069	0,642	0,006	0,966	0,171	0,245	-0,422	0,003	0,263	0,071	0,604	0,000
Vücut adipozite indeksi	0,114	0,429	0,194	0,176	0,046	0,750	-0,175	0,225	0,001	0,994	0,074	0,612	0,006	0,967	0,077	0,604	-0,290	0,046	0,048	0,743	-0,306	0,034	-0,331	0,022
MET skoru	0,039	0,789	0,025	0,861	0,058	0,687	0,022	0,878	-0,072	0,619	-0,043	0,769	0,194	0,186	-0,289	0,046	0,157	0,287	0,335	0,020	0,099	0,505	-0,073	0,622
QR (PON1 192)																								
Vücut ağırlığı (kg)	0,018	0,912	0,014	0,932	-0,242	0,133	-0,175	0,279	0,351	0,026	0,016	0,920	0,019	0,907	0,076	0,631	0,277	0,075	-0,212	0,177	0,318	0,040	0,355	0,021
BKİ (kg/m ²)	0,098	0,548	0,061	0,709	0,158	0,330	-0,024	0,883	0,241	0,135	0,044	0,785	0,039	0,805	0,175	0,267	0,503	0,001	-0,109	0,492	0,422	0,005	0,403	0,008
Boyun çevresi (cm)	0,078	0,634	0,111	0,496	0,091	0,575	-0,125	0,441	-0,091	0,578	0,023	0,886	0,169	0,284	0,197	0,211	0,148	0,350	-0,491	0,001	0,336	0,030	0,307	0,048
Bel çevresi (cm)	0,048	0,767	0,101	0,537	0,182	0,261	-0,122	0,453	-0,107	0,511	0,078	0,632	0,107	0,501	0,167	0,289	0,278	0,074	-0,392	0,010	0,406	0,008	0,371	0,015
Kalça çevresi (cm)	0,001	0,994	0,057	0,726	0,392	0,012	-0,259	0,107	0,357	0,024	0,042	0,799	0,188	0,234	0,311	0,045	0,357	0,020	-0,241	0,125	0,429	0,005	0,279	0,073
Bel/Boy	0,048	0,767	0,101	0,537	0,182	0,261	-0,122	0,453	0,107	0,511	0,078	0,632	0,130	0,412	0,223	0,156	0,419	0,006	-0,326	0,035	0,481	0,001	0,398	0,009
Bel/Kalça	0,247	0,124	0,265	0,099	0,153	0,345	-0,099	0,544	0,055	0,735	0,109	0,504	-0,070	0,661	-0,134	0,397	-0,017	0,913	-0,394	0,010	0,098	0,535	0,343	0,026
Vücut yağ miktarı (%)	0,215	0,183	0,066	0,685	0,023	0,887	-0,244	0,129	0,016	0,921	0,221	0,171	0,073	0,647	0,176	0,264	0,203	0,197	-0,373	0,015	0,037	0,816	-0,03	0,983
Vücut su miktarı (%)	0,255	0,112	0,065	0,689	0,107	0,509	-0,228	0,157	0,066	0,686	-0,280	0,080	-0,023	0,866	-0,140	0,377	-0,170	0,283	0,384	0,012	0,018	0,911	0,028	0,860
Yağsız vücut kütlesi (kg)	0,163	0,315	0,166	0,306	-0,124	0,447	-0,227	0,160	-0,224	0,165	0,130	0,424	-0,099	0,534	-0,099	0,532	0,189	0,230	0,512	0,001	-0,349	0,023	-0,375	0,014
Vücut adipozite indeksi	0,140	0,389	0,127	0,434	0,186	0,251	-0,027	0,866	-0,086	0,598	-0,113	0,487	0,151	0,340	0,277	0,076	0,453	0,003	-0,133	0,401	0,414	0,006	0,261	0,095
MET skoru	0,033	0,841	0,051	0,756	0,240	0,136	-0,091	0,575	0,251	0,118	0,172	0,289	0,314	0,063	0,164	0,300	-0,273	0,080	0,105	0,508	-0,043	0,785	-0,036	0,820

Spearman korelasyon testi, p<0,05

APG: Açlık plazma glukozu, BKİ: Beden kütle indeksi, HDL-K: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, LDL-K: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, MET: Metabolik eşdeğer

Çizelge 4.36. (devam) Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi, MET skoru ile bazı biyokimyasal parametreler arasındaki ilişki

	Hasta (n:102)												Sağlıklı (n:102)											
	HbA1c		APG		Total kolesterol		HDL-K		LDL-K		Trigliserid		HbA1c		APG		Total kolesterol		HDL-K		LDL-K		Trigliserid	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
RR (PON1 192)																								
Vücut ağırlığı (kg)	0,207	0,519	0,217	0,498	0,266	0,404	-0,088	0,787	-0,095	0,770	0,140	0,665	0,068	0,835	0,101	0,755	-0,293	0,356	-0,674	0,016	0,582	0,047	0,688	0,013
BKİ (kg/m ²)	0,168	0,601	0,196	0,514	0,189	0,557	-0,095	0,770	0,042	0,897	0,203	0,527	0,270	0,395	0,507	0,092	0,180	0,576	-0,152	0,638	0,060	0,853	0,384	0,217
Boyun çevresi (cm)	0,081	0,802	0,062	0,849	0,390	0,210	-0,208	0,517	0,048	0,883	0,285	0,370	0,330	0,294	0,447	0,145	0,096	0,768	-0,326	0,302	0,347	0,269	0,655	0,021
Bel çevresi (cm)	0,151	0,639	0,032	0,922	0,403	0,194	-0,109	0,736	0,267	0,401	0,175	0,586	0,277	0,384	0,585	0,046	0,428	0,165	0,149	0,645	0,184	0,567	0,145	0,653
Kalça çevresi (cm)	0,044	0,891	0,178	0,579	0,148	0,646	-0,286	0,367	0,356	0,256	0,092	0,777	0,025	0,267	0,402	0,381	0,222	-0,582	0,047	0,504	0,094	0,094	-0,469	0,124
Bel/Boy	0,214	0,504	0,035	0,914	0,308	0,331	-0,007	0,983	0,284	0,371	0,168	0,602	0,243	0,446	0,554	0,062	0,662	0,019	0,149	0,175	0,496	0,101	0,007	0,983
Bel/Kalça	0,112	0,728	0,028	0,931	0,531	0,075	-0,133	0,680	0,309	0,329	0,147	0,649	0,030	0,926	0,166	0,607	-0,120	0,711	-0,405	0,192	-0,454	0,138	0,521	0,082
Vücut yağ miktarı (%)	0,312	0,323	0,011	0,974	0,077	0,812	-0,112	0,729	0,228	0,476	0,287	0,366	0,214	0,505	0,472	0,122	0,406	0,191	0,102	0,752	0,208	0,516	0,300	0,344
Vücut su miktarı (%)	-0,360	0,250	-0,060	0,854	0,109	0,737	0,123	0,704	0,267	0,401	0,263	0,409	-0,093	0,775	-0,337	0,283	-0,123	0,702	0,138	0,670	0,060	0,853	-0,384	0,217
Yağsız vücut kütlesi (kg)	-0,568	0,054	-0,368	0,240	-0,273	0,391	-0,322	0,307	-0,119	0,712	0,336	0,286	-0,050	0,878	0,083	0,798	-0,236	0,460	-0,483	0,111	-0,561	0,058	-0,589	0,044
Vücut adipozite indeksi	0,263	0,409	0,161	0,617	0,119	0,713	-0,105	0,745	0,256	0,422	0,161	0,618	0,009	0,978	0,250	0,432	0,500	0,098	-0,778	0,003	0,785	0,002	0,761	0,004
MET skoru	0,005	0,987	-0,036	0,911	-0,352	0,261	0,051	0,875	-0,095	0,770	-0,062	0,849	-0,594	0,042	-0,595	0,041	0,145	0,654	0,018	0,957	0,222	0,488	-0,145	0,654
LL (PON1 55)																								
Vücut ağırlığı (kg)	-0,063	0,736	-0,017	0,927	-0,242	0,191	-0,158	0,396	0,342	0,059	0,068	0,717	0,037	0,842	0,080	0,662	-0,085	0,645	-0,195	0,285	-0,111	0,547	0,254	0,161
BKİ (kg/m ²)	-0,046	0,807	0,068	0,717	0,329	0,071	-0,105	0,575	0,348	0,055	0,234	0,205	0,174	0,342	0,246	0,176	0,084	0,648	-0,071	0,700	0,040	0,829	0,251	0,165
Boyun çevresi (cm)	0,072	0,699	0,088	0,640	0,091	0,628	-0,104	0,578	0,143	0,443	0,273	0,138	0,190	0,296	0,133	0,467	0,049	0,791	-0,368	0,038	0,085	0,642	0,411	0,020
Bel çevresi (cm)	0,056	0,765	0,015	0,936	0,155	0,406	-0,221	0,223	0,261	0,157	0,269	0,143	0,184	0,313	0,165	0,366	0,189	0,301	-0,278	0,124	0,294	0,103	0,265	0,143
Kalça çevresi (cm)	0,009	0,961	0,119	0,525	0,256	0,164	-0,288	0,117	0,279	0,128	0,092	0,622	0,057	0,758	0,135	0,461	0,152	0,407	0,005	0,978	0,284	0,115	-0,054	0,769
Bel/Boy	-0,094	0,616	-0,082	0,660	-0,315	0,085	-0,167	0,368	-0,302	0,099	-0,025	0,892	0,234	0,198	0,226	0,214	0,372	0,036	-0,159	0,384	0,502	0,003	0,228	0,209
Bel/Kalça	0,090	0,630	0,142	0,446	0,014	0,942	-0,019	0,919	0,082	0,662	0,318	0,081	0,048	0,794	-0,100	0,585	-0,119	0,517	-0,430	0,014	-0,107	0,560	0,314	0,080
Vücut yağ miktarı (%)	0,217	0,240	0,087	0,642	0,153	0,411	-0,221	0,231	-0,071	0,705	0,451	0,011	0,111	0,545	0,256	0,158	0,013	0,945	-0,371	0,036	0,027	0,882	-0,161	0,379
Vücut su miktarı (%)	-0,313	0,087	0,134	0,474	0,226	0,222	0,245	0,185	0,136	0,466	-0,514	0,003	-0,048	0,796	-0,203	0,266	0,050	0,787	-0,303	0,092	0,127	0,490	0,122	0,506
Yağsız vücut kütlesi (kg)	0,333	0,067	0,319	0,080	-0,087	0,642	0,407	0,023	-0,158	0,395	-0,365	0,044	-0,114	0,533	-0,118	0,521	-0,127	0,488	0,405	0,021	-0,130	0,478	0,306	0,089
Vücut adipozite indeksi	-0,117	0,532	-0,125	0,504	-0,203	0,274	-0,044	0,816	-0,136	0,466	-0,307	0,093	0,065	0,723	0,156	0,394	0,272	0,132	0,154	0,401	0,396	0,025	-0,094	0,608
MET skoru	0,043	0,820	0,069	0,713	-0,049	0,793	-0,111	0,554	0,014	0,941	0,192	0,302	-0,462	0,008	0,369	0,088	0,020	0,914	-0,030	0,870	0,053	0,773	0,162	0,376

Spearman korelasyon testi, p<0,05

APG: Açlık plazma glukozu, BKİ: Beden kütle indeksi, HDL-K: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, LDL-K: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, MET: Metabolik eşdeğer

Çizelge 4.36. (devam) Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi, MET skoru ile bazı biyokimyasal parametreler arasındaki ilişki

	Hasta (n:102)												Sağlıklı (n:102)											
	HbA1c		APG		Total kolesterol		HDL-K		LDL-K		Trigliserid		HbA1c		APG		Total kolesterol		HDL-K		LDL-K		Trigliserid	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
LM (PON1 55)																								
Vücut ağırlığı (kg)	0,211	0,109	0,111	0,404	0,060	0,651	-0,186	0,159	-0,122	0,358	0,434	0,000	0,054	0,710	0,110	0,449	0,152	0,292	-0,473	0,001	0,279	0,050	0,576	0,000
BKİ (kg/m ²)	0,129	0,330	0,166	0,209	0,085	0,521	-0,025	0,851	-0,070	0,599	0,403	0,002	0,034	0,814	0,071	0,626	0,122	0,399	-0,289	0,042	0,070	0,630	0,282	0,047
Boyun çevresi (cm)	0,035	0,790	0,067	0,616	0,229	0,082	-0,346	0,007	-0,153	0,247	0,148	0,262	-0,066	0,650	-0,045	0,756	0,018	0,900	-0,298	0,036	0,238	0,096	0,297	0,036
Bel çevresi (cm)	0,139	0,295	0,128	0,333	0,233	0,075	-0,441	0,000	0,266	0,042	0,292	0,025	-0,021	0,887	0,015	0,920	0,063	0,666	-0,271	0,057	0,152	0,292	0,285	0,045
Kalça çevresi (cm)	0,156	0,239	0,235	0,074	0,038	0,775	-0,046	0,729	0,015	0,913	0,204	0,121	0,045	0,757	0,090	0,535	0,049	0,734	-0,155	0,282	0,019	0,896	-0,005	0,973
Bel/Boy	0,073	0,584	0,191	0,148	-0,150	0,257	-0,234	0,075	-0,205	0,119	0,082	0,535	-0,072	0,621	-0,037	0,799	0,025	0,865	-0,100	0,491	-0,041	0,777	-0,027	0,854
Bel/Kalça	0,013	0,922	0,027	0,839	-0,234	0,075	-0,458	0,000	-0,261	0,046	0,164	0,214	-0,068	0,638	-0,062	0,669	-0,028	0,848	-0,339	0,016	0,123	0,397	0,462	0,001
Vücut yağ miktarı (%)	0,025	0,849	0,149	0,260	0,148	0,262	0,163	0,217	0,019	0,888	0,073	0,583	0,111	0,443	0,138	0,339	-0,009	0,952	0,148	0,304	-0,192	0,182	-0,225	0,117
Vücut su miktarı (%)	-0,038	0,775	-0,165	0,210	-0,099	0,455	0,168	0,204	-0,042	0,751	-0,067	0,613	-0,088	0,543	-0,142	0,325	0,023	0,874	-0,100	0,490	0,254	0,075	0,163	0,257
Yağsız vücut kütlesi (kg)	0,123	0,354	-0,009	0,944	-0,158	0,233	-0,226	0,085	-0,129	0,331	-0,267	0,041	-0,107	0,460	-0,091	0,531	0,132	0,363	0,498	0,000	-0,370	0,008	-0,594	0,000
Vücut adipozite indeksi	0,048	0,717	0,168	0,203	0,127	0,337	0,093	0,483	0,053	0,691	0,050	0,704	0,002	0,990	0,033	0,822	0,085	0,557	0,210	0,143	-0,086	0,554	0,321	0,023
MET skoru	0,006	0,962	-0,040	0,762	0,091	0,495	-0,103	0,436	0,136	0,303	0,025	0,854	0,384	0,092	0,324	0,156	-0,042	0,774	0,068	0,641	0,061	0,673	0,112	0,439
MM (PON1 55)																								
Vücut ağırlığı (kg)	0,310	0,327	0,423	0,171	0,317	0,316	-0,039	0,905	0,415	0,179	0,043	0,895	0,284	0,225	0,264	0,261	0,142	0,552	-0,333	0,152	0,505	0,023	0,531	0,016
BKİ (kg/m ²)	0,725	0,008	0,669	0,017	0,106	0,744	-0,427	0,166	0,338	0,283	0,193	0,548	0,068	0,775	0,380	0,098	-0,118	0,620	0,013	0,957	0,256	0,277	0,163	0,492
Boyun çevresi (cm)	0,496	0,101	0,510	0,090	0,076	0,815	-0,353	0,260	0,178	0,580	0,106	0,744	0,193	0,414	0,046	0,846	0,477	0,034	-0,329	0,157	0,665	0,001	0,460	0,041
Bel çevresi (cm)	0,778	0,003	0,725	0,008	0,134	0,678	-0,462	0,130	0,377	0,227	0,236	0,461	0,437	0,054	0,387	0,092	0,229	0,331	-0,607	0,005	0,425	0,062	0,599	0,005
Kalça çevresi (cm)	0,581	0,048	0,656	0,021	0,136	0,673	-0,138	0,668	0,344	0,273	0,138	0,668	0,262	0,265	0,553	0,011	0,028	0,907	0,205	0,385	0,041	0,864	-0,120	0,613
Bel/Boy	0,847	0,001	0,685	0,014	0,165	0,608	-0,493	0,103	0,264	0,408	0,367	0,240	0,385	0,094	0,557	0,011	0,087	0,715	-0,435	0,055	0,293	0,209	0,428	0,060
Bel/Kalça	0,651	0,022	0,535	0,073	0,085	0,794	-0,575	0,051	0,306	0,333	0,243	0,447	0,112	0,638	-0,203	0,390	0,272	0,247	-0,545	0,013	0,418	0,067	0,568	0,009
Vücut yağ miktarı (%)	0,134	0,678	0,014	0,965	0,662	0,019	0,152	0,638	0,697	0,012	0,314	0,320	0,123	0,606	0,483	0,031	0,076	0,751	0,310	0,184	0,301	0,197	-0,185	0,435
Vücut su miktarı (%)	-0,134	0,678	-0,014	0,965	-0,662	0,019	-0,152	0,638	-0,697	0,012	-0,314	0,320	-0,248	0,291	-0,583	0,007	-0,111	0,642	-0,048	0,842	-0,440	0,052	0,004	0,987
Yağsız vücut kütlesi (kg)	0,437	0,156	0,585	0,046	-0,303	0,339	-0,236	0,460	0,014	0,965	-0,436	0,157	0,193	0,415	0,011	0,963	0,221	0,349	0,503	0,024	0,363	0,116	-0,544	0,013
Vücut adipozite indeksi	0,692	0,013	0,545	0,067	0,116	0,720	-0,352	0,262	0,130	0,687	0,382	0,221	0,120	0,615	0,433	0,057	-0,123	0,605	0,243	0,301	-0,139	0,560	-0,229	0,333
MET skoru	0,132	0,682	-0,055	0,866	0,347	0,269	0,374	0,231	0,185	0,565	0,045	0,890	-0,154	0,517	0,083	0,729	-0,204	0,389	0,111	0,641	0,121	0,612	-0,131	0,581

Spearman korelasyon testi, p<0,05

APG: Açlık plazma glukozu, BKİ: Beden kütle indeksi, HDL-K: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, LDL-K: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, MET: Metabolik eşdeğer

Çizelge 4.37. Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi, MET skoru ile TAS, TOS, OSİ ve DTAK arasındaki ilişki

	Hasta (n:102)										Sağlıklı (n:102)									
	TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK		TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
QQ (PON1 192)																				
Vücut ağırlığı (kg)	-0,416	0,003	0,286	0,044	0,388	0,005	0,221	0,123	0,212	0,140	-0,421	0,003	0,167	0,257	-0,160	0,276	0,137	0,353	-0,050	0,735
BKİ (kg/m ²)	0,111	0,443	0,289	0,042	-0,257	0,072	0,182	0,206	0,346	0,014	0,017	0,907	-0,006	0,966	0,054	0,717	0,270	0,064	-0,047	0,750
Boyun çevresi (cm)	-0,355	0,011	0,363	0,010	0,505	0,000	0,067	0,644	0,135	0,350	-0,498	0,000	0,077	0,605	-0,196	0,181	-0,017	0,906	0,104	0,481
Bel çevresi (cm)	0,230	0,108	0,344	0,014	0,386	0,006	-0,007	0,961	0,132	0,359	0,014	0,922	0,106	0,473	0,078	0,597	0,252	0,084	-0,028	0,851
Kalça çevresi (cm)	0,146	0,310	-0,147	0,310	-0,072	0,619	-0,067	0,643	0,103	0,477	-0,314	0,030	-0,102	0,489	0,144	0,329	0,226	0,123	-0,236	0,106
Bel/Boy	-0,018	0,899	0,387	0,006	0,313	0,027	-0,031	0,832	0,186	0,195	-0,153	0,301	0,017	0,908	0,143	0,333	0,218	0,136	-0,135	0,361
Bel/Kalça	0,157	0,277	0,330	0,019	0,411	0,003	0,140	0,331	0,081	0,578	-0,536	0,000	0,171	0,246	-0,276	0,057	-0,073	0,621	0,173	0,238
Vücut yağ miktarı (%)	-0,059	0,684	-0,099	0,495	-0,015	0,918	0,104	0,474	0,260	0,068	-0,208	0,155	-0,049	0,741	0,144	0,330	-0,339	0,019	-0,191	0,194
Vücut su miktarı (%)	0,077	0,593	-0,131	0,363	-0,048	0,741	-0,127	0,380	-0,277	0,052	0,070	0,635	-0,004	0,979	-0,080	0,590	0,408	0,004	0,191	0,193
Yağsız vücut kütlesi (kg)	0,235	0,100	-0,258	0,070	-0,384	0,006	0,111	0,444	-0,021	0,886	0,541	0,000	0,209	0,154	-0,238	0,103	-0,017	0,911	0,042	0,775
Vücut adipozite indeksi	-0,155	0,281	-0,142	0,324	0,025	0,861	-0,106	0,462	0,100	0,491	-0,418	0,003	-0,139	0,348	0,211	0,197	0,197	0,180	-0,250	0,086
MET skoru	0,071	0,624	-0,059	0,685	-0,136	0,345	0,165	0,253	-0,027	0,852	0,360	0,012	-0,106	0,474	-0,383	0,007	-0,199	0,176	-0,219	0,135
QR (PON1 192)																				
Vücut ağırlığı (kg)	0,128	0,430	0,093	0,569	-0,012	0,942	0,065	0,691	-0,124	0,446	-0,334	0,030	-0,110	0,487	-0,263	0,092	0,219	0,164	0,126	0,425
BKİ (kg/m ²)	-0,041	0,801	0,165	0,310	0,180	0,266	0,036	0,828	0,157	0,332	0,263	0,092	0,026	0,871	-0,135	0,393	0,122	0,442	0,160	0,311
Boyun çevresi (cm)	-0,015	0,926	0,223	0,166	0,189	0,244	0,121	0,457	0,035	0,831	0,164	0,300	-0,187	0,236	-0,180	0,253	-0,104	0,511	0,039	0,808
Bel çevresi (cm)	0,297	0,063	0,274	0,087	0,066	0,684	0,026	0,875	0,148	0,361	0,111	0,483	-0,066	0,677	-0,073	0,647	-0,036	0,822	0,113	0,477
Kalça çevresi (cm)	0,155	0,338	0,065	0,690	-0,074	0,648	-0,106	0,515	0,068	0,678	-0,006	0,968	-0,037	0,815	-0,210	0,893	-0,154	0,330	0,177	0,261
Bel/Boy	-0,027	0,868	0,079	0,627	0,113	0,486	-0,063	0,698	0,350	0,027	0,007	0,963	0,080	0,613	0,093	0,559	-0,084	0,598	0,075	0,635
Bel/Kalça	-0,065	0,691	0,070	0,667	0,148	0,363	0,300	0,060	0,108	0,505	0,246	0,117	-0,066	0,676	-0,127	0,422	0,174	0,270	-0,085	0,591
Vücut yağ miktarı (%)	-0,270	0,092	0,000	1,000	0,116	0,476	-0,054	0,741	0,233	0,148	0,097	0,543	0,318	0,040	0,204	0,195	0,202	0,199	0,188	0,233
Vücut su miktarı (%)	0,386	0,014	-0,026	0,876	-0,208	0,198	0,002	0,989	-0,199	0,219	-0,085	0,592	-0,250	0,110	-0,150	0,343	-0,190	0,228	-0,234	0,136
Yağsız vücut kütlesi (kg)	0,189	0,243	0,059	0,717	-0,042	0,799	0,100	0,539	-0,230	0,153	0,300	0,054	-0,396	0,009	-0,511	0,001	0,081	0,611	0,175	0,267
Vücut adipozite indeksi	0,098	0,546	-0,037	0,822	-0,025	0,877	-0,098	0,548	0,265	0,099	-0,094	0,552	0,184	0,244	0,204	0,196	-0,161	0,307	0,117	0,462
MET skoru	-0,416	0,003	0,286	0,044	0,388	0,005	0,221	0,123	0,212	0,140	0,201	0,202	-0,213	0,169	-0,079	0,619	-0,116	0,463	-0,221	0,159

Spearman korelasyon testi, $p < 0,05$

BKİ: Beden kütle indeksi, TAS: Toplam antioksidan seviye, TOS: Toplam oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi, DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasite, MET: Metabolik eşdeğer

Çizelge 4.37. (devam) Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi, MET skoru ile TAS, TOS, OSİ ve DTAK arasındaki ilişki

	Hasta (n:102)										Sağlıklı (n:102)									
	TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK		TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
RR (PON1 192)																				
Vücut ağırlığı (kg)	-0,140	0,664	0,287	0,336	0,294	0,354	0,042	0,897	-0,434	0,159	-0,557	0,050	0,437	0,155	-0,194	0,546	-0,004	0,991	0,145	0,654
BKİ (kg/m ²)	-0,119	0,712	0,371	0,236	0,336	0,286	-0,041	0,867	-0,524	0,080	0,145	0,653	0,522	0,082	-0,032	0,922	-0,049	0,879	0,250	0,432
Boyun çevresi (cm)	0,215	0,502	0,190	0,555	-0,098	0,761	-0,032	0,922	-0,204	0,525	-0,629	0,029	0,308	0,330	-0,407	0,189	0,397	0,201	-0,078	0,810
Bel çevresi (cm)	0,121	0,707	0,308	0,330	0,133	0,680	-0,175	0,586	-0,305	0,336	0,011	0,974	0,439	0,153	0,018	0,956	0,090	0,780	0,081	0,801
Kalça çevresi (cm)	-0,110	0,734	0,032	0,922	0,014	0,965	-0,004	0,991	-0,459	0,134	-0,644	0,024	0,106	0,743	0,282	0,374	-0,254	0,425	0,198	0,538
Bel/Boy	-0,172	0,593	0,287	0,366	0,308	0,331	-0,154	0,633	-0,315	0,319	-0,148	0,645	0,345	0,272	0,056	0,862	0,016	0,961	-0,092	0,777
Bel/Kalça	0,193	0,548	0,147	0,649	-0,021	0,948	-0,091	0,779	0,154	0,633	0,551	0,063	0,275	0,388	-0,275	0,388	0,270	0,396	0,122	0,442
Vücut yağ miktarı (%)	0,123	0,704	0,455	0,138	0,427	0,167	-0,287	0,366	-0,322	0,308	-0,011	0,974	0,466	0,127	-0,032	0,922	-0,191	0,552	0,053	0,870
Vücut su miktarı (%)	0,122	0,728	-0,431	0,162	-0,378	0,225	0,252	0,429	0,329	0,296	0,074	0,818	-0,494	0,103	0,032	0,922	0,240	0,452	0,222	0,488
Yağsız vücut kütlesi (kg)	0,200	0,533	-0,112	0,729	-0,140	0,665	0,385	0,217	0,259	0,417	0,577	0,050	0,261	0,413	-0,321	0,309	0,201	0,530	0,053	0,870
Vücut adipozite indeksi	-0,228	0,476	0,273	0,391	0,133	0,681	-0,161	0,618	-0,070	0,829	-0,862	0,000	0,007	0,983	0,486	0,109	-0,252	0,429	0,211	0,510
MET skoru	0,193	0,547	-0,036	0,911	-0,251	0,432	0,305	0,335	-0,182	0,572	-0,343	0,275	0,353	0,261	0,356	0,256	-0,124	0,702	0,568	0,054
Vücut ağırlığı (kg)																				
LL (PON1 55)																				
Vücut ağırlığı (kg)	0,206	0,266	0,172	0,354	-0,278	0,130	0,157	0,399	0,226	0,222	0,305	0,090	-0,150	0,412	-0,217	0,234	0,042	0,820	0,037	0,840
BKİ (kg/m ²)	-0,110	0,556	0,125	0,503	-0,050	0,789	0,188	0,311	0,110	0,554	0,186	0,308	-0,081	0,657	-0,127	0,488	-0,082	0,657	0,075	0,685
Boyun çevresi (cm)	0,330	0,070	-0,339	0,062	0,458	0,010	0,037	0,843	-0,383	0,033	0,317	0,077	-0,234	0,197	-0,318	0,076	-0,020	0,914	-0,086	0,638
Bel çevresi (cm)	0,326	0,073	-0,074	0,693	-0,266	0,149	-0,018	0,923	0,221	0,233	-0,100	0,585	0,150	0,413	0,018	0,920	-0,286	0,113	0,041	0,822
Kalça çevresi (cm)	0,062	0,740	-0,058	0,756	-0,138	0,460	-0,014	0,942	0,050	0,788	-0,394	0,026	-0,122	0,504	0,170	0,352	-0,341	0,056	0,117	0,523
Bel/Boy	-0,013	0,943	-0,140	0,452	-0,128	0,492	0,047	0,800	0,193	0,297	-0,238	0,189	-0,032	0,862	0,174	0,340	-0,399	0,024	-0,009	0,962
Bel/Kalça	0,184	0,322	-0,039	0,834	-0,105	0,575	0,075	0,687	0,262	0,154	-0,433	0,013	-0,034	0,854	-0,219	0,228	0,144	0,431	-0,123	0,503
Vücut yağ miktarı (%)	-0,262	0,154	-0,013	0,945	0,156	0,404	-0,089	0,634	-0,026	0,888	-0,182	0,320	0,088	0,633	0,172	0,347	-0,108	0,558	0,225	0,216
Vücut su miktarı (%)	0,354	0,051	-0,029	0,876	-0,233	0,207	0,037	0,842	0,107	0,568	0,138	0,453	-0,114	0,535	-0,157	0,392	1,000	0,000	-0,214	0,239
Yağsız vücut kütlesi (kg)	0,200	0,281	-0,123	0,508	-0,268	0,145	0,270	0,142	0,177	0,341	0,334	0,062	-0,255	0,159	-0,376	0,034	0,060	0,742	-0,004	0,983
Vücut adipozite indeksi	-0,352	0,048	-0,220	0,234	-0,017	0,926	0,047	0,800	-0,026	0,888	-0,478	0,006	0,030	0,870	0,312	0,082	-0,349	0,050	0,054	0,771
MET skoru	0,121	0,518	0,028	0,883	-0,007	0,970	-0,351	0,049	0,050	0,789	0,256	0,157	-0,194	0,287	-0,365	0,040	0,385	0,029	-0,170	0,351

Spearman korelasyon testi, p<0,05

BKİ: Beden kütle indeksi, TAS: Toplam antioksidan seviye, TOS: Toplam oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi, DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasite, MET: Metabolik eşdeğer

Çizelge 4.37. (devam) Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi, MET skoru ile TAS, TOS, OSİ ve DTAK arasındaki ilişki

	Hasta (n:102)										Sağlıklı (n:102)									
	TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK		TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
LM (PON1 55)																				
Vücut ağırlığı (kg)	-0,300	0,021	0,043	0,744	-0,132	0,320	0,210	0,111	-0,040	0,762	-0,520	0,000	-0,006	0,965	0,388	0,005	-0,165	0,251	0,149	0,303
BKİ (kg/m ²)	0,195	0,140	0,021	0,876	-0,082	0,539	-0,268	0,040	0,180	0,171	0,179	0,213	0,139	0,336	-0,065	0,655	0,177	0,219	-0,022	0,880
Boyun çevresi (cm)	-0,278	0,033	0,033	0,803	-0,151	0,253	0,171	0,195	0,014	0,915	-0,371	0,008	-0,063	0,665	-0,223	0,120	-0,423	0,002	0,234	0,103
Bel çevresi (cm)	-0,421	0,001	0,004	0,973	-0,255	0,052	0,114	0,390	0,052	0,694	0,102	0,479	-0,014	0,923	-0,139	0,334	-0,132	0,361	0,135	0,348
Kalça çevresi (cm)	0,217	0,099	0,043	0,747	0,131	0,322	0,138	0,299	-0,012	0,927	-0,211	0,141	0,076	0,601	0,108	0,453	0,247	0,084	-0,183	0,204
Bel/Boy	0,171	0,194	-0,074	0,579	-0,178	0,177	0,043	0,749	0,221	0,092	-0,154	0,286	0,074	0,607	0,099	0,492	0,096	0,505	-0,054	0,711
Bel/Kalça	0,235	0,074	-0,095	0,474	0,258	0,048	0,145	0,275	0,021	0,872	-0,475	0,000	-0,039	0,787	0,0341	0,015	-0,438	0,001	0,259	0,069
Vücut yağ miktarı (%)	-0,079	0,554	0,044	0,738	0,028	0,836	0,185	0,160	0,245	0,061	-0,307	0,030	0,217	0,129	0,338	0,016	-0,478	0,000	-0,175	0,223
Vücut su miktarı (%)	0,125	0,346	0,062	0,640	0,022	0,870	-0,191	0,148	-0,240	0,067	0,252	0,077	-0,182	0,205	-0,266	0,062	0,478	0,000	0,193	0,179
Yağsız vücut kütlesi (kg)	0,274	0,036	-0,008	0,954	-0,157	0,234	0,097	0,466	-0,210	0,111	0,567	0,000	-0,220	0,124	-0,594	0,000	0,434	0,002	0,254	0,075
Vücut adipozite indeksi	-0,003	0,980	-0,088	0,506	-0,043	0,745	0,085	0,522	0,205	0,119	-0,417	0,003	0,107	0,458	0,313	0,027	-0,396	0,004	-0,232	0,104
MET skoru	0,048	0,721	0,025	0,851	-0,009	0,947	0,182	0,168	-0,037	0,782	0,130	0,367	0,039	0,787	-0,101	0,487	-0,043	0,769	-0,101	0,486
MM (PON1 55)																				
Vücut ağırlığı (kg)	-0,460	0,133	0,526	0,070	0,084	0,795	0,253	0,427	0,289	0,363	0,196	0,407	0,491	0,028	0,203	0,391	0,011	0,965	0,194	0,413
BKİ (kg/m ²)	-0,796	0,002	-0,246	0,442	0,196	0,540	0,344	0,273	0,275	0,388	0,005	0,982	-0,038	0,872	-0,020	0,932	0,202	0,394	0,107	0,654
Boyun çevresi (cm)	-0,696	0,012	0,250	0,434	0,007	0,983	0,107	0,740	0,171	0,595	0,298	0,202	0,507	0,022	0,138	0,561	0,077	0,747	0,175	0,461
Bel çevresi (cm)	-0,926	0,000	-0,379	0,224	0,189	0,555	0,206	0,521	0,317	0,316	0,104	0,662	0,375	0,103	0,120	0,614	0,153	0,519	0,179	0,451
Kalça çevresi (cm)	-0,611	0,035	-0,025	0,939	0,457	0,135	0,335	0,288	0,197	0,539	-0,348	0,133	-0,351	0,129	-0,078	0,744	-0,516	0,020	-0,233	0,322
Bel/Boy	0,834	0,001	-0,336	0,285	0,200	0,534	0,309	0,329	0,285	0,370	-0,006	0,980	-0,030	0,899	-0,106	0,655	0,300	0,199	0,114	0,631
Bel/Kalça	0,884	0,000	-0,435	0,157	0,042	0,897	0,054	0,866	0,352	0,262	0,423	0,063	0,550	0,012	0,097	0,685	-0,311	0,182	0,397	0,083
Vücut yağ miktarı (%)	-0,333	0,290	-0,007	0,983	0,239	0,455	-0,675	0,016	0,423	0,171	0,001	0,997	-0,421	0,065	-0,390	0,089	-0,471	0,036	-0,317	0,173
Vücut su miktarı (%)	0,333	0,290	0,006	0,879	-0,239	0,455	0,675	0,016	-0,423	0,171	-0,238	0,313	0,222	0,347	0,434	0,056	0,0503	0,024	0,311	0,182
Yağsız vücut kütlesi (kg)	-0,389	0,211	-0,505	0,094	-0,323	0,306	-0,418	0,176	-0,246	0,440	0,305	0,191	-0,644	0,002	0,286	0,222	-0,101	0,671	0,188	0,428
Vücut adipozite indeksi	-0,595	0,041	-0,070	0,829	0,312	0,324	0,418	0,177	0,193	0,547	-0,282	0,228	0,500	0,025	-0,207	0,382	0,396	0,084	-0,248	0,292
MET skoru	0,048	0,721	-0,453	0,140	-0,523	0,081	0,204	0,525	-0,157	0,627	0,274	0,243	0,198	0,403	0,017	0,945	0,360	0,119	-0,044	0,853

Spearman korelasyon testi, $p < 0,05$

BKİ: Beden kütle indeksi, TAS: Toplam antioksidan seviye, TOS: Toplam oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi, DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasite, MET: Metabolik eşdeğer

4.11. Bireylerin PON1 Geni Genotiplerine Göre Diyetle Enerji, Makrobesin Öğeleri Alım Miktarları ile Serum TAS, TOS, OSİ Değerleri ve DTAK Arasındaki İlişkisi

Tüm bireylerin, erkek ve kadın bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre diyetle enerji ve makrobesin öğeleri alım miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki Çizelge 4.38, Çizelge 4.39 ve Çizelge 4.40'ta gösterilmiştir.

Hasta grubunda yer alan bireylerden PON1 192 genotiplerine göre QQ genotipine sahip olanların diyetle enerjinin karbondihdrattan gelen yüzdesi ile serum TAS arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu belirlenmiştir ($r: 0,319$; $p<0,05$). Diyetle günlük enerji alımı ($r: 0,440$; $p<0,05$), karbondihdrat alım miktarı ($r: 0,423$; $p<0,05$), posa ($r: 0,610$; $p<0,05$) ve protein alım miktarı ($r: 0,387$; $p<0,05$) ile DTAK arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır. Sağlıklı bireylerden QQ genotipine sahip olanların diyetle günlük enerji ve makrobesin öğeleri alımları ile serum TAS, TOS ve OSİ arasında bir ilişki tespit edilmemişken ($p>0,05$), diyetle enerjinin yağdan gelen yüzdesi ile serum PON1 enzim aktivitesi arasındaki ilişki negatif yönlüdür ($r: -0,289$; $p<0,05$). Diyetle günlük enerji alımı ($r: 0,369$; $p<0,05$), karbondihdrat ($r: 0,346$; $p<0,05$) ve posa alım miktarı ($r: 0,418$; $p<0,05$) ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür (Çizelge 4.38).

Genotipi QR olan T2DM'li bireylerin diyetle günlük enerji alımı ($r: 0,402$; $p<0,05$), posa ($r: 0,448$; $p<0,05$) ve yağ alım miktarı ($r: 0,342$; $p<0,05$) ile DTAK arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu belirlenmiştir. Genotipi QR olan sağlıklıların diyetle günlük enerji alımları ($r: 0,421$; $p<0,05$), karbondihdrat ($r: 0,331$; $p<0,05$), posa ($r: 0,596$; $p<0,05$) ve yağ alım miktarı ($r: 0,344$; $p<0,05$) ile DTAK arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır (Çizelge 4.38).

Genotipi RR olan T2DM'lilerin diyetle günlük enerji alımı ($r: 0,587$; $p<0,05$), posa ($r: 0,748$; $p<0,05$) ve yağ alım miktarı ($r: 0,608$; $p<0,05$) ile DTAK arasında pozitif yönlü, enerjinin proteinden gelen yüzdesi ($r: -0,702$; $p<0,05$) ile DTAK arasında negatif yönlü bir ilişki tespit edilmiştir. Genotipi RR olan sağlıklıların diyetle protein alım miktarı ile PON1 enzim aktivitesi arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır ($r: 0,578$; $p<0,05$) (Çizelge 4.38).

Bireylerin PON1 55 genotiplerine göre LL genotipine sahip olan T2DM'lilerin diyetle protein ($r: 0,426$; $p<0,05$) ve yağ alım miktarı ($r: 0,482$; $p<0,05$) ile serum TAS arasındaki

ilişki pozitif yönlüdür. Diyetle günlük enerji alımı ($r: 0,450$; $p<0,05$), karbonhidrat ($r: 0,407$; $p<0,05$), posa ($r: 0,441$; $p<0,05$) ve yağ alım miktarı ($r: 0,420$; $p<0,05$) ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlü iken, enerjinin proteinden yüzdesi ($r: 0,578$; $p<0,05$) ile DTAK arasında negatif yönlü bir ilişki bulunmuştur. Genotipi LL olan sağlıklı bireylerin posa alım miktarı ile serum PON1 enzim aktivitesi ($r: 0,458$; $p<0,05$) ve DTAK ($r: 0,440$; $p<0,05$) arasındaki ilişki pozitif yönlüdür (Çizelge 4.38).

Hasta grubunda yer alan bireylerden genotipi LM olanların diyetle enerji alımı ($r: 0,444$; $p<0,05$), karbonhidrat ($r: 0,363$; $p<0,05$), posa ($r: 0,619$; $p<0,05$), protein ($r: 0,402$; $p<0,05$) ve yağ alım miktarı ($r: 0,273$; $p<0,05$) ile DTAK arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu belirlenmiştir. Sağlıklı bireylerden LM genotipine sahip olanların diyetle günlük enerji alımı ($r: 0,509$; $p<0,05$), karbonhidrat ($r: 0,430$; $p<0,05$), posa ($r: 0,558$; $p<0,05$), protein ($r: 0,351$; $p<0,05$) ve yağ alım miktarı ($r: 0,305$; $p<0,05$) ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür (Çizelge 4.38).

Genotipi MM olan T2DM'lilerde enerjinin proteinden gelen yüzdesi ($r: 0,644$; $p<0,05$) ile TAS arasında pozitif yönlü, DTAK ($r: -0,604$; $p<0,05$) arasında ise negatif yönlü bir ilişki olduğu belirlenmiştir. Diyetle günlük enerji alımı ($r: -0,551$; $p<0,05$), karbonhidrat ($r: -0,503$; $p<0,05$) ve posa alım miktarı ($r: 0,573$; $p<0,05$) ile serum PON1 enzim aktivitesi arasında da negatif yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır (Çizelge 4.38).

Erkek bireylerin PON1 192 genotiplerine göre QQ genotipine sahip T2DM'lilerin diyetle günlük enerji ($r: 0,638$; $p<0,05$), karbonhidrat ($r: 0,551$; $p<0,05$), posa ($r: 0,565$; $p<0,05$), protein ($r: 0,486$; $p<0,05$) ve yağ ($r: 0,455$; $p<0,05$) alımı ile DTAK arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu belirlenmiştir. Sağlıklı erkek bireylerden QQ genotipine sahip olanların diyetle enerji ($r: 0,471$; $p<0,05$), karbonhidrat ($r: 0,417$; $p<0,05$), protein ($r: 0,491$; $p<0,05$) ve yağ ($r: 0,459$; $p<0,05$) alımları ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür (Çizelge 4.39).

Genotipi QR olan T2DM'li erkeklerin diyetle enerji ($r: 0,649$; $p<0,05$), posa ($r: 0,568$; $p<0,05$) ve yağ ($r: 0,566$; $p<0,05$) alımı ile DTAK arasındaki ilişki de pozitif yönlüdür. Genotipi QR olan sağlıklı erkeklerin diyetle günlük enerji ve makrobesin öğeleri alımları ile serum TAS, TOS, PON1 enzim aktivitesi ve OSI arasında ilişki belirlenmemişken ($p>0,05$), posa alımı ile DTAK arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır ($r: 0,576$; $p<0,05$). Sağlıklı grupta yer alan erkek bireylerden RR genotipine sahip olanların diyetle enerji ($r: -$

0,900; $p<0,05$) ve karbonhidrat alımı ($r: -1,000$; $p<0,05$) ile serum TOS arasında negatif yönlü bir ilişki olduğu bulunmuştur (Çizelge 4.39).

Hasta grubunda yer alan erkek bireylerden PON1 55 genotiplerine göre genotipi LL olanların diyetle karbonhidrat alım miktarı ($r: -0,677$; $p<0,05$) ve enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi ($r: -0,731$; $p<0,05$) ile serum TAS arasında negatif yönlü, yağ alım miktarı ($r: 0,581$; $p<0,05$) ve enerjinin yağdan gelen yüzdesi ($r: 0,782$; $p<0,05$) ile serum TAS arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu bulunmuştur. Diyetle posa alım miktarı ile serum PON1 enzim aktivite arasındaki ilişki de pozitif yönlüdür ($r: 0,564$; $p<0,05$). Sağlıklı grupta yer alan erkek bireylerden genotipi LL olanların diyetle protein alım miktarı ile DTAK arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu tespit edilmiştir ($r: 0,500$; $p<0,05$) (Çizelge 4.39).

Genotipi LM olan T2DM'li erkeklerin diyetle enerji, karbonhidrat, posa, protein ve yağ alım miktarı ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür (sırasıyla $r: 0,682$; $p<0,05$, $r: 0,486$; $p<0,05$, $r: 0,695$; $p<0,05$, $r: 0,593$; $p<0,05$ ve $r: 0,487$; $p<0,05$). Genotipi LM olan sağlıklı erkeklerin diyetle enerjinin proteinden gelen yüzdesi ile serum TOS arasındaki ilişki pozitif yönlüdür ($r: 0,492$; $p<0,05$) (Çizelge 4.39).

Sağlıklı erkek bireylerden MM genotipine sahip olanların diyetle enerji ($r: -0,706$; $p<0,05$), karbonhidrat ($r: -0,755$; $p<0,05$), posa ($r: -0,587$; $p<0,05$), protein ($r: -0,692$; $p<0,05$) alımı ile serum PON1 enzim aktivitesi arasındaki ilişki negatif yönlüdür. Enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi ($r: 0,710$; $p<0,05$) ile serum TAS arasında pozitif yönlü, OSİ ($r: -0,711$; $p<0,05$) arasında ise negatif yönlü bir ilişki olduğu bulunmuştur (Çizelge 4.39).

Kadın bireylerden PON1 192 genotiplerine göre QQ genotipine sahip olan T2DM'lilerin diyetle posa alımı ile DTAK arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu bulunmuştur ($r: 0,632$; $p<0,05$). Posa alımı ile DTAK arasındaki ilişki de pozitif yönlüdür ($r: 0,472$; $p<0,05$). Enerjinin yağdan gelen yüzdesi ile serum PON1 enzim aktivitesi arasındaki ilişki ise negatif yönlüdür ($r: -0,477$; $p<0,05$) (Çizelge 4.40).

Genotipi QR olan T2DM'li kadınların diyetle enerji ve makrobesin ögesi alımları ile serum TAS, TOS, PON1 enzim aktivitesi, OSİ değerine DTAK arasında istatistiksel olarak önemli ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). Genotipi QR olan sağlıklı kadınların diyetle günlük enerji ($r: 0,611$; $p<0,05$), karbonhidrat ($r: 0,544$; $p<0,05$), posa ($r: 0,567$; $p<0,05$), protein ($r: 0,568$;

$p<0,05$) ve yağ ($r: 0,423$; $p<0,05$) alım miktarı ile DTAK arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu belirlenmiştir (Çizelge 4.40).

Hasta grubunda yer alan kadın bireylerden RR genotipine sahip olanların diyetle posa ($r: 0,817$; $p<0,05$) alım miktarı ile DTAK arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu tespit edilmişken, enerjinin proteinden gelen yüzdesi ($r: -0,795$; $p<0,05$) ile DTAK arasındaki ilişki negatif yönlüdür. Sağlıklı gruptaki kadın bireylerden RR genotipine sahip olanların enerjinin proteinden gelen yüzdesi ile DTAK arasındaki ilişki negatif yönlüdür ($r: -0,775$; $p<0,05$) (Çizelge 4.40).

Kadın bireylerden PON1 55 genotiplerine göre genotipi LL olan T2DM'lilerin diyetle posa ($r: 0,552$; $p<0,05$) alım miktarı ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlü, enerjinin proteinden gelen yüzdesi ($r: -0,587$; $p<0,05$) ile DTAK arasındaki ilişki ise negatif yönlüdür. Genotipi LL olan sağlıklı kadın bireylerin diyetle posa alım miktarı ile serum PON1 enzim aktivitesi ve DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür (sırasıyla $r: 0,518$; $p<0,05$, $r: 0,512$; $p<0,05$) (Çizelge 4.40).

Genotipi LM olan T2DM'lilerin kadın bireylerin diyetle posa alım miktarı ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür ($r: 0,615$; $p<0,05$). Genotipi LM olan sağlıklı kadınların ise diyetle enerji ($r: 0,711$; $p<0,05$), karbonhidrat ($r: 0,574$; $p<0,05$), posa ($r: 0,586$; $p<0,05$), protein ($r: 0,369$; $p<0,05$) ve yağ ($r: 0,450$; $p<0,05$) alımları ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür (Çizelge 4.40). Sağlıklı kadın bireylerden MM genotipine sahip olanların ise diyetle karbonhidrat alım miktarı ile DTAK arasındaki ilişki negatif yönlüdür ($r: -0,857$; $p<0,05$) (Çizelge 4.40).

Çizelge 4.38. Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre diyetle enerji ve makrobesin öğeleri alım miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki

	Hasta (n:102)										Sağlıklı (n:102)									
	TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK		TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
QQ (PON1 192)																				
Enerji (kkal)	-0,041	0,777	-0,080	0,582	-0,004	0,973	-0,064	0,659	0,440	0,001	-0,100	0,498	-0,038	0,796	0,076	0,607	0,033	0,825	0,369	0,010
Karbonhidrat (g)	-0,181	0,207	-0,063	0,662	0,048	0,738	-0,177	0,218	0,423	0,002	-0,003	0,983	-0,015	0,917	0,032	0,829	0,115	0,438	0,346	0,016
Karbonhidrat (%)	0,319	0,024	-0,007	0,963	0,097	0,505	-0,212	0,139	0,163	0,259	0,130	0,377	-0,037	0,802	-0,144	0,328	0,241	0,099	-0,038	0,800
Posa (g)	0,069	0,634	-0,105	0,468	-0,100	0,488	0,105	0,470	0,610	0,000	0,073	0,621	-0,095	0,519	0,004	0,980	-0,072	0,626	0,418	0,003
Protein (g)	0,125	0,388	-0,098	0,498	-0,090	0,532	0,072	0,619	0,387	0,005	0,095	0,521	0,106	0,474	0,053	0,721	0,062	0,675	0,251	0,085
Protein (%)	0,228	0,111	0,040	0,785	-0,050	0,729	0,160	0,266	-0,131	0,365	0,103	0,484	0,202	0,169	0,078	0,596	0,054	0,716	-0,015	0,919
Yağ (g)	0,075	0,605	-0,106	0,464	-0,057	0,694	0,103	0,478	0,235	0,101	-0,185	0,209	-0,033	0,825	0,123	0,406	-0,164	0,264	0,251	0,086
Yağ (%)	0,233	0,103	-0,002	0,987	-0,066	0,649	0,135	0,350	-0,157	0,277	-0,175	0,235	-0,065	0,661	0,084	0,572	-0,289	0,047	-0,003	0,986
QR (PON1 192)																				
Enerji (kkal)	0,116	0,474	0,042	0,799	0,056	0,733	0,024	0,884	0,402	0,010	0,111	0,485	-0,125	0,429	-0,218	0,166	0,029	0,858	0,421	0,006
Karbonhidrat (g)	-0,004	0,980	0,132	0,416	0,199	0,218	0,016	0,924	0,222	0,169	0,132	0,403	0,035	0,827	-0,072	0,651	0,066	0,677	0,331	0,032
Karbonhidrat (%)	-0,158	0,329	0,087	0,594	0,190	0,241	0,025	0,880	-0,031	0,851	0,097	0,540	0,083	0,599	0,034	0,830	0,102	0,522	-0,061	0,703
Posa (g)	0,035	0,832	0,076	0,643	0,153	0,347	0,208	0,199	0,448	0,004	0,020	0,900	0,104	0,514	0,101	0,524	0,149	0,346	0,596	0,000
Protein (g)	0,277	0,083	0,023	0,886	-0,055	0,734	0,171	0,291	0,174	0,283	0,120	0,450	-0,007	0,673	-0,161	0,309	-0,012	0,942	0,489	0,001
Protein (%)	0,248	0,122	-0,043	0,793	-0,156	0,337	0,252	0,117	-0,218	0,177	0,038	0,812	0,007	0,965	-0,018	0,910	-0,144	0,362	0,175	0,267
Yağ (g)	0,189	0,243	-0,037	0,819	-0,070	0,669	-0,009	0,958	0,342	0,031	0,001	0,997	-0,139	0,378	-0,174	0,271	-0,035	0,828	0,344	0,026
Yağ (%)	0,099	0,545	-0,088	0,589	-0,149	0,358	-0,039	0,812	0,132	0,418	-0,085	0,592	-0,140	0,376	-0,083	0,599	-0,023	0,886	-0,012	0,941
RR (PON1 192)																				
Enerji (kkal)	0,028	0,931	-0,538	0,071	-0,483	0,112	-0,315	0,319	0,587	0,045	0,109	0,736	-0,119	0,713	-0,196	0,542	0,228	0,477	0,252	0,430
Karbonhidrat (g)	-0,109	0,736	-0,469	0,124	-0,224	0,484	-0,364	0,245	0,385	0,217	0,218	0,497	-0,105	0,746	-0,406	0,191	0,340	0,280	0,168	0,602
Karbonhidrat (%)	-0,063	0,845	-0,011	0,974	0,256	0,422	-0,298	0,346	0,018	0,957	0,121	0,707	0,144	0,656	-0,253	0,428	0,213	0,507	0,021	0,948
Posa (g)	-0,014	0,965	-0,259	0,417	0,035	0,914	-0,559	0,059	0,748	0,005	-0,172	0,593	-0,385	0,217	-0,210	0,513	-0,011	0,974	0,427	0,167
Protein (g)	0,091	0,778	-0,245	0,443	-0,273	0,391	-0,490	0,106	0,196	0,542	0,449	0,143	-0,531	0,075	-0,483	0,112	0,578	0,049	-0,357	0,255
Protein (%)	0,158	0,625	0,575	0,050	0,339	0,282	0,028	0,931	-0,702	0,011	0,458	0,134	-0,198	0,538	-0,300	0,344	0,355	0,257	-0,593	0,052
Yağ (g)	0,116	0,720	-0,517	0,085	-0,559	0,059	-0,210	0,513	0,608	0,036	0,042	0,897	-0,287	0,366	-0,112	0,729	-0,088	0,787	0,420	0,175
Yağ (%)	0,018	0,957	-0,204	0,524	-0,317	0,316	0,416	0,179	0,232	0,467	-0,394	0,205	-0,074	0,820	0,442	0,150	-0,496	0,101	0,365	0,243

Spearman korelasyon testi, p<0,05

TAS: Toplam antioksidan seviye, TOS: Toplam oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi, DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasite

Çizelge 4.38. (devam) Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre diyetle enerji ve makrobesin ögeleri alım miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki

	Hasta (n:102)										Sağlıklı (n:102)									
	TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK		TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
LL (PON1 55)																				
Enerji (kkal)	0,305	0,095	-0,126	0,498	-0,218	0,238	0,080	0,669	0,450	0,011	0,017	0,929	-0,181	0,320	-0,204	0,263	-0,214	0,240	0,253	0,163
Karbonhidrat (g)	0,034	0,856	-0,221	0,232	-0,168	0,367	0,080	0,669	0,407	0,023	-0,070	0,705	-0,161	0,380	-0,144	0,430	-0,088	0,631	0,210	0,249
Karbonhidrat (%)	-0,283	0,123	-0,005	0,978	0,137	0,463	0,020	0,915	0,120	0,520	-0,214	0,240	-0,038	0,835	0,046	0,801	0,097	0,599	-0,044	0,811
Posa (g)	0,204	0,270	-0,147	0,429	-0,161	0,388	0,230	0,214	0,441	0,013	-0,053	0,772	-0,108	0,556	-0,022	0,906	0,458	0,008	0,440	0,012
Protein (g)	0,426	0,017	0,150	0,421	-0,100	0,594	-0,020	0,915	0,039	0,836	0,204	0,263	-0,078	0,672	-0,165	0,366	-0,346	0,052	0,251	0,165
Protein (%)	0,174	0,348	0,328	0,072	0,113	0,545	-0,108	0,564	-0,477	0,007	0,278	0,123	0,175	0,339	0,033	0,859	-0,298	0,097	0,055	0,764
Yağ (g)	0,482	0,006	-0,145	0,436	-0,300	0,101	0,053	0,775	0,420	0,019	0,082	0,657	-0,183	0,316	-0,251	0,166	-0,119	0,517	0,220	0,226
Yağ (%)	0,278	0,130	-0,057	0,763	-0,163	0,380	-0,004	0,982	0,061	0,743	0,037	0,842	-0,071	0,701	-0,053	0,772	-0,014	0,942	0,038	0,836
LM (PON1 55)																				
Enerji (kkal)	-0,108	0,413	-0,067	0,616	-0,004	0,978	-0,121	0,363	0,444	0,000	0,100	0,490	-0,241	0,091	-0,220	0,124	-0,016	0,911	0,509	0,000
Karbonhidrat (g)	-0,138	0,298	0,091	0,492	0,165	0,211	-0,159	0,230	0,363	0,005	0,207	0,150	-0,162	0,260	-0,236	0,099	-0,023	0,873	0,430	0,002
Karbonhidrat (%)	-0,127	0,339	0,215	0,102	0,251	0,055	-0,094	0,480	0,070	0,597	0,165	0,251	-0,041	0,776	-0,148	0,306	0,071	0,625	0,082	0,572
Posa (g)	-0,034	0,798	-0,031	0,814	0,052	0,694	-0,051	0,699	0,619	0,000	-0,082	0,569	-0,233	0,104	-0,109	0,450	-0,124	0,390	0,558	0,000
Protein (g)	0,036	0,785	-0,177	0,181	-0,162	0,221	-0,016	0,904	0,402	0,002	0,244	0,087	-0,131	0,365	-0,251	0,079	0,064	0,659	0,351	0,012
Protein (%)	0,157	0,235	-0,099	0,455	-0,133	0,315	0,160	0,227	-0,029	0,828	0,136	0,346	-0,015	0,917	-0,156	0,280	0,005	0,971	-0,130	0,368
Yağ (g)	-0,064	0,629	-0,222	0,091	-0,171	0,194	-0,023	0,860	0,273	0,036	-0,054	0,708	-0,097	0,504	0,005	0,971	-0,070	0,629	0,305	0,032
Yağ (%)	0,040	0,765	-0,195	0,139	-0,204	0,121	0,043	0,744	-0,103	0,436	-0,222	0,121	0,055	0,702	0,199	0,165	-0,089	0,539	-0,092	0,527
MM (PON1 55)																				
Enerji (kkal)	0,081	0,803	0,274	0,389	0,484	0,111	-0,478	0,116	0,268	0,400	-0,090	0,705	0,221	0,349	0,230	0,329	-0,551	0,012	0,178	0,454
Karbonhidrat (g)	-0,298	0,346	-0,084	0,795	0,281	0,377	-0,432	0,160	0,331	0,293	0,423	0,063	0,226	0,339	-0,099	0,677	-0,503	0,024	0,029	0,902
Karbonhidrat (%)	-0,435	0,158	-0,392	0,207	-0,163	0,614	-0,126	0,697	-0,050	0,878	0,661	0,001	-0,041	0,865	-0,472	0,036	-0,099	0,677	-0,233	0,322
Posa (g)	0,130	0,688	0,407	0,189	0,533	0,074	-0,443	0,149	0,336	0,242	0,497	0,026	0,345	0,136	0,020	0,935	0,573	0,008	0,298	0,202
Protein (g)	0,179	0,578	0,182	0,570	0,337	0,284	-0,366	0,243	-0,014	0,965	-0,324	0,164	0,184	0,437	0,334	0,150	-0,536	0,015	0,343	0,139
Protein (%)	0,644	0,024	0,178	0,580	-0,082	0,800	-0,103	0,749	-0,604	0,038	-0,514	0,021	0,138	0,561	0,394	0,086	-0,215	0,363	0,277	0,238
Yağ (g)	0,214	0,504	0,225	0,483	0,372	0,234	-0,081	0,803	0,430	0,163	-0,342	0,139	0,164	0,490	0,417	0,068	-0,438	0,053	0,295	0,207
Yağ (%)	0,246	0,441	0,355	0,257	0,186	0,562	0,261	0,413	0,116	0,719	-0,529	0,017	0,008	0,974	0,375	0,103	0,174	0,463	0,147	0,535

Spearman korelasyon testi, $p < 0,05$

TAS: Toplam antioksidan seviye, TOS: Toplam oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi, DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasite

Çizelge 4.39. Farklı genotipteki erkek bireylerin diyetle enerji ve makrobesin öğeleri alım miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki

	Hasta (n:46)										Sağlıklı (n:46)									
	TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK		TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
QQ (PON1 192)																				
Enerji (kkal)	-0,186	0,408	-0,101	0,654	-0,025	0,913	-0,160	0,638	0,638	0,001	-0,128	0,543	-0,212	0,309	-0,044	0,834	-0,047	0,824	0,471	0,017
Karbonhidrat (g)	-0,323	0,143	-0,165	0,462	-0,067	0,768	-0,125	0,578	0,551	0,008	-0,009	0,966	-0,297	0,150	-0,227	0,276	-0,069	0,743	0,417	0,038
Karbonhidrat (%)	-0,211	0,346	-0,116	0,608	-0,105	0,643	-0,179	0,426	0,257	0,249	0,261	0,208	-0,307	0,136	-0,520	0,008	0,089	0,674	-0,163	0,437
Posa (g)	-0,344	0,117	-0,247	0,268	-0,073	0,745	0,256	0,249	0,565	0,006	-0,172	0,410	-0,376	0,064	-0,134	0,525	-0,027	0,898	0,318	0,121
Protein (g)	-0,131	0,562	-0,213	0,341	-0,200	0,372	0,158	0,482	0,486	0,022	-0,110	0,601	0,045	0,831	0,144	0,494	-0,008	0,970	0,491	0,013
Protein (%)	0,094	0,676	-0,026	0,910	-0,089	0,695	0,419	0,052	-0,301	0,174	0,063	0,767	0,470	0,018	0,314	0,127	0,086	0,684	-0,011	0,958
Yağ (g)	-0,014	0,949	-0,080	0,725	-0,059	0,795	-0,132	0,558	0,455	0,033	-0,253	0,223	-0,050	0,811	0,203	0,331	-0,106	0,615	0,459	0,021
Yağ (%)	0,282	0,203	0,136	0,547	0,094	0,676	-0,081	0,721	-0,130	0,566	-0,278	0,179	0,126	0,549	0,395	0,051	-0,125	0,550	0,096	0,649
QR (PON1 192)																				
Enerji (kkal)	0,236	0,303	-0,110	0,635	-0,172	0,456	-0,108	0,640	0,649	0,001	0,214	0,426	0,213	0,427	-0,231	0,389	-0,050	0,854	0,099	0,716
Karbonhidrat (g)	-0,021	0,930	0,173	0,455	0,193	0,402	-0,281	0,217	0,188	0,413	0,093	0,732	0,169	0,531	-0,140	0,606	-0,141	0,602	0,078	0,774
Karbonhidrat (%)	-0,288	0,205	0,247	0,281	0,376	0,093	-0,210	0,360	-0,118	0,612	0,040	0,883	-0,103	0,704	-0,150	0,578	-0,121	0,656	-0,193	0,473
Posa (g)	0,007	0,977	-0,093	0,690	0,046	0,843	0,141	0,542	0,568	0,007	0,111	0,683	0,2216	0,421	0,110	0,684	-0,006	0,983	0,576	0,020
Protein (g)	0,463	0,034	-0,085	0,715	-0,254	0,267	0,092	0,693	0,455	0,038	0,125	0,643	0,263	0,324	-0,013	0,961	-0,082	0,762	0,423	0,103
Protein (%)	0,379	0,091	-0,092	0,692	-0,252	0,271	0,340	0,131	-0,021	0,927	0,041	0,881	0,199	0,459	0,172	0,523	-0,138	0,611	0,403	0,121
Yağ (g)	0,299	0,189	-0,237	0,301	-0,312	0,168	0,141	0,542	0,566	0,007	0,019	0,944	0,196	0,468	-0,146	0,590	0,026	0,922	0,087	0,749
Yağ (%)	0,240	0,295	-0,222	0,334	-0,337	0,135	0,194	0,399	0,093	0,688	0,010	0,970	-0,174	0,519	-0,038	0,888	0,202	0,452	-0,034	0,901
RR* (PON1 192)																				
Enerji (kkal)											-0,359	0,553	-0,900	0,037	-0,200	0,747	-0,100	0,873	0,100	0,873
Karbonhidrat (g)											-0,103	0,870	-1,000	0,000	-0,500	0,391	0,300	0,624	0,200	0,747
Karbonhidrat (%)											0,205	0,741	-0,100	0,873	-0,300	0,624	0,600	0,285	0,100	0,873
Posa (g)											-0,051	0,935	-0,600	0,285	-0,300	0,624	-0,100	0,873	0,000	1,000
Protein (g)											-0,205	0,741	-0,800	0,104	-0,400	0,505	0,000	1,000	-0,200	0,747
Protein (%)											0,229	0,710	0,112	0,858	-0,224	0,718	-0,112	0,858	-0,335	0,581
Yağ (g)											-0,205	0,741	-0,700	0,188	-0,100	0,873	-0,200	0,747	0,300	0,624
Yağ (%)											-0,289	0,637	0,051	0,953	0,410	0,493	-0,667	0,219	0,051	0,935

Spearman korelasyon testi, $p < 0,05$

*RR genotipine sahip erkeklerin sayısı 3 olduğu için istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır.

TAS: Toplam antioksidan seviye, TOS: Toplam oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi, DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasite

Çizelge 4.39. (devam) Farklı genotipteki erkek bireylerin diyetle enerji ve makrobesin öğeleri alım miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki

	Hasta (n:46)										Sağlıklı (n:46)									
	TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK		TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
LL (PON1 55)																				
Enerji (kkal)	-0,112	0,716	-0,127	0,680	-0,011	0,972	0,261	0,388	0,709	0,007	-0,057	0,833	-0,168	0,535	-0,115	0,672	-0,274	0,305	0,356	0,176
Karbonhidrat (g)	-0,677	0,011	-0,413	0,161	0,039	0,901	0,201	0,511	0,474	0,101	0,175	0,516	-0,050	0,854	-0,150	0,579	-0,065	0,812	0,103	0,704
Karbonhidrat (%)	-0,731	0,005	-0,306	0,310	0,201	0,510	0,165	0,589	-0,039	0,900	0,277	0,299	0,087	0,749	-0,125	0,644	0,139	0,609	-0,358	0,173
Posa (g)	-0,479	0,098	-0,413	0,161	0,072	0,816	0,564	0,045	-0,110	0,720	0,108	0,692	-0,097	0,721	-0,124	0,649	-0,374	0,154	0,488	0,055
Protein (g)	0,368	0,216	0,336	0,262	0,160	0,603	-0,080	0,796	-0,265	0,382	0,106	0,696	-0,100	0,713	-0,129	0,633	-0,209	0,438	0,500	0,049
Protein (%)	0,321	0,285	0,306	0,309	0,214	0,686	-0,196	0,521	-0,595	0,032	0,225	0,402	0,018	0,948	-,120	0,657	-0,223	0,406	0,305	0,251
Yağ (g)	0,581	0,037	0,242	0,426	-0,116	0,707	0,008	0,979	0,543	0,055	-0,171	0,527	-0,171	0,528	-0,032	0,905	-0,165	0,542	0,453	0,078
Yağ (%)	0,782	0,002	0,446	0,126	-0,072	0,816	-0,138	0,654	0,325	0,279	-0,397	0,128	-0,270	0,312	0,074	0,786	-0,146	0,589	0,142	0,601
LM (PON1 55)																				
Enerji (kkal)	-0,089	0,635	-0,144	0,441	-0,135	0,469	-0,271	0,140	0,682	0,000	0,113	0,656	-0,252	0,313	-0,302	0,224	0,322	0,193	0,089	0,726
Karbonhidrat (g)	-0,078	0,675	0,071	0,706	0,064	0,732	-0,211	0,255	0,486	0,006	0,233	0,351	-0,218	0,385	-0,406	0,095	0,144	0,568	0,049	0,848
Karbonhidrat (%)	-0,060	0,750	0,256	0,164	0,227	0,219	-0,039	0,833	0,082	0,661	0,120	0,635	-0,199	0,430	-0,315	0,202	-0,046	0,856	-0,086	0,735
Posa (g)	-0,010	0,955	-0,093	0,618	0,006	0,976	-0,169	0,363	0,695	0,000	-0,091	0,720	-0,431	0,074	-0,321	0,194	-0,11	0,661	0,327	0,186
Protein (g)	-0,004	0,983	-0,304	0,097	-0,314	0,086	-0,098	0,599	0,593	0,000	0,093	0,714	0,015	0,951	-0,026	0,919	0,323	0,191	0,376	0,124
Protein (%)	0,084	0,653	-0,116	0,534	-0,135	0,468	0,191	0,303	-0,138	0,459	0,290	0,243	0,492	0,038	0,125	0,622	0,083	0,742	-0,146	0,562
Yağ (g)	-0,005	0,979	-0,277	0,132	-0,268	0,145	-0,202	0,277	0,487	0,005	-0,136	0,590	-0,158	0,531	0,018	0,945	0,354	0,150	0,147	0,561
Yağ (%)	0,038	0,840	-0,260	0,158	-0,245	0,185	0,044	0,814	-0,080	0,667	-0,276	0,268	-0,013	0,959	0,286	0,250	0,049	0,848	0,052	0,837
MM* (PON1 55)																				
Enerji (kkal)											0,126	0,696	0,326	0,301	0,161	0,618	-0,706	0,010	0,545	0,067
Karbonhidrat (g)											0,498	0,099	0,046	0,888	-0,238	0,457	-0,755	0,005	0,350	0,265
Karbonhidrat (%)											0,710	0,010	-0,484	0,111	-0,771	0,003	-0,189	0,556	-0,329	0,296
Posa (g)											0,561	0,058	0,305	0,336	-0,056	0,863	-0,587	0,045	0,490	0,106
Protein (g)											-0,158	0,624	0,336	0,285	0,329	0,297	-0,692	0,013	0,483	0,112
Protein (%)											-0,567	0,054	0,322	0,307	0,548	0,065	-0,315	0,319	0,336	0,286
Yağ (g)											-0,277	0,383	0,364	0,244	0,455	0,138	-0,483	0,112	0,566	0,055
Yağ (%)											-0,615	0,033	0,434	0,159	0,697	0,012	0,296	0,351	0,261	0,413

Spearman korelasyon testi, $p < 0,05$

*MM genotipine sahip erkeklerin sayısı 2 olduğu için istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır.

TAS: Toplam antioksidan seviye, TOS: Toplam oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi, DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasite

Çizelge 4.40. Farklı genotipteki kadın bireylerin diyetle enerji ve makrobesin öğeleri alım miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki

	Hasta (n:56)										Sağlıklı (n:56)									
	TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK		TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
QQ (PON1 192)																				
Enerji (kkal)	0,005	0,979	0,010	0,960	0,138	0,483	0,007	0,971	0,289	0,136	-0,261	0,229	0,014	0,950	0,382	0,072	0,154	0,484	0,179	0,414
Karbonhidrat (g)	-0,175	0,374	0,053	0,790	0,230	0,238	-0,167	0,396	0,339	0,077	-0,171	0,436	0,227	0,299	0,470	0,023	0,386	0,069	0,256	0,238
Karbonhidrat (%)	-0,302	0,119	0,070	0,724	0,234	0,230	-0,184	0,349	0,123	0,533	0,001	0,996	0,260	0,231	0,275	0,205	0,368	0,084	0,082	0,709
Posa (g)	0,168	0,394	0,214	0,274	0,269	0,167	-0,103	0,302	0,632	0,000	-0,303	0,160	0,112	0,612	0,395	0,062	0,077	0,726	0,472	0,023
Protein (g)	0,139	0,480	-0,022	0,912	0,040	0,841	-0,029	0,883	0,351	0,067	-0,113	0,608	-0,020	0,929	0,242	0,267	0,247	0,256	0,056	0,800
Protein (%)	0,227	0,245	0,166	0,399	0,084	0,672	-0,112	0,571	0,070	0,722	0,027	0,902	-0,076	0,730	-0,013	0,954	0,106	0,630	-0,016	0,943
Yağ (g)	0,008	0,966	-0,104	0,598	-0,003	0,988	0,248	0,204	0,051	0,797	-0,156	0,476	-0,041	0,854	0,105	0,634	-0,215	0,325	-0,062	0,778
Yağ (%)	0,205	0,294	-0,061	0,759	-0,171	0,385	0,254	0,192	-0,160	0,416	-0,023	0,918	-0,262	0,228	-0,296	0,171	-0,477	0,021	-0,050	0,820
QR (PON1 192)																				
Enerji (kkal)	-0,167	0,495	0,191	0,433	0,304	0,207	-0,144	0,556	0,196	0,420	0,021	0,919	-0,187	0,359	-0,179	0,380	0,048	0,818	0,611	0,001
Karbonhidrat (g)	-0,097	0,694	0,058	0,814	0,151	0,538	0,041	0,867	0,200	0,412	0,093	0,650	0,004	0,984	-0,054	0,792	0,199	0,329	0,544	0,004
Karbonhidrat (%)	-0,108	0,659	-0,075	0,761	0,012	0,960	0,166	0,498	0,050	0,838	0,172	0,401	0,131	0,522	0,027	0,895	0,277	0,170	0,034	0,867
Posa (g)	-0,278	0,249	0,288	0,232	0,419	0,074	0,141	0,564	0,326	0,173	-0,104	0,613	0,012	0,952	0,046	0,823	0,236	0,247	0,567	0,003
Protein (g)	-0,084	0,732	0,153	0,533	0,198	0,416	0,075	0,761	-0,070	0,755	0,052	0,802	-0,219	0,283	-0,228	0,263	-0,052	0,800	0,568	0,002
Protein (%)	0,077	0,753	-0,046	0,851	-0,075	0,759	0,244	0,313	-0,149	0,074	0,125	0,541	-0,263	0,194	-0,293	0,147	-0,267	0,187	0,106	0,606
Yağ (g)	-0,133	0,586	0,033	0,892	0,140	0,567	-0,309	0,198	0,181	0,459	-0,088	0,668	-0,181	0,377	-0,116	0,573	-0,089	0,667	0,423	0,031
Yağ (%)	0,017	0,946	-0,015	0,952	-0,029	0,906	-0,143	0,559	0,157	0,520	-0,212	0,298	-0,083	0,686	0,041	0,843	-0,213	0,296	-0,079	0,702
RR (PON1 192)																				
Enerji (kkal)	0,126	0,748	-0,583	0,099	-0,717	0,030	-0,417	0,265	0,517	0,154	-0,613	0,144	0,107	0,819	0,357	0,432	0,108	0,818	0,750	0,052
Karbonhidrat (g)	-0,042	0,915	-0,700	0,036	-0,500	0,170	-0,417	0,265	0,400	0,286	-0,667	0,102	0,179	0,702	0,321	0,482	0,180	0,699	0,714	0,071
Karbonhidrat (%)	-0,080	0,838	-0,100	0,797	0,218	0,574	-0,326	0,391	0,017	0,966	-0,100	0,831	0,216	0,641	-0,144	0,758	0,127	0,786	-0,054	0,908
Posa (g)	0,059	0,881	-0,200	0,606	-0,033	0,932	-0,667	0,051	0,817	0,007	-0,685	0,090	0,143	0,760	0,214	0,645	0,018	0,69	0,571	0,180
Protein (g)	0,368	0,330	-0,483	0,187	-0,900	0,001	-0,450	0,224	0,217	0,576	0,396	0,379	-0,714	0,071	-0,393	0,383	0,631	0,129	-0,500	0,253
Protein (%)	0,324	0,396	0,527	0,145	0,067	0,864	0,209	0,589	-0,795	0,010	0,664	0,104	-0,360	0,427	-0,378	0,403	0,155	0,741	-0,775	0,041
Yağ (g)	0,151	0,699	-0,483	0,187	-0,683	0,042	-0,267	0,488	0,483	0,187	-0,144	0,758	-0,01	0,879	0,179	0,702	-0,072	0,878	0,393	0,383
Yağ (%)	-0,038	0,923	0,017	0,966	-0,017	0,966	0,336	0,376	0,210	0,587	-0,045	0,923	0,054	0,908	0,324	0,478	-0,327	0,474	0,306	0,504

Spearman korelasyon testi, $p < 0,05$

TAS: Toplam antioksidan seviye, TOS: Toplam oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi, DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasite

Çizelge 4.40. (devam) Farklı genotipteki kadın bireylerin diyetle enerji ve makrobesin öğeleri alım miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki

	Hasta (n:56)										Sağlıklı (n:56)									
	TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK		TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
LL (PON1 55)																				
Enerji (kkal)	0,255	0,307	-0,191	0,448	-0,217	0,387	-0,080	0,754	0,374	0,126	-0,083	0,761	0,024	0,931	0,038	0,888	-0,199	0,461	0,253	0,345
Karbonhidrat (g)	0,134	0,595	-0,193	0,443	-0,142	0,573	-0,018	0,945	0,386	0,113	-0,398	0,127	-0,106	0,696	0,121	0,656	-0,165	0,542	0,424	0,102
Karbonhidrat (%)	-0,148	0,557	0,154	0,542	0,241	0,336	-0,048	0,851	0,170	0,501	-0,533	0,034	-0,215	0,423	0,109	0,687	-0,044	0,871	0,227	0,398
Posa (g)	0,217	0,387	-0,086	0,750	-0,002	0,994	-0,084	0,741	0,552	0,018	-0,295	0,267	-0,053	0,846	0,241	0,368	0,518	0,040	0,512	0,043
Protein (g)	0,213	0,396	-0,07	0,977	-0,02	0,994	-0,051	0,842	-0,012	0,961	0,277	0,298	0,035	0,897	-0,091	0,737	-0,411	0,114	0,085	0,753
Protein (%)	-0,045	0,860	0,390	0,110	0,394	0,106	-0,082	0,745	-0,587	0,010	0,649	0,007	0,250	0,350	-0,113	0,676	-0,339	0,200	-0,244	0,362
Yağ (g)	0,352	0,151	-0,311	0,209	-0,407	0,094	-0,032	0,900	0,225	0,369	0,217	0,640	0,009	0,974	-0,174	0,520	-0,029	0,914	-0,032	0,905
Yağ (%)	0,166	0,511	-0,276	0,267	-0,359	0,143	0,071	0,778	0,051	0,841	0,352	0,181	0,150	0,578	-0,106	0,695	0,165	0,541	-0,223	0,407
LM (PON1 55)																				
Enerji (kkal)	-0,180	0,359	0,031	0,874	0,183	0,351	-0,051	0,798	0,240	0,218	-0,103	0,573	-0,202	0,268	-0,077	0,676	-0,045	0,805	0,711	0,000
Karbonhidrat (g)	-0,223	0,253	0,140	0,476	0,330	0,086	-0,172	0,380	0,272	0,162	0,090	0,625	-0,076	0,680	-0,045	0,806	-0,024	0,898	0,574	0,001
Karbonhidrat (%)	-0,223	0,255	0,170	0,386	0,326	0,090	-0,217	0,268	0,075	0,703	0,203	0,264	0,073	0,693	-0,015	0,936	0,177	0,332	0,063	0,732
Posa (g)	-0,173	0,377	0,142	0,471	0,315	0,102	-0,048	0,809	0,615	0,001	-0,271	0,134	-0,120	0,514	0,065	0,726	0,006	0,976	0,586	0,000
Protein (g)	-0,015	0,938	-0,024	0,902	0,019	0,922	0,022	0,911	0,258	0,186	-0,099	0,588	-0,171	0,349	-0,090	0,624	0,190	0,298	0,369	0,038
Protein (%)	0,160	0,417	-0,104	0,599	-0,165	0,401	0,127	0,520	0,040	0,839	-0,045	0,807	-0,276	0,127	-0,262	0,147	0,093	0,611	-0,091	0,619
Yağ (g)	-0,247	0,206	-0,168	0,393	-0,006	0,977	0,103	0,603	0,054	0,783	-0,143	0,436	-0,072	0,694	0,066	0,720	-0,244	0,179	0,450	0,010
Yağ (%)	0,022	0,913	-0,168	0,393	-0,234	0,230	0,146	0,459	-0,086	0,663	-0,176	0,336	0,060	0,746	0,131	0,474	-0,231	0,204	-0,056	0,760
MM (PON1 55)																				
Enerji (kkal)	0,165	0,649	0,146	0,687	0,415	0,233	-0,470	0,171	0,153	0,672	-0,443	0,272	-0,405	0,320	0,095	0,823	-0,181	0,668	-0,595	0,120
Karbonhidrat (g)	-0,201	0,577	-0,244	0,497	0,232	0,519	-0,384	0,273	0,166	0,647	0,024	0,955	0,000	1,000	-0,286	0,493	0,518	0,188	-0,857	0,007
Karbonhidrat (%)	-0,425	0,221	-0,431	0,214	-0,129	0,722	-0,086	0,813	-0,111	0,759	0,630	0,094	0,566	0,143	-0,398	0,329	0,567	0,143	-0,518	0,188
Posa (g)	0,287	0,422	0,427	0,219	0,659	0,088	-0,323	0,362	0,288	0,419	0,144	0,734	0,476	0,233	0,048	0,911	0,048	0,910	-0,048	0,911
Protein (g)	0,250	0,486	0,085	0,815	0,293	0,412	-0,323	0,362	-0,067	0,853	-0,802	0,017	-0,476	0,233	0,190	0,651	-0,410	0,313	0,024	0,955
Protein (%)	0,605	0,064	0,362	0,305	0,019	0,959	-0,349	0,323	-0,539	0,108	-0,647	0,083	-0,476	0,233	-0,071	0,867	-0,205	0,627	-0,071	0,867
Yağ (g)	0,262	0,464	0,232	0,519	0,378	0,281	0,043	0,907	0,460	0,181	-0,323	0,435	-0,238	0,570	0,452	0,260	-0,325	0,432	0,000	1,000
Yağ (%)	0,196	0,588	0,404	0,247	0,153	0,673	0,257	0,474	0,178	0,622	-0,311	0,453	-0,476	0,233	0,357	0,385	-0,325	0,432	0,429	0,289

Spearman korelasyon testi, $p < 0,05$

TAS: Toplam antioksidan seviye, TOS: Toplam oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi, DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasite

4.12. Bireylerin PON1 Geni Genotiplerine Göre Diyetle Besin Grubu Tüketimleri ile TAS, TOS, OSİ ve DTAK Arasındaki İlişki

Tüm bireylerin, erkek ve kadın bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre diyetle besin grubu tüketim miktarları ile TAS, TOS, OSİ ve DTAK arasındaki ilişki Çizelge 4.41, Çizelge 4.42 ve Çizelge 4.43'te verilmiştir.

Bireylerden PON1 192 genotiplerine göre QQ genotipine sahip olan T2DM'lilerin diyetle meyve grubu ($r: 0,704$; $p<0,05$) ve yağ tüketim miktarı ($r: 0,280$; $p<0,05$) ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür. Sağlıklı bireylerden QQ genotipine sahip olanların yağlı tohumlar ve çekirdekler ($r: 0,512$; $p<0,05$), meyve grubu ($r: 0,497$; $p<0,05$) tüketim miktarı ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlü iken, yağ tüketim miktarı ($r: -0,314$; $p<0,05$) ile DTAK arasındaki ilişki negatif yönlüdür (Çizelge 4.41).

Genotipi QR olan T2DM'lilerin kurubaklagil ($r: 0,383$; $p<0,05$) ve yağlı tohumlar ve çekirdekler ($r: 0,517$; $p<0,05$) tüketim miktarı ile serum TAS arasında pozitif yönlü bir ilişki belirlenmiştir. Kurubaklagil tüketim miktarı ile serum PON1 enzim aktivitesi ($r: 0,395$; $p<0,05$) ve DTAK ($r: 0,479$; $p<0,05$) arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır. Genotipi QR olan sağlıklı bireylerin yağlı tohumlar ve çekirdekler tüketim miktarı ile serum TAS ($r: 0,436$; $p<0,05$) ve DTAK ($r: 0,359$; $p<0,05$) arasındaki ilişki pozitif yönlüdür (Çizelge 4.41).

Hasta grubunda yer alan bireylerden RR genotipine sahip olanların yağlı tohumlar ve çekirdekler tüketim miktarı ile serum TOS ($r: -0,695$; $p<0,05$) arasında negatif yönlü, DTAK ($r: 0,703$; $p<0,05$) arasında ise pozitif yönlü bir ilişki tespit edilmiştir. Meyve grubu tüketim miktarı ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür ($r: 0,833$; $p<0,05$) (Çizelge 4.41).

Bireylerden PON1 55 genotiplerine göre LL genotipine sahip olan T2DM'lilerin diyetle yağlı tohumlar ve çekirdekler tüketim miktarı ile TOS ($r: -0,461$; $p<0,05$) ve OSİ ($r: -0,553$; $p<0,05$) arasında negatif yönlü, serum PON1 enzim aktivitesi ($r: 0,374$; $p<0,05$) ve DTAK ($r: 0,494$; $p<0,05$) arasında ise pozitif yönlü bir ilişki olduğu belirlenmiştir. Sağlıklı bireylerden LL genotipine sahip olanların kurubaklagil tüketim miktarı ile PON1 enzim aktivitesi ($r: 0,378$; $p<0,05$) ve DTAK ($r: 0,391$; $p<0,05$) arasındaki ilişki pozitif yönlüdür. (Çizelge 4.41).

Genotipi LM olan T2DM'lilerin süt ve süt ürünleri tüketim miktarı ile serum PON1 enzim aktivitesi arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu belirlenmiştir (r: 0,287; $p<0,05$). Et-tavuk-balık tüketim miktarı ile serum TOS ve OSİ arasındaki ilişki negatif yönlüdür (sırasıyla r: -0,272; $p<0,05$, r: -0,328; $p<0,05$). Kurubaklagil tüketim miktarı ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür (r: 0,433; $p<0,05$). Meyve grubu tüketim miktarı ile serum TOS arasındaki ilişki negatif yönlü iken, DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür. Yağ tüketim miktarı ile serum TAS ve DTAK arasında pozitif yönlü, serum TOS arasında ise negatif yönlü bir ilişki olduğu tespit edilmiştir. Genotipi LM olan sağlıklı bireylerin yağlı tohumlar ve çekirdekler (r: 0,566; $p<0,05$), ekmek ve tahıllar (r: 0,284; $p<0,05$), meyve grubu (r: 0,402; $p<0,05$), şeker ve şekerli besinler (r: 0,295; $p<0,05$) tüketim miktarı ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür (Çizelge 4.41).

Hasta grubunda yer alan bireylerden MM genotipine sahip olanların. meyve grubu tüketim miktarı ile serum TOS (r: -0,668; $p<0,05$) ve OSİ (r: -0,626; $p<0,05$) arasında negatif yönlü, DTAK (r: 0,621; $p<0,05$) arasında ise pozitif yönlü bir ilişki olduğu belirlenmiştir. yağ tüketim miktarı ile DTAK arasındaki ilişki de pozitif yönlüdür (r: 0,592; $p<0,05$). Sağlıklı bireylerden genotipi MM olanların yağlı tohumlar ve çekirdekler tüketim miktarı ile serum TOS (r: -0,541; $p<0,05$) ve OSİ (r: -0,581; $p<0,05$) arasında negatif yönlü, DTAK (r: 0,723; $p<0,05$) arasında ise pozitif yönlü bir ilişki olduğu tespit edilmiştir. Ekmek ve tahıllar tüketim miktarı ile serum PON1 enzim aktivitesi arasındaki ilişki negatif yönlüdür (r: -0,454; $p<0,05$). (Çizelge 4.41).

Erkek bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları Çizelge 4.42'de değerlendirilmiştir. Erkek bireylerden PON1 192 genotiplerine göre QQ genotipine sahip olan T2DM'lilerin meyve grubu ve yağ tüketim miktarı ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür (sırasıyla r: 0,688; $p<0,05$, r: 0,607; $p<0,05$). Genotipi QQ olan sağlıklı erkeklerin yağlı tohumlar ve çekirdekler (r: 0,498; $p<0,05$), sebze grubu (r: 0,438; $p<0,05$), meyve grubu (r: 0,531; $p<0,05$) ve yağ (r: 0,440; $p<0,05$) tüketim miktarları ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür (Çizelge 4.42).

Genotipi QR olan T2DM'li erkeklerin yağlı tohumlar çekirdekler tüketim miktarı ile serum TAS (r: 0,635; $p<0,05$) arasında pozitif yönlü ilişki belirlenmiş iken, OSİ (r: -0,487; $p<0,05$) arasında negatif yönlü bir ilişki olduğu bulunmuştur. Şeker ve şekerli besinlerin tüketim miktarı ile serum PON1 enzim aktivitesi arasındaki ilişki de negatif yönlüdür (r: -0,442;

$p<0,05$). Kurubaklagil ve yağ tüketim miktarı ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür (sırasıyla $r: 0,527$; $p<0,05$ ve $r: 0,621$; $p<0,05$). Genotipi QR olan sağlıklı erkeklerin diyetle besin grubu tüketim miktarları ile serum TAS, TOS ve PON1 enzim aktivitesi arasında bir ilişki tespit edilmemişken ($p>0,05$), diyetle yağlı tohumlar ve çekirdekler tüketim miktarı ile DTAK ($r: 0,503$; $p<0,05$) arasında pozitif yönlü, meyve grubu tüketim miktarı ile OSİ ($r: -0,555$; $p<0,05$) arasında ise negatif yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır (Çizelge 4.42).

Sağlıklı erkek bireylerden PON1 192 genotiplerine göre RR genotipine sahip olanların diyetle besin grubu tüketim miktarları ile serum TAS, PON1 enzim aktivitesi, OSİ değeri ve DTAK arasında bir ilişki tespit edilmemişken ($p>0,05$), kurubaklagil ve yağlı tohumlar ve çekirdekler tüketim miktarı ile serum TOS arasında negatif yönlü bir ilişki olduğu tespit edilmiştir (sırasıyla $r: -0,894$; $p<0,05$, $r: -0,975$; $p<0,05$) (Çizelge 4.42).

Erkek bireylerden PON1 55 genotiplerine göre LL genotipine sahip olan T2DM'lilerin diyetle yağlı tohumlar ve çekirdekler tüketim miktarı ile serum TOS ($r: -0,581$; $p<0,05$) arasındaki ilişki negatif yönlü, serum PON1 enzim aktivitesi ($r: 0,654$; $p<0,05$) arasındaki ilişki ise pozitif yönlüdür. Sağlıklı erkeklerden LL genotipine sahip olanların süt ve süt ürünleri ($r: 0,509$; $p<0,05$) tüketim miktarı ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür (Çizelge 4.42). Genotipi LM olan T2DM'li erkeklerin kurubaklagil tüketim miktarı ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür ($r: 0,590$; $p<0,05$). Meyve grubu tüketim miktarı ile OSİ ($r: -0,419$; $p<0,05$) arasında negatif yönlü, DTAK ($r: 0,645$; $p<0,05$) arasında ise pozitif yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır. Genotipi LM olan sağlıklı erkeklerin yağlı tohumlar ve çekirdekler ve meyve grubu tüketim miktarı ile DTAK arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu tespit edilmiştir (sırasıyla $r: 0,492$; $p<0,05$ ve $r: 0,506$; $p<0,05$) (Çizelge 4.42).

Genotipi MM olan sağlıklı erkeklerin süt ve süt ürünleri ($r: 0,755$; $p<0,05$), kurubaklagil ($r: 0,666$; $p<0,05$), yağlı tohumlar ve çekirdekler ($r: 0,742$; $p<0,05$), ekmek ve tahıllar ($r: 0,011$; $p<0,05$), sebze grubu ($r: 0,755$; $p<0,05$) ve meyve grubu ($r: 0,699$; $p<0,05$), ile DTAK arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu bulunmuştur (Çizelge 4.42).

Kadın bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre diyetle besin grubu tüketim miktarları Çizelge 4.43'te gösterilmiştir. Kadın bireylerden PON1 192 genotiplerine göre QQ genotipine sahip olan T2DM'lilerin diyetle Meyve grubu tüketim miktarı ile TOS ($r: -0,506$; $p<0,05$) ve OSİ ($r: -0,381$; $p<0,05$) arasındaki ilişki negatif yönlü iken, DTAK ($r: 0,730$;

$p<0,05$) arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu belirlenmiştir. Genotipi QQ olan sağlıklı kadın bireylerin diyetle besin grubu tüketim miktarları ile serum TAS, TOS ve PON1 enzim aktivitesi arasında bir ilişki bulunmamışken ($p>0,05$), kurubaklagil tüketim miktarı ile OSI ($r: -0,429$; $p<0,05$) arasında negatif yönlü, yağlı tohumlar ve çekirdekler ($r: 0,550$; $p<0,05$) ve meyve grubu ($r: 0,441$; $p<0,05$) tüketim miktarı ile DTAK arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu tespit edilmiştir (Çizelge 4.43).

Hasta gruptaki kadın bireylerden QR genotipine sahip olanların kurubaklagil tüketim miktarı ile serum TAS ($r: 0,697$; $p<0,05$), serum PON1 enzim aktivitesi ($r: 0,520$; $p<0,05$) ve DTAK ($r: 0,501$; $p<0,05$) arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır. Sağlıklı kadınlardan genotipi QR olanların et-tavuk-balık tüketim miktarı ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür ($r: 0,039$; $p<0,05$). Genotipi RR olan T2DM'li kadın bireylerin sebze grubu tüketim miktarı ile serum TOS arasında negatif yönlü bir ilişki olduğu saptanmıştır ($r: -0,700$; $p<0,05$) (Çizelge 4.43).

Hasta grubunda yer alan kadın bireylerden PON1 55 genotiplerine göre LL genotipine sahip olanların diyetle et-tavuk-balık ($r: -0,542$; $p<0,05$) tüketim miktarı ile DTAK arasındaki ilişki negatif yönlü iken, yağlı tohumlar ve çekirdekler ($r: 0,695$; $p<0,05$) ve meyve grubu ($r: 0,697$; $p<0,05$) tüketim miktarı ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür. Sağlıklı gruptaki kadın bireylerden LL genotipine sahip olanların et-tavuk-balık tüketim miktarı ile serum TAS arasındaki ilişki pozitif yönlüdür ($r: 0,550$; $p<0,05$) (Çizelge 4.43).

Genotipi LM olan T2DM'li kadın bireylerin diyetle meyve grubu tüketim miktarı ile DTAK arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu belirlenmiştir ($r: 0,970$; $p<0,05$). Genotipi LM olan sağlıklı kadın bireylerin diyetle yağlı tohumlar ve çekirdekler ($r: 0,589$; $p<0,05$), ekmek ve tahıllar ($r: 0,367$; $p<0,05$), yağ ($r: 0,382$; $p<0,05$), şeker ve şekerli besinler ($r: 0,529$; $p<0,05$) tüketim miktarı ile DTAK arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğu tespit edilmiştir (Çizelge 4.43).

Kadın bireylerden MM genotipine sahip olan T2DM'lilerin diyetle kurubaklagil tüketim miktarı ile serum TOS ($r: -0,787$; $p<0,05$) ve OSI ($r: -0,809$; $p<0,05$) arasındaki ilişki negatif yönlüdür. Sağlıklı kadın bireylerden MM genotipine sahip olanların süt ve süt ürünleri tüketim miktarı ile DTAK arasındaki ilişki negatif yönlüdür ($r: -0,898$; $p<0,05$) (Çizelge 4.43).

Çizelge 4.41. Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre diyetle besin grubu tüketim miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki

	Hasta (n:102)										Sağlıklı (n:102)									
	TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK		TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
QQ (PON1 192)																				
Süt ve süt ürünleri	0,080	0,579	0,094	0,518	0,011	0,940	0,215	0,134	0,021	0,886	-0,222	0,130	-0,111	0,453	-0,044	0,766	0,049	0,739	0,025	0,865
Et-Tavuk-Balık	0,065	0,656	-0,146	0,312	-0,126	0,384	0,094	0,516	-0,008	0,956	0,000	0,998	0,261	0,073	0,216	0,141	-0,027	0,857	0,146	0,322
Yumurta	0,152	0,291	0,016	0,913	-0,104	0,473	-0,188	0,190	0,059	0,684	0,118	0,423	-0,014	0,926	0,044	0,768	-0,130	0,377	-0,178	0,226
Kurubaklagil	0,034	0,817	-0,197	0,170	-0,226	0,115	-0,063	0,664	0,115	0,427	0,115	0,438	-0,075	0,613	-0,058	0,697	0,023	0,876	-0,048	0,745
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	-0,106	0,462	-0,142	0,325	-0,080	0,582	0,190	0,186	0,211	0,142	0,101	0,494	0,004	0,977	-0,050	0,737	0,005	0,972	0,512	0,000
Ekmek ve tahıllar	0,366	0,009	-0,116	0,421	0,080	0,581	-0,036	0,805	0,160	0,267	0,030	0,842	-0,035	0,813	-0,076	0,608	0,127	0,391	0,180	0,222
Sebze grubu	0,216	0,132	-0,131	0,364	-0,001	0,994	0,146	0,311	0,230	0,108	-0,188	0,200	-0,028	0,852	0,061	0,682	-0,207	0,157	0,223	0,127
Meyve grubu	0,114	0,429	0,163	0,258	0,068	0,637	0,201	0,162	0,704	0,000	-0,040	0,787	0,007	0,962	0,088	0,550	-0,062	0,675	0,497	0,000
Yağlar	-0,009	0,949	-0,270	0,058	-0,268	0,060	-0,027	0,855	0,280	0,049	-0,194	0,187	0,137	0,352	0,291	0,044	-0,034	0,816	-0,314	0,030
Şeker ve şekerli besinler	-0,078	0,589	-0,209	0,145	-0,138	0,339	0,060	0,676	0,133	0,58	-0,186	0,206	-0,284	0,050	-0,073	0,623	-0,143	0,333	0,026	0,861
QR (PON1 192)																				
Süt ve süt ürünleri	0,034	0,837	0,151	0,351	0,185	0,252	0,240	0,136	-0,099	0,541	-0,016	0,921	-0,081	0,612	-0,123	0,438	0,062	0,698	0,213	0,175
Et-Tavuk-Balık	0,217	0,179	-0,322	0,043	-0,401	0,010	0,003	0,986	0,053	0,744	-0,078	0,624	-0,022	0,890	0,031	0,847	-0,051	0,747	0,305	0,050
Yumurta	-0,089	0,586	-0,143	0,380	-0,021	0,897	0,087	0,592	0,031	0,850	0,133	0,400	0,216	0,169	0,100	0,530	0,075	0,637	-0,047	0,767
Kurubaklagil	0,383	0,015	-0,038	0,816	0,259	0,106	0,395	0,012	0,479	0,002	-0,029	0,855	-0,072	0,651	-0,030	0,851	0,036	0,821	0,214	0,173
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	0,517	0,001	-0,150	0,355	-0,422	0,007	0,118	0,468	0,125	0,441	0,436	0,004	0,028	0,859	-0,213	0,175	0,162	0,307	0,359	0,019
Ekmek ve tahıllar	0,017	0,919	0,198	0,220	0,231	0,151	-0,195	0,228	0,030	0,856	-0,074	0,640	-0,095	0,550	-0,082	0,605	-0,065	0,684	0,271	0,082
Sebze grubu	0,041	0,800	0,245	0,127	0,258	0,108	0,119	0,464	0,026	0,873	0,143	0,366	0,148	0,350	0,036	0,819	0,003	0,983	0,197	0,210
Meyve grubu	0,010	0,953	-0,308	0,053	-0,271	0,090	0,038	0,818	0,517	0,001	-0,128	0,418	0,263	0,092	0,250	0,111	0,201	0,202	0,147	0,353
Yağlar	-0,256	0,111	0,008	0,963	0,183	0,259	-0,018	0,911	0,432	0,005	-0,164	0,301	0,016	0,918	0,067	0,675	0,072	0,648	0,204	0,194
Şeker ve şekerli besinler	-0,059	0,718	-0,228	0,157	-0,193	0,233	-0,161	0,322	0,197	0,222	0,118	0,457	-0,059	-0,133	0,402	0,102	0,521	0,070	0,659	
RR (PON1 192)																				
Süt ve süt ürünleri	-0,088	0,786	0,490	0,106	0,476	0,118	-0,084	0,795	-0,140	0,665	-0,088	0,470	0,123	-0,256	0,422	-0,319	0,312	0,230	0,472	-0,523
Et-Tavuk-Balık	0,131	0,685	-0,021	0,947	-0,286	0,368	0,129	0,690	-0,525	0,080	0,131	0,422	0,172	-0,127	0,694	-0,226	0,480	0,439	0,153	-0,633
Yumurta	-0,384	0,218	-0,262	0,410	-0,022	0,947	0,154	0,632	0,424	0,170	-0,032	0,922	0,025	0,939	0,025	0,939	-0,326	0,302	0,179	0,577
Kurubaklagil	0,276	0,385	-0,088	0,787	-0,025	0,938	-0,500	0,097	-0,013	0,969	0,208	0,517	-0,608	0,036	-0,493	0,104	0,327	0,299	0,138	0,669

Spearman korelasyon testi, $p < 0,05$

TAS: Toplam antioksidan seviye, TOS: Toplam oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi, DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasite

Çizelge 4.41. (devam) Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre diyetle besin grubu tüketim miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki

	Hasta (n:102)										Sağlıklı (n:102)									
	TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK		TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	0,090	0,781	-0,695	0,012	-0,491	0,105	0,162	0,614	0,703	0,011	0,170	0,598	-0,213	0,507	-0,313	0,322	0,113	0,727	0,075	0,817
Ekmek ve tahıllar	-0,382	0,220	-0,175	0,587	0,091	0,779	-0,154	0,633	-0,182	0,572	0,199	0,536	-0,074	0,820	-0,350	0,264	0,393	0,206	0,165	0,609
Sebze grubu	0,326	0,301	-0,259	0,417	-0,007	0,983	-0,329	0,297	0,063	0,846	0,204	0,525	-0,585	0,046	-0,340	0,280	0,091	0,778	0,140	0,664
Meyve grubu	0,052	0,873	-0,299	0,345	-0,075	0,817	-0,206	0,520	0,833	0,001	-0,120	0,711	-0,459	0,134	-0,175	0,586	-0,091	0,778	0,494	0,103
Yağlar	-0,274	0,389	0,091	0,779	0,126	0,697	0,077	0,812	-0,035	0,914	-0,189	0,555	-0,154	0,633	-0,021	0,948	-0,277	0,384	0,364	0,245
Şeker ve şekerli besinler	0,186	0,562	-0,496	0,101	-0,531	0,075	-0,184	0,568	0,453	0,139	0,229	0,474	0,385	0,216	0,064	0,844	0,022	0,945	0,045	0,890
LL (PON1 55)																				
Süt ve süt ürünleri	0,321	0,078	0,434	0,015	0,244	0,185	-0,016	0,930	-0,108	0,561	-0,112	0,543	-0,028	0,877	-0,016	0,932	-0,007	0,969	0,117	0,525
Et-Tavuk-Balık	0,117	0,531	0,092	0,622	-0,061	0,743	-0,041	0,825	-0,400	0,026	0,188	0,303	0,92	0,026	0,248	0,171	-0,221	0,224	0,034	0,854
Yumurta	0,348	0,055	-0,025	0,895	-0,182	0,328	-0,126	0,499	0,124	0,508	0,164	0,370	-0,104	0,572	-0,188	0,302	0,270	0,135	-0,074	0,688
Kurubaklagil	-0,008	0,964	-0,102	0,584	-0,125	0,502	-0,028	0,883	-0,155	0,405	0,112	0,541	-0,233	0,200	-0,207	0,257	0,378	0,033	0,391	0,027
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	0,186	0,316	-0,461	0,009	-0,553	0,001	0,374	0,038	0,494	0,005	0,330	0,065	-0,100	0,585	-0,240	0,185	-0,254	0,161	0,098	0,592
Ekmek ve tahıllar	-0,017	0,926	0,015	0,938	0,056	0,765	-0,061	0,743	-0,091	0,625	-0,112	0,541	-0,057	0,756	-0,086	0,641	0,160	0,383	0,150	0,411
Sebze grubu	0,047	0,803	0,024	0,98	0,040	0,831	-0,070	0,707	-0,053	0,778	-0,001	0,995	0,034	0,851	-0,002	0,993	-0,031	0,866	0,200	0,273
Meyve grubu	0,092	0,621	-0,067	0,722	0,023	0,903	-0,073	0,698	0,715	0,000	-0,169	0,354	0,018	0,921	0,140	0,446	-0,054	0,771	0,253	0,162
Yağlar	0,335	0,066	0,211	0,255	-0,003	0,987	-0,135	0,468	0,017	0,927	-0,225	0,215	0,275	0,128	0,289	0,109	0,066	0,720	0,375	0,035
Şeker ve şekerli besinler	0,001	0,996	0,646	0,000	0,529	0,002	0,180	0,332	0,565	0,001	0,379	0,062	-0,109	0,552	-0,322	0,072	0,284	0,115	-0,177	0,332
LM (PON1 55)																				
Süt ve süt ürünleri	-0,250	0,056	0,025	0,851	0,141	0,286	0,287	0,027	0,054	0,686	0,034	0,817	-0,197	0,170	-0,198	0,169	0,150	0,297	0,061	0,673
Et-Tavuk-Balık	0,189	0,153	-0,272	0,037	-0,328	0,011	-0,103	0,438	0,157	0,234	0,037	0,800	-0,055	0,704	-0,096	0,507	0,053	0,714	0,082	0,572
Yumurta	0,393	0,002	-0,278	0,033	-0,039	0,767	-0,084	0,528	0,047	0,722	0,318	0,024	-0,398	0,004	0,155	0,282	-0,084	0,561	-0,041	0,776
Kurubaklagil	-0,215	0,101	-0,234	0,075	-0,049	0,715	-0,075	0,572	0,433	0,001	-0,020	0,892	-0,051	0,727	-0,024	0,868	-0,243	0,088	0,102	0,480
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	0,114	0,390	-0,194	0,141	-0,280	0,032	0,104	0,433	0,043	0,749	0,206	0,150	-0,209	0,144	-0,299	0,035	-0,035	0,809	0,566	0,000
Ekmek ve tahıllar	-0,154	0,245	0,161	0,223	0,235	0,074	-0,138	0,298	0,127	0,338	0,168	0,244	-0,133	0,356	-0,247	0,084	-0,002	0,990	0,284	0,046
Sebze grubu	-0,155	0,241	0,098	0,458	0,184	0,163	-0,170	0,199	0,189	0,151	0,030	0,836	-0,019	0,896	-0,019	0,898	-0,197	0,171	0,118	0,414
Meyve grubu	0,231	0,078	-0,176	0,183	-0,260	0,047	0,158	0,233	0,681	0,000	0,066	0,649	-0,115	0,427	-0,081	0,576	-0,146	0,313	0,402	0,004

Spearman korelasyon testi, $p < 0,05$

TAS: Toplam antioksidan seviye, TOS: Toplam oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi, DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasite

Çizelge 4.41. (devam) Bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre diyetle besin grubu tüketim miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki

	Hasta (n:102)										Sağlıklı (n:102)									
	TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK		TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Yağlar	0,302	0,020	-0,258	0,048	-0,088	0,506	-0,135	0,309	0,368	0,004	-0,242	0,091	-0,100	0,488	0,099	0,493	-0,044	0,762	0,268	0,059
Şeker ve şekerli besinler	-0,058	0,665	-0,110	0,09	-0,059	0,658	-0,085	0,521	0,157	0,236	-0,288	0,111	-0,007	0,959	0,213	0,138	0,232	0,105	0,295	0,038
MM (PON1 55)																				
Süt ve süt ürünleri	0,200	0,532	-0,049	0,879	-0,172	0,592	0,090	0,781	-0,346	0,271	-0,122	0,607	0,218	0,357	0,182	0,442	-0,039	0,870	-0,145	0,542
Et-Tavuk-Balık	-0,269	0,398	-0,556	0,061	-0,358	0,54	0,044	0,891	-0,448	0,145	-0,291	0,213	0,147	0,537	0,339	0,144	-0,372	0,106	0,401	0,080
Yumurta	0,662	0,019	-0,644	0,024	0,294	0,354	-0,243	0,447	-0,398	0,200	0,641	0,002	-0,200	0,398	0,214	0,366	0,152	0,524	-0,240	0,308
Kurubaklagil	0,092	0,777	-0,651	0,022	-0,601	0,039	-0,067	0,836	0,486	0,110	0,268	0,254	-0,188	0,427	-0,369	0,109	-0,185	0,435	-0,393	0,086
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	0,399	0,199	0,391	0,209	0,434	0,159	-0,270	0,396	0,278	0,381	-0,040	0,868	-0,541	0,014	-0,581	0,007	-0,326	0,161	0,723	0,000
Ekmek ve tahıllar	-0,537	0,072	-0,526	0,079	-0,147	0,648	-0,285	0,370	-0,021	0,948	0,092	0,700	-0,324	0,163	-0,251	0,287	-0,454	0,044	0,015	0,951
Sebze grubu	-0,298	0,346	-0,133	0,680	0,168	0,601	-0,482	0,113	-0,085	0,794	0,117	0,624	0,114	0,633	0,076	0,750	-0,235	0,318	0,397	0,083
Meyve grubu	0,232	0,468	-0,668	0,018	-0,626	0,030	-0,134	0,678	0,621	0,031	0,058	0,807	-0,595	0,006	-0,601	0,005	0,142	0,550	0,510	0,022
Yağlar	-0,481	0,114	-0,112	0,728	0,168	0,601	0,232	0,468	0,592	0,043	0,275	0,240	0,449	0,047	0,170	0,475	-0,035	0,882	0,204	0,388
Şeker ve şekerli besinler	-0,110	0,733	-0,101	0,755	-0,266	0,403	0,037	0,910	-0,543	0,068	0,115	0,630	-0,243	0,303	-0,233	0,323	-0,273	0,244	-0,221	0,348

Spearman korelasyon testi, $p < 0,05$

TAS: Toplam antioksidan seviye, TOS: Toplam oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi, DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasite

Çizelge 4.42. Farklı genotipteki erkek bireylerin diyetle besin grubu tüketim miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki

	Hasta (n:46)										Sağlıklı (n:46)									
	TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK		TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
QQ (PON1 192)																				
Süt ve süt ürünleri	-0,161	0,475	-0,120	0,595	-0,088	0,697	-0,189	0,400	0,331	0,133	-0,228	0,274	-0,159	0,448	0,022	0,916	0,089	0,673	0,209	0,317
Et-Tavuk-Balık	-0,010	0,964	-0,039	0,863	0,067	0,767	0,210	0,347	0,027	0,904	-0,085	0,686	0,517	0,008	0,482	0,015	-0,105	0,617	0,272	0,188
Yumurta	0,087	0,700	-0,064	0,777	-0,287	0,195	-0,131	0,562	0,041	0,858	0,025	0,907	0,151	0,470	0,220	0,290	0,055	0,794	0,014	0,948
Kurubaklagil	-0,045	0,841	-0,355	0,105	-0,383	0,079	-0,131	0,560	0,180	0,422	-0,080	0,704	-0,463	0,020	-0,292	0,157	-0,095	0,652	-0,335	0,102
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	0,719	0,000	-0,393	0,070	-0,114	0,614	0,400	0,065	0,080	0,724	0,024	0,909	-0,194	0,352	-0,110	0,601	0,232	0,265	0,498	0,011
Ekmek ve tahıllar	-0,405	0,061	-0,114	0,613	0,037	0,869	-0,055	0,070	0,190	0,397	0,151	0,472	-0,151	0,472	-0,309	0,133	-0,054	0,797	0,165	0,430
Sebze grubu	-0,161	0,475	-0,120	0,595	-0,088	0,697	-0,189	0,400	0,331	0,133	-0,165	0,430	0,045	0,832	0,141	0,501	-0,200	0,337	0,438	0,029
Meyve grubu	0,162	0,471	-0,253	0,256	-0,369	0,091	-0,145	0,520	0,688	0,000	-0,031	0,884	0,126	0,548	0,178	0,395	0,098	0,640	0,531	0,006
Yağlar	-0,171	0,448	-0,264	0,236	-0,282	0,204	-0,329	0,135	0,607	0,000	-0,367	0,071	-0,030	0,886	0,306	0,137	-0,190	0,363	0,440	0,028
Şeker ve şekerli besinler	-0,253	0,256	-0,186	0,406	-0,106	0,640	-0,014	0,952	0,483	0,073	-0,313	0,128	-0,344	0,092	-0,022	0,918	-0,211	0,312	0,074	0,725
QR (PON1 192)																				
Süt ve süt ürünleri	0,034	0,885	0,132	0,570	0,114	0,624	-0,203	0,377	0,236	0,303	-0,299	0,261	0,205	0,447	0,083	0,761	-0,083	0,761	0,196	0,467
Et-Tavuk-Balık	0,251	0,272	-0,468	0,032	-0,626	0,002	-0,127	0,582	0,246	0,283	0,064	0,815	0,421	0,105	0,267	0,317	0,174	0,519	0,180	0,504
Yumurta	-0,193	0,401	-0,523	0,015	-0,271	0,236	0,429	0,052	0,337	0,136	0,286	0,282	0,012	0,965	-0,207	0,442	0,168	0,535	-0,216	0,421
Kurubaklagil	-0,221	0,336	-0,141	0,541	0,077	0,739	0,277	0,224	0,527	0,014	0,028	0,918	-0,255	0,340	-0,150	0,578	-0,214	0,426	0,368	0,161
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	0,635	0,002	-0,216	0,347	-0,487	0,025	0,136	0,557	0,131	0,572	0,407	0,118	-0,055	0,839	-0,157	0,561	0,110	0,684	0,503	0,047
Ekmek ve tahıllar	0,036	0,876	0,134	0,562	0,086	0,710	-0,401	0,072	0,120	0,604	-0,123	0,651	0,199	0,461	-0,081	0,766	-0,015	0,957	0,093	0,733
Sebze grubu	0,034	0,885	0,132	0,570	0,114	0,624	-0,203	0,377	0,236	0,303	0,406	0,118	0,287	0,281	-0,130	0,632	-0,081	0,766	0,171	0,527
Meyve grubu	-0,077	0,741	-0,359	0,110	-0,317	0,162	-0,228	0,320	0,375	0,094	-0,238	0,375	0,407	0,118	-0,555	0,026	0,061	0,823	-0,034	0,900
Yağlar	-0,148	0,521	-0,262	0,251	-0,150	0,516	0,192	0,404	0,621	0,003	0,118	0,662	0,428	0,098	0,006	0,983	0,224	0,404	-0,148	0,585
Şeker ve şekerli besinler	-0,150	0,515	-0,084	0,718	-0,109	0,637	-0,442	0,045	0,054	0,815	0,193	0,475	-0,112	0,679	-0,309	0,245	0,040	0,883	-0,383	0,143
RR* (PON1 192)																				
Süt ve süt ürünleri											0,462	0,434	0,500	0,391	0,000	1,000	-0,100	0,873	0,100	0,873
Et-Tavuk-Balık											-0,205	0,741	0,000	1,000	0,000	1,000	-0,400	0,505	-0,600	0,285
Yumurta											-0,026	0,966	-0,821	0,089	-0,667	0,219	0,359	0,553	-0,308	0,614
Kurubaklagil											0,057	0,927	-0,894	0,041	-0,447	0,450	0,224	0,718	0,447	0,450
Yağlı tohumlar ve çekirdekler											-0,237	0,701	-0,975	0,005	-0,359	0,553	0,103	0,870	0,154	0,805

Spearman korelasyon testi, $p < 0,05$

*RR genotipine sahip erkeklerin sayısı 3 olduğu için istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır.

TAS: Toplam antioksidan seviye, TOS: Toplam oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi, DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasite

Çizelge 4.42. (devam) Farklı genotipteki erkek bireylerin diyetle besin grubu tüketim miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki

	Hasta (n:46)										Sağlıklı (n:46)									
	TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK		TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Ekmek ve tahıllar											0,553	0,334	-0,718	0,172	-0,872	0,054	0,667	0,219	0,308	0,614
Sebze grubu											0,051	0,935	-0,300	0,624	0,100	0,873	-0,200	0,747	0,700	0,188
Meyve grubu											0,000	1,000	-0,667	0,219	-0,205	0,741	-0,051	0,935	0,462	0,434
Yağlar											-0,051	0,935	-0,600	0,285	-0,300	0,624	-0,100	0,873	0,000	1,000
Şeker ve şekerli besinler											-0,616	0,269	-0,200	0,747	0,400	0,505	-0,200	0,747	0,000	1,000
LL (PON1 55)																				
Süt ve süt ürünleri	-0,178	0,561	0,050	0,872	0,259	0,394	-0,168	0,584	-0,074	0,809	-0,181	0,502	0,166	0,538	0,252	0,347	-0,299	0,261	0,509	0,044
Et-Tavuk-Balık	0,327	0,276	0,166	0,588	0,011	0,971	-0,221	0,468	-0,458	0,115	-0,024	0,929	0,406	0,119	0,285	0,285	0,046	0,866	0,109	0,687
Yumurta	0,167	0,587	-0,135	0,661	-0,329	0,272	-0,178	0,562	0,220	0,471	0,168	0,535	-0,257	0,336	-0,300	0,258	0,366	0,163	-0,263	0,325
Kurubaklagil	0,586	0,035	-0,232	0,447	0,142	0,644	0,055	0,858	-0,499	0,082	0,255	0,340	-0,486	0,056	-0,507	0,045	-0,385	0,141	0,326	0,218
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	-0,102	0,740	-0,581	0,037	-0,509	0,076	0,654	0,015	0,198	0,516	-0,015	0,955	0,104	0,700	0,069	0,799	0,102	0,708	0,137	0,613
Ekmek ve tahıllar	-0,159	0,605	0,072	0,816	0,226	0,459	-0,212	0,487	-0,149	0,627	-0,181	0,502	0,166	0,538	0,252	0,347	-0,299	0,261	0,509	0,044
Sebze grubu	-0,178	0,561	0,050	0,872	0,259	0,394	-0,168	0,584	-0,074	0,809	0,025	0,927	0,221	0,412	0,104	0,701	0,062	0,820	0,085	0,755
Meyve grubu	-0,407	0,167	-0,438	0,134	-0,218	0,475	0,242	0,425	0,771	0,002	0,132	0,625	-0,302	0,255	-0,270	0,311	-0,290	0,276	0,419	0,107
Yağlar	0,575	0,040	0,385	0,194	0,094	0,761	-0,091	0,768	0,254	0,403	-0,134	0,620	0,300	0,259	0,255	0,341	0,238	0,374	0,099	0,716
Şeker ve şekerli besinler	-0,700	0,008	0,758	0,003	-0,309	0,305	0,523	0,066	0,441	0,132	0,361	0,169	0,003	0,991	-0,184	0,495	0,098	0,717	-0,233	0,384
LM (PON1 55)																				
Süt ve süt ürünleri	-0,103	0,581	0,125	0,502	0,120	0,521	-0,131	0,482	0,342	0,060	0,333	0,177	-0,006	0,981	-0,410	0,091	-0,197	0,433	0,050	0,845
Et-Tavuk-Balık	0,030	0,873	-0,395	0,028	-0,373	0,039	-0,356	0,059	0,294	0,108	0,207	0,410	0,487	0,040	0,275	0,269	0,062	0,808	0,031	0,903
Yumurta	0,387	0,032	-0,363	0,045	-0,209	0,259	0,014	0,939	0,106	0,569	0,165	0,512	0,298	0,230	0,036	0,888	-0,309	0,212	0,084	0,742
Kurubaklagil	0,054	0,774	-0,345	0,057	-0,302	0,099	-0,143	0,442	0,590	0,000	-0,402	0,099	-0,270	0,279	0,074	0,771	-0,155	0,540	0,091	0,719
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	0,040	0,830	-0,275	0,134	-0,316	0,083	0,041	0,829	0,155	0,406	0,263	0,292	-0,308	0,214	-0,460	0,055	0,201	0,424	0,492	0,038
Ekmek ve tahıllar	-0,074	0,691	0,193	0,299	0,159	0,393	-0,131	0,481	0,224	0,225	0,194	0,442	0,002	0,993	-0,307	0,215	0,228	0,363	-0,008	0,974
Sebze grubu	-0,103	0,581	0,125	0,502	0,120	0,521	-0,131	0,482	0,342	0,060	0,333	0,177	-0,006	0,981	-0,410	0,091	-0,197	0,433	0,050	0,845
Meyve grubu	0,284	0,122	-0,316	0,084	-0,419	0,019	-0,361	0,076	0,645	0,000	0,063	0,804	-0,340	0,167	-0,225	0,369	-0,361	0,141	0,506	0,032
Yağlar	-0,460	0,009	-0,476	0,007	-0,305	0,096	-0,371	0,040	0,608	0,000	-0,146	0,563	-0,09	0,695	0,036	0,886	0,086	0,736	0,234	0,349
Şeker ve şekerli besinler	0,035	0,852	-0,018	0,922	-0,128	0,491	-0,322	0,077	0,337	0,064	-0,515	0,029	-0,233	0,352	0,293	0,238	0,292	0,240	0,129	0,609

Spearman korelasyon testi, $p < 0,05$

TAS: Toplam antioksidan seviye, TOS: Toplam oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi, DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasite

Çizelge 4.42. (devam) Farklı genotipteki erkek bireylerin diyetle besin grubu tüketim miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki

	Hasta (n:46)										Sağlıklı (n:46)									
	TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK		TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
MM* (PON1 55)																				
Süt ve süt ürünleri											-0,021	0,948	0,326	0,301	0,336	0,286	-0,343	0,276	0,755	0,005
Et-Tavuk-Balık											-0,296	0,350	0,503	0,096	0,514	0,070	-0,537	0,072	0,442	0,151
Yumurta											-0,486	0,109	0,048	0,883	0,311	0,325	0,230	0,473	-0,046	0,887
Kurubaklagil											0,440	0,152	-0,524	0,080	-0,658	0,020	-0,211	0,511	0,666	0,018
Yağlı tohumlar ve çekirdekler											0,079	0,807	-0,724	0,008	0,558	0,059	-0,319	0,313	0,742	0,006
Ekmek ve tahıllar											0,548	0,065	-0,260	0,415	-0,543	0,068	-0,799	0,002	0,011	0,974
Sebze grubu											-0,021	0,948	0,326	0,301	0,336	0,286	-0,343	0,276	0,755	0,005
Meyve grubu											-0,354	0,258	-0,823	0,001	-0,839	0,001	0,014	0,966	0,699	0,011
Yağlar											0,294	0,354	0,654	0,021	0,328	0,298	0,021	0,948	0,444	0,148
Şeker ve şekerli besinler											0,124	0,702	-0,418	0,177	-0,319	0,312	-0,370	0,237	-0,210	0,512

Spearman korelasyon testi, $p < 0,05$

*MM genotipine sahip erkeklerin sayısı 2 olduğu için istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır.

TAS: Toplam antioksidan seviye, TOS: Toplam oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi, DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasite

Çizelge 4.43. Farklı genotipteki kadın bireylerin diyetle besin grubu tüketim miktarları ile TAS, TOS, OSİ değerleri ve DTAK arasındaki ilişki

	Hasta (n:56)										Sağlıklı (n:56)									
	TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK		TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
QQ (PON1 192)																				
Süt ve süt ürünleri	0,121	0,539	-0,045	0,821	-0,132	0,504	0,241	0,217	-0,045	0,819	-0,145	0,510	-0,412	0,518	-0,156	0,477	-0,303	0,159	-0,006	0,977
Et-Tavuk-Balık	-0,075	0,703	-0,192	0,328	-0,122	0,535	-0,121	0,538	-0,015	0,939	0,034	0,879	-0,091	0,678	-0,026	0,907	0,037	0,868	0,063	0,775
Yumurta	0,315	0,102	0,050	0,802	-0,100	0,614	-0,176	0,369	0,107	0,586	-0,003	0,988	-0,193	0,377	-0,022	0,921	-0,210	0,336	-0,302	0,161
Kurubaklagil	-0,059	0,767	0,085	0,667	0,168	0,394	-0,029	0,882	0,004	0,984	0,098	0,658	0,299	0,165	-0,429	0,041	0,269	0,214	0,314	0,145
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	0,167	0,396	0,058	0,77	0,050	0,802	0,076	0,699	0,301	0,120	-0,321	0,135	0,105	0,634	0,379	0,075	-0,067	0,763	0,550	0,006
Ekmek ve tahıllar	-0,378	0,048	-0,093	0,639	0,164	0,405	-0,017	0,931	0,127	0,521	-0,172	0,432	-0,085	0,699	0,156	0,476	0,204	0,350	0,176	0,422
Sebze grubu	-0,316	0,101	-0,089	0,653	0,150	0,447	-0,128	0,516	0,120	0,545	-0,145	0,510	-0,142	0,518	-0,156	0,477	-0,303	0,159	-0,006	0,977
Meyve grubu	0,166	0,398	-0,506	0,006	-0,381	0,046	-0,179	0,361	0,730	0,000	-0,204	0,351	0,017	0,937	0,061	0,783	-0,170	0,439	0,441	0,035
Yağlar	-0,247	0,206	-0,283	0,144	-0,200	0,308	0,229	0,241	-0,015	0,940	-0,021	0,925	0,208	0,340	0,356	0,095	0,110	0,618	0,229	0,294
Şeker ve şekerli besinler	0,054	0,786	-0,247	0,205	-0,131	0,505	0,118	0,550	-0,173	0,379	-0,232	0,288	-0,216	0,321	-0,076	0,729	-0,019	0,932	0,006	0,979
QR (PON1 192)																				
Süt ve süt ürünleri	-0,135	0,580	-0,055	0,822	0,056	0,819	0,310	0,196	-0,127	0,606	-0,160	0,434	0,053	0,797	0,110	0,592	0,015	0,941	0,157	0,444
Et-Tavuk-Balık	0,041	0,868	-0,283	0,240	-0,247	0,308	0,063	0,799	-0,154	0,528	-0,134	0,514	-0,343	0,086	-0,221	0,278	-0,243	0,231	0,406	0,039
Yumurta	0,048	0,846	0,231	0,341	0,171	0,484	-0,131	0,593	-0,247	0,307	0,000	0,999	0,404	0,041	0,341	0,088	-0,060	0,769	0,017	0,935
Kurubaklagil	0,697	0,001	0,064	0,794	0,446	0,055	0,520	0,023	0,501	0,029	-0,085	0,680	0,097	0,637	0,176	0,388	0,163	0,427	0,071	0,729
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	0,391	0,098	-0,214	0,379	-0,406	0,085	0,071	0,771	0,069	0,779	0,479	0,013	0,102	0,619	-0,236	0,247	0,205	0,315	0,296	0,141
Ekmek ve tahıllar	-0,193	0,428	0,146	0,552	0,281	0,244	-0,169	0,490	-0,093	0,705	-0,091	0,658	-0,193	0,345	-0,116	0,574	-0,150	0,465	0,387	0,051
Sebze grubu	-0,075	0,762	0,335	0,161	0,370	0,119	-0,239	0,325	-0,205	0,399	-0,160	0,434	0,053	0,797	0,110	0,592	0,015	0,941	0,157	0,444
Meyve grubu	-0,084	0,734	-0,249	0,304	-0,179	0,462	0,215	0,377	0,791	0,000	-0,091	0,660	0,078	0,707	0,007	0,972	0,308	0,125	0,291	0,149
Yağlar	-0,519	0,023	0,188	0,441	0,466	0,044	-0,277	0,251	0,245	0,312	-0,345	0,085	-0,119	0,563	0,095	0,644	-0,094	0,647	0,377	0,058
Şeker ve şekerli besinler	-0,119	0,628	-0,392	0,097	-0,290	0,228	-0,109	0,656	0,357	0,134	0,071	0,729	0,103	0,618	0,033	0,875	0,146	0,476	0,369	0,063
RR (PON1 192)																				
Süt ve süt ürünleri	0,033	0,932	0,483	0,187	0,367	0,332	0,133	0,732	-0,017	0,966	0,527	0,224	-0,649	0,115	0,541	0,210	0,164	0,726	-0,414	0,355
Et-Tavuk-Balık	0,308	0,420	-0,008	0,983	-0,479	0,192	0,244	0,527	-0,630	0,069	0,093	0,842	-0,334	0,465	-0,037	0,937	0,411	0,359	-0,408	0,364
Yumurta	-0,592	0,093	-0,301	0,430	0,018	0,964	0,160	0,682	0,399	0,287	0,138	0,769	0,364	0,423	0,309	0,500	-0,523	0,228	0,273	0,554
Kurubaklagil	0,428	0,250	-0,083	0,833	-0,110	0,778	-0,578	0,103	0,000	1,000	-0,103	0,826	-0,612	0,144	-0,204	0,661	0,206	0,658	-0,204	0,661
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	-0,154	0,692	-0,574	0,106	-0,347	0,361	-0,059	0,879	0,574	0,106	-0,412	0,358	0,204	0,661	0,204	0,661	0,000	1,000	0,408	0,363

Spearman korelasyon testi, $p < 0,05$

TAS: Toplam antioksidan seviye, TOS: Toplam oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi, DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasite

Çizelge 4.43. (devam) Farklı genotipteki kadın bireylerin diyetle besin grubu tüketim miktarları ile TAS, TOS, OSI indeksi ve DTAK arasındaki ilişki

	Hasta (n:56)										Sağlıklı (n:56)									
	TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK		TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Ekmek ve tahıllar	-0,226	0,559	-0,633	0,067	-0,383	0,308	0,067	0,865	0,067	0,865	-0,288	0,531	0,107	0,819	0,071	0,879	0,414	0,355	0,286	0,535
Sebze grubu	-0,151	0,699	-0,700	0,036	-0,517	0,154	-0,250	0,516	0,400	0,286	0,527	0,224	-0,649	0,115	-0,541	0,210	0,164	0,726	-0,414	0,355
Meyve grubu	0,013	0,974	0,100	0,797	0,259	0,500	-0,586	0,097	0,644	0,061	-0,324	0,478	-0,143	0,760	0,214	0,645	-0,162	0,728	0,321	0,482
Yağlar	-0,301	0,431	0,083	0,831	0,083	0,831	0,233	0,546	-0,067	0,865	-0,126	0,788	0,071	0,879	-0,071	0,879	-0,252	0,585	0,286	0,535
Şeker ve şekerli besinler	0,092	0,815	-0,639	0,064	-0,456	0,217	-0,342	0,367	0,639	0,064	-0,798	0,032	0,632	0,127	0,632	0,127	-0,160	0,733	0,791	0,084
LL (PON1 55)																				
Süt ve süt ürünleri	0,202	0,423	0,274	0,272	0,215	0,392	0,392	0,182	-0,159	0,528	0,104	0,702	-0,340	0,198	-0,383	0,144	0,077	0,777	-0,127	0,639
Et-Tavuk-Balık	-0,141	0,578	-0,020	0,938	-0,010	0,967	0,057	0,821	-0,542	0,020	0,550	0,027	0,377	0,150	0,143	0,597	-0,466	0,069	-0,015	0,957
Yumurta	0,406	0,094	0,056	0,825	-0,063	0,805	-0,146	0,563	0,047	0,852	0,120	0,657	0,261	0,329	0,217	0,638	0,128	0,636	0,008	0,746
Kurubaklagil	0,005	0,984	-0,100	0,693	-0,033	0,896	-0,117	0,643	-0,085	0,737	0,041	0,881	0,041	0,881	0,124	0,648	-0,321	0,226	0,597	0,015
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	0,195	0,438	-0,417	0,085	-0,431	0,074	0,095	0,709	0,695	0,001	0,395	0,130	0,196	0,466	-0,026	0,924	-0,230	0,390	-0,243	0,364
Ekmek ve tahıllar	-0,082	0,747	-0,067	0,791	0,006	0,981	0,135	0,593	-0,118	0,642	-0,277	0,298	-0,035	0,897	0,021	0,940	0,228	0,395	0,144	0,594
Sebze grubu	0,040	0,874	-0,082	0,748	-0,033	0,896	0,028	0,913	-0,019	0,942	0,244	0,362	-0,152	0,574	-0,292	0,272	0,142	0,600	-0,193	0,473
Meyve grubu	-0,044	0,863	0,160	0,527	0,206	0,413	-0,277	0,266	0,697	0,001	-0,357	0,174	-0,386	0,140	-0,119	0,660	-0,149	0,582	0,443	0,086
Yağlar	-0,007	0,979	0,043	0,864	-0,008	0,974	-0,130	0,607	-0,214	0,394	-0,186	0,490	0,318	0,230	0,416	0,109	-0,035	0,897	0,540	0,031
Şeker ve şekerli besinler	0,343	0,164	-0,591	0,010	-0,618	0,006	-0,111	0,662	0,638	0,004	-0,171	0,527	0,116	0,669	0,106	0,695	0,488	0,055	0,095	0,727
LM (PON1 55)																				
Süt ve süt ürünleri	-0,249	0,202	-0,048	0,806	0,068	0,732	0,297	0,125	0,098	0,619	0,193	0,290	-0,175	0,337	-0,235	0,195	0,087	0,635	0,199	0,274
Et-Tavuk-Balık	0,188	0,338	-0,188	0,339	-0,215	0,272	0,031	0,876	0,031	0,877	-0,224	0,218	-0,320	0,074	-0,206	0,527	0,172	0,346	0,195	0,285
Yumurta	-0,330	0,086	-0,167	0,395	0,017	0,930	-0,108	0,583	-0,091	0,645	0,157	0,391	0,427	0,015	0,336	0,060	0,093	0,613	-0,035	0,848
Kurubaklagil	0,483	0,009	-0,097	0,625	0,195	0,320	0,007	0,972	0,311	0,108	-0,103	0,575	0,161	0,380	0,212	0,243	-0,098	0,593	0,060	0,743
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	0,117	0,552	-0,125	0,525	-0,234	0,231	0,172	0,382	-0,072	0,717	-0,029	0,876	-0,082	0,657	-0,065	0,725	0,038	0,836	0,589	0,000
Ekmek ve tahıllar	-0,309	0,109	0,123	0,532	0,371	0,052	-0,134	0,496	0,061	0,757	0,042	0,817	-0,203	0,266	-0,179	0,327	-0,093	0,613	0,367	0,039
Sebze grubu	-0,313	0,105	0,073	0,712	0,325	0,092	-0,216	0,269	0,041	0,837	-0,292	0,105	-0,037	0,840	0,138	0,452	-0,259	0,152	0,143	0,436
Meyve grubu	0,150	0,445	0,016	0,934	-0,010	0,959	-0,006	0,976	0,97	0,000	-0,136	0,458	0,039	0,831	0,074	0,689	0,108	0,557	0,214	0,240
Yağlar	-0,423	0,025	-0,135	0,492	0,096	0,625	0,005	0,980	0,154	0,434	-0,302	0,093	-0,160	0,381	0,003	0,987	-0,251	0,167	0,382	0,031
Şeker ve şekerli besinler	-0,175	0,374	-0,202	0,303	0,052	0,792	0,058	0,769	0,008	0,967	-0,087	0,636	0,145	0,430	0,215	0,237	0,137	0,456	0,529	0,002

Spearman korelasyon testi, $p < 0,05$

TAS: Toplam antioksidan seviye, TOS: Toplam oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi, DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasite

Çizelge 4.43. (devam) Farklı genotipteki kadın bireylerin diyetle besin grubu tüketim miktarları ile TAS, TOS, OSI indeksi ve DTAK arasındaki ilişki

	Hasta (n:56)										Sağlıklı (n:56)									
	TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK		TAS		TOS		OSİ		PON1 enzim aktivitesi		DTAK	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
MM (PON1 55)																				
Süt ve süt ürünleri	0,299	0,402	-0,293	0,412	-0,549	0,100	-0,128	0,724	-0,509	0,133	0,145	0,733	0,144	0,734	-0,228	0,588	0,448	0,265	-0,898	0,002
Et-Tavuk-Balık	-0,460	0,181	-0,503	0,138	-0,356	0,313	-0,209	0,563	-0,370	0,292	-0,337	0,414	-0,431	0,286	0,036	0,933	-0,309	0,456	0,371	0,365
Yumurta	0,716	0,020	0,789	0,007	0,355	0,314	-0,453	0,189	-0,326	0,358	-0,747	0,033	-0,671	0,069	0,275	0,509	-0,333	0,420	-0,347	0,399
Kurubaklagil	0,247	0,491	-0,787	0,007	-0,809	0,005	0,270	0,451	0,452	0,189	-0,263	0,530	0,027	0,948	-0,206	0,624	0,063	0,883	-0,316	0,446
Yağlı tohumlar ve çekirdekler	0,466	0,175	0,322	0,364	0,418	0,229	-0,206	0,569	0,276	0,440	-0,581	0,131	-0,412	0,310	0,412	0,310	-0,334	0,419	0,577	0,134
Ekmek ve tahıllar	-0,506	0,136	-0,659	0,038	-0,220	0,542	-0,323	0,362	-0,092	0,800	-0,252	0,548	-0,476	0,233	0,262	0,531	0,060	0,887	0,286	0,493
Sebze grubu	-0,262	0,464	-0,341	0,334	0,061	0,867	-0,506	0,136	-0,166	0,647	0,675	0,066	0,431	0,286	-0,395	0,333	-0,018	0,966	0,084	0,844
Meyve grubu	0,404	0,247	0,606	0,064	0,606	0,064	0,086	0,814	0,566	0,088	0,319	0,441	0,671	0,069	0,192	0,649	0,497	0,210	0,443	0,272
Yağlar	-0,409	0,241	-0,024	0,947	0,207	0,565	0,396	0,257	0,656	0,039	0,072	0,865	-0,287	0,490	-0,156	0,713	-0,224	0,593	-0,252	0,548
Şeker ve şekerli besinler	-0,142	0,696	-0,201	0,577	-0,440	0,203	-0,022	0,951	-0,593	0,071	0,178	0,673	-0,300	0,470	-0,027	0,949	-0,110	0,795	-0,245	0,558

Spearman korelasyon testi, $p < 0,05$

TAS: Toplam antioksidan seviye, TOS: Toplam oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi, DTAK: Diyet toplam antioksidan kapasitesi

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada 102 T2DM'li ve 102 sağlıklı olmak üzere toplam 204 gönüllü bireyde serum PON1 enzim aktivitesi ve PON1 geni (rs662 ve rs854560) polimorfizmleri ile bireylerin antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri ve vücut adipozite indeksi, fiziksel aktivite düzeyleri, beslenme alışkanlıkları, diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları, DTAK'ları, besin grubu tüketim miktarları ve bazı biyokimyasal parametrelerin arasındaki ilişki araştırılmış ve genotipler arasındaki farklılıklar karşılaştırılmıştır. Çalışma sonucunda elde edilen veriler ilgili başlıklar altında literatür ile desteklenerek tartışılmıştır.

5.1. Bireylerin Genel Özellikleri ve Sağlık Bilgilerinin Değerlendirilmesi

Yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi ve sosyoekonomik özellikler T2DM'nin görülme sıklığını etkileyen faktörler arasında yer almaktadır. Tip 2 diyabet kadınlarda erkeklere kıyasla daha sık görülmekte, yaşın ilerlemesi (>40 yaş) ile birlikte de görülme sıklığı artmaktadır. İleri düzeyde eğitimin T2DM'ye karşı farkındalığı ve tedaviye uyumu arttırdığı bildirilmiştir [2, 197].

Ülkemizde topluma dayalı yürütülen TURDEP-II sonuçlarına göre hastalığın görülme sıklığı 20 yaş üstü yetişkinlerde %13,7 (erkek: %12,4; kadın: %14,6) olarak saptanmıştır [3]. Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-I verilerine kıyasla yıllar içerisinde diyabet görülme sıklığında önemli artışın olduğu gözlenmiştir (diyabet prevalansı: %7,2; erkek: %6,2; kadın: %8) [30].

Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması-2013 verilerinde ise diyabet sıklığı 15 ve üzeri yaş grubunda %11, 20 yaş ve üzeri grupta %12,3 ve 35-79 yaş grubunda %17,5 olarak bulunmuştur [4]. Bu araştırma 204 gönüllü katılımcı ile yürütülmüş olup, yaş ortalaması hasta ve sağlıklı grupta homojen dağılım göstermektedir (sırasıyla $49,8 \pm 6,92$ ve $48,3 \pm 7,11$ yıl). Hastalığın başlangıç yaşı düşünüldüğünde 40 yaş üzeri bireylerin T2DM için risk altında olduğu, diyabet süresi ilerledikçe hastalığa bağlı gelişen komplikasyonların görülme sıklığının arttığı bilinmektedir. Ayrıca literatürde yer alan genetik çalışmalarda örneklem seçiminin belirlenmesinde toplumların etnik kökenlerinin dikkate alınması, örneklem yaşı ve cinsiyet gibi demografik özellikler açısından homojen olması gerektiği vurgulanmaktadır [198, 199]. Bu doğrultuda bu çalışmaya eşit sayıda ve aynı etnik kökene

sahip erkek ve kadın (T2DM'li ve sağlıklı) birey dahil edilmiş, bu faktörlerden kaynaklanabilecek farklılıkların önüne geçilmesi sağlanmıştır.

Diyabette öz yönetim eğitimi ve desteği bireylerin yaşantılarını kolaylaştırıcı ve sağlığı geliştirici imkanlar sunmaktadır. Yapılan çalışmalar eğitim düzeyinin diyabetin öz bakım ve yönetimini anlama ve sağlamada önemli bir faktör olduğunu, eğitim seviyesinin artmasının diyabetli bireylerde daha iyi yaşam kalitesiyle ilişkili olduğunu bildirmiştir [200, 201]. Ülkemizde yürütülen TURDEP-II çalışma sonuçları T2DM'nin kadınlarda ve eğitim düzeyi düşük bireylerde daha yaygın olduğunu ve yaşla birlikte T2DM riskinin arttığını belirtmiştir [3]. Bir başka çalışmada ise T2DM'lilerde eğitim düzeyi arttıkça metabolik kontrolün de iyileştiği bulunmuştur [202]. Bu çalışmada hasta grubunda yer alan erkeklerin %45,7'i lisans mezunu iken; sağlıklı gruptaki erkeklerin %58,7'si lisans ve lisan üstü mezunudur ($p>0,05$). Hasta grubunda yer alan kadınların ise %26,1'i lisans ve lisans üstü mezunu iken; sağlıklı grupta yer alan kadınların %53,5'i lisans ve lisan üstü mezunudur ($p<0,05$) (Çizelge 4.1). Literatürdeki mevcut bilgilere benzer şekilde bu çalışmada sağlıklı kadınların eğitim düzeylerinin hasta grubundaki kadınlara kıyasla daha yüksek olduğu görülmektedir. Diyabet tanısı ve tanı aldıktan sonraki süreçte tedavinin sürdürülmesinde bireylerin eğitim düzeyi oldukça önem taşımaktadır. Eğitim düzeyi bireyin diyabet hakkında yeterli bilgiye sahip olması, öz bakım becerileri geliştirmesi ve bakımıyla ilgili sorumluluk almasında da etkin rol oynamaktadır.

Diyabetin süresi uzadıkça makro ve mikro komplikasyonlar gelişebilmekte ve diyabete eşlik eden hastalıklar ortaya çıkabilmektedir. Bu çalışmada hasta grubunda yer alan bireylerin diyabet tanısı alma süresi ≤ 5 yıl olarak sınırlandırılmış olup diyabet süresi <1 yıl, 1-3 yıl ve $>3\leq 5$ yıl olarak gruplandırılmıştır. Hasta grubunda yer alan bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre diyabet süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Tip 2 diyabetli bireylerin PON1 192 genotiplerine göre %89,2'sine; PON1 55 genotiplerine göre ise %85,2'sine medikal tedavi uygulanmaktadır ($p>0,05$). Bireylere PON1 192 ve 55 genotiplerine göre en sık insülin duyarlılığını arttırıcı (biguanid grubu) (sırasıyla; %34,3 ve %37,2) ilaç tedavisi uygulandığı görülmüştür. Hasta grubundaki bireylerin PON1 192 genotiplerine göre kullandıkları OAD'ler arasındaki farklılık istatistiksel olarak önemli bulunur iken ($p<0,05$); PON1 55 genotiplerine göre bireylerin kullandığı OAD'ler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenmemiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.3). Statin grubu ilaçlar, oral kontraseptifler ve fibratlar serum PON1 enzim

aktivitesini etkileyebileceğinden [203] bu araştırmaya yalnızca OAD kullanan ve ek medikal tedavi uygulanmayan T2DM'li bireyler dahil edilmiştir. Sigara ve alkol kullanımı serum PON1 enzim aktivitesini değiştirebileceğinden her iki grupta da sigara ve alkol kullanan bireyler araştırmaya dahil edilmemiştir. Diyabet tedavisi tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz, yaşam tarzı değişikliği, eğitim, sürekli izlem ile metabolik kontrolün sağlanabilmesi için kişiye özgü uygulanan medikal tedavileri (OAD/insülin) içermektedir. Porsiyon kontrolü, öğün planı ile besin ögesi içeriği ve çeşitliliği yüksek, sağlıklı beslenme modellerinin tüketiminin teşviki diyabette tıbbi beslenme tedavisinin hedefleri arasında yer almaktadır.

5.2. Bireylerin Genotip ile Allel Sıklıklarının Değerlendirilmesi

Tip 2 diyabet ve kronik hastalıkların genetik ile ilişkisini araştıran genom boyu asosiyasyon çalışmaları (GWAS) 2007 yılında başlamış, ancak farklı popülasyonlarda SNP'lere neden olan az sayıda gen lokusu belirlenmiştir [204]. Paraoksonaz gen polimorfizmleri T2DM'lerle yapılan GWAS'larda yer almamış ancak gelecekteki çalışmalarda, nedensel varyantların, epigenetik modifikasyonların, gen-gen etkileşimlerinin ve gen-çevre etkileşimlerinin tanımlanmasının T2DM tahmini ve hastalığın seyri için yol gösterici olacağı vurgulanmıştır [204-206].

Serum PON1 enzim aktivitesinin tespiti ile bu enzim için genetik polimorfik farklılıkların varlığı araştırılmaya başlanmış, ilk genetik polimorfizm 1970'li yıllarda tanımlanmıştır [207]. Bazı popülasyonlarda bu gende rs662 polimorfizminin Q allelinin, rs854560 polimorfizminin ise M allelinin koroner arter hastalığı, T1DM ve T2DM ve polikistik over sendromu gibi hastalıklar için risk alleli olduğu bildirilmiştir [11, 208-210]. Paraoksonaz 1 gen varyantlarının allel sıklığı popülasyonlar arasında farklılık göstermektedir. Kafkas ve Hint popülasyonunda rs662 polimorfizmi için Q allel sıklığı (minor allel) fazla iken; Japonlar, Doğu Asyalılar ve Çinlilerde R allel sıklığının fazla olduğu tespit edilmiştir [211, 212]. Avrupa ve Kuzey Asya popülasyonlarında (%26-38) rs854560 polimorfizmi için minör allel sıklığının Doğu Asyalılara (%0-10) kıyasla daha fazla olduğu bildirilmiştir [16].

Çek Cumhuriyeti'nde 86 T1DM'li, 246 T2DM'li ve 110 sağlıklı ile yürütülen bir çalışmada diyabetli bireylerde dominant genotipin rs854560 polimorfizminde LM genotipi, rs662 polimorfizminde ise QQ genotipi olduğu belirlenmiş; rs854560 polimorfizminin LL, rs662 polimorfizminin ise RR genotipine sahip olan diyabetlilerde serum PON1 enzim

aktivitesinin diğer genotiplere kıyasla daha yüksek olduğu bulunmuştur [11]. Mısırlılarda PON1 geni genotiplerinin dağılımı ve allel sıklıklarının incelendiği bir çalışmada 40 diyabetli (vasküler komplikasyonu olan ve olmayan) ve 20 sağlıklı bireyde PON1 192 genotiplerine göre baskın genotipin homozigot genotip (QQ) olduğu ve Q allelinin T2DM için risk alleli olduğu tespit edilmiş, diyabetli ve sağlıklı bireylerde PON1 192 polimorfizm genotiplerinin dağılımı ve allel sıklığı arasındaki farkın istatistiksel olarak önemli olduğu belirlenmiştir. Aynı çalışmada diyabetlilerin PON1 55 genotiplerine göre baskın genotipinin LM, sağlıklarının ise MM genotipi olduğu belirlenmiştir. M allelinin T2DM için risk alleli olduğu tespit edilirken, gruplar arasında genotip dağılımı ve allel sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir [213]. Türklerde yapılan bir çalışmada diyabetli bireylerde (n:100) PON1 192 genotipleri (QQ, QR ve RR) sıklığının sırasıyla %65,0, %29,0 ve %6,0; sağlıklılarda (n:50) %76,0, %18,0 ve %6,0 olduğu belirlenmiştir. Tip 2 diyabetlilerde PON1 55 genotipleri sıklığı (LL, LM ve MM) sırasıyla %43,0, %44,0 ve %13,0 iken; sağlık grupta ise sırasıyla %42,0, %50,0 ve %8,0'dir. Tip 2 diyabetli ve sağlıklı bireylerde PON1 192 ve PON1 55 polimorfizm sıklığı arasında anlamlı fark olmadığı görülmüştür [214]. Türklerde yapılan diğer bir araştırmada QQ, QR ve RR genotiplerinin sıklıkları T2DM'lilerde (n:50) sırasıyla %36,0, %50,0 ve %14,0, sağlıklı grupta (n:30) ise %26,67, %46,66 ve %26,67 olarak bulunmuştur [215].

Bu araştırmada 102 T2DM'li ve 102 sağlıklı olmak üzere toplam 204 Türk bireyin PON1 rs662 ve rs854560 genotipleme yapılmış, T2DM'lilerin %49,0'u rs662 genotiplemesine göre risk alleli açısından homozigot genotipine (QQ), %39,0'u heterozigot genotipine (QR) ve %12,0'si yabanıl tip genotipine (RR) sahip olduğu; sağlıklı bireylerin ise %47,0'si homozigot genotipine (QQ), %41,0'i heterozigot genotipine (QR) ve %12,0'sinin yabanıl tip genotipine (RR) sahip olduğu belirlenmiştir. Hasta grubunda yer alanların rs854560 genotiplemesine göre risk alleli açısından %12,0'sinin homozigot genotipi (MM), %58,0'inin heterozigot genotipi (LM) ve %30,0'unun yabanıl tip genotipi (LL) taşıdığı; sağlıklıların ise %10,0'u homozigot genotip (MM), %45,0'i heterozigot genotip (LM) ve %55,0'i yabanıl tip genotipi (LL) taşıdığı saptanmıştır (Çizelge 4.2). Elde edilen verilerin Avrupa, Türk ve diğer popülasyonlarda daha önce rapor edilen genotip sıklıklarına benzer olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca bireylerin rs662 polimorfizmi genotiplemesine göre minör allel sıklığı 0,68; rs854560 polimorfizmi genotiplemesine göre minör allel sıklığı ise 0,58 olarak bulunmuştur. Yapılan araştırmalarda farklı ırk ve etnik kökenlerden katılımcıların olması, yaşanılan bölge, yaşam tarzı, sosyoekonomik faktörler ve çalışmalara dahil edilen

bireylerin heterojenitesi genotip ve allel sıklıkları üzerinde etkili olacağından farklı sonuçların elde edilebileceği düşünülmektedir.

Cinsiyete göre PON1 192 polimorfizm genotiplerinin sıklıkları değerlendirildiğinde T2DM’li kadınlarda erkeklere kıyasla QQ genotipinin daha fazla olduğu (sırasıyla %50,0 ve %47,8); PON1 55 polimorfizm genotiplerinin sıklıkları incelendiğinde ise benzer şekilde risk alleli açısından homozigot genotipe (MM) sahip kadınların oranının erkeklere kıyasla daha fazla olduğu (sırasıyla %17,9 ve %4,3) tespit edilmiştir (Çizelge 4.2). Literatürde T2DM’lilerde cinsiyete göre PON1 192 ve 55 polimorfizm genotipleme ile ilgili çalışmaya rastlanmamıştır. Bu çalışmada kadın bireylerde erkeklere kıyasla rs662 ve rs854560 polimorfizmleri açısından risk allel sıklığının daha fazla olmasının, kadınlarda T2DM görülme sıklığının daha fazla olmasıyla ilişkili olabileceği ve cinsiyetin tek başına PON1 gen polimorfizmi ve T2DM için risk faktörü oluşturabileceği tahmin edilmektedir.

5.3. Bireylerin PON1 Geni Genotiplerine Göre Antropometrik Ölçümler, BKİ Değerleri, Vücut Bileşimleri, Vücut Adipozite İndeksi ve MET Skorlarının Değerlendirilmesi

Obezite, başta T2DM olmak üzere pekçok bulaşıcı olmayan hastalığın başlıca risk faktörü olarak karşımıza çıkmaktadır [216]. Artmış bel çevresi ve bel/kalça değeri visseral obezitenin bir göstergesi olarak belirtilmekte, visseral obezite varlığı insülin direnci ve T2DM ile ilişkili tutulmaktadır. Bel çevresi ve bel/boy değeri BKİ ile birlikte kardiyometabolik risk artışı hakkında bilgi vermektedir [217, 218].

Literatürde T2DM’li bireylerin rs662 ve rs854560 polimorfizm genotiplerine göre antropometrik ölçümler, BKİ değeri, vücut bileşimi, vücut adipozite indeksi ve MET skoru değerlerini değerlendiren çalışma sayısı yok denecek kadar azdır.

Yapılan bir çalışmada genotipi QR olan T2DM’lilerin bel ve kalça çevresi ölçümlerinin genotipi QQ ve RR olanlara kıyasla daha yüksek olduğu; en yüksek BKİ değerinin genotipi RR olan T2DM’lilerde olduğu belirlenmiştir [219]. Koroner arter hastalarıyla yürütülen başka bir çalışmada ise hasta ve sağlıklıların PON1 192 ve PON1 55 genotiplerine göre BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça değeri ve vücut yağ miktarı arasında istatistiksel önemli fark saptanmamıştır [220]. Diğer bir araştırmada obez bireylerde, normal vücut ağırlığına sahip olanlara kıyasla LL genotip sıklığının daha fazla olduğu belirlenmiştir [150].

Araştırma sonuçları serum PON1 enziminin adipoz dokudaki işlevinin tam olarak aydınlatılamamış olmasından dolayı enzimin adipoz dokudaki aktivitesini ayırt edebilmek, adiposit farklılaşması ve proliferasyonundaki rolünü belirleyebilmek, antropometrik ölçümler, BKİ ve vücut bileşimine etkisini değerlendirebilmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu bildirmiştir.

Bu çalışmada T2DM’li ve sağlıklı bireylerin rs662 polimorfizm genotipleri arasında vücut ağırlığı, boyun çevresi, bel çevresi, yağsız vücut kütlesi, bel/boy, bel/kalça ve MET skoru değerlerinin farklı olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$). Hasta grubunda yer alanların BKİ değeri (RR>QR>QQ) ve vücut yağ miktarı (RR>QR>QQ) sağlıklı gruptakilere kıyasla daha yüksek iken; sağlıklıların kalça çevresi (RR>QR>QQ), vücut su miktarı (QQ>QR>RR) ve vücut adipozite indeks değerinin (QQ>QR>RR) hasta grubunda yer alanlara kıyasla daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$) (Çizelge 4.4, Çizelge 4.5 ve Çizelge 4.6). Vücut adipozite indeksi vücut yağ miktarının tahmininde kullanılan bir parametredir, bu çalışmada T2DM’lilerde vücut yağ miktarı sağlıklılara kıyasla daha yüksek iken; beklenmedik bir şekilde vücut adipozite indeks değeri sağlıklı bireylere kıyasla daha düşüktür (Çizelge 4.6). Bireylerin rs854560 polimorfizm genotiplerine göre antropometrik ölçümler, BKİ, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi ve MET skoru değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.9). Hasta ve sağlıklı grupta yer alan obez bireylerde PON1 192 genotiplerine göre RR genotip sıklığının diğer BKİ sınıflarına kıyasla göreceli olarak daha yüksek olduğu saptanırken; PON1 55 genotiplerine göre obez T2DM’li bireylerde LM genotip, obez sağlıklılarda ise LL genotip sıklığının daha yüksek olduğu görülmüştür ($p>0,05$) (Çizelge 4.4, Çizelge 4.5, Çizelge 4.7 ve Çizelge 4.8). Hasta ve sağlıklılarda PON1 192 ve 55 genotiplerine göre bel çevresi, bel/boy, boyun çevresi ve bel/kalça risk sınıflamalarının farklı olmadığı belirlenmiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.10 ve Çizelge 4.11). Paraoksonaz 1 geninde meydana gelen SNP’lerin başta BKİ olmak üzere vücut bileşimi, antropometrik ölçümler, vücut adipozite indeksi ve MET skoru ile ilişkili olabilecek fenotiplerin etkileşim mekanizması literatürde henüz netlik kazanmamıştır. Hasta ve sağlıklı bireylerin PON1 geni genotiplerine göre antropometrik ölçümleri, BKİ değerleri, vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksleri ve MET skoru değerlerinin benzer olmasına, çalışmaya T2DM’lilere benzer BKİ’ye sahip olan sağlıklı bireylerin dahil edilmesinin etkisinin olduğu düşünülmektedir. Bireylerin benzer BKİ değerine sahip olması antropometrik ölçümler, vücut bileşimleri ile vücut adipozite indeks değerlerini de etkileyecektir.

Bireylerin diyetle günlük enerji ve makrobesin ögesi alım miktarları vücut bileşimi, antropometrik ölçümler ve vücut adipozite indeks değerini etkilemektedir. Gen-çevre etkileşimleri T2DM'li bireylerde PON1 geni polimorfizmlerinin vücut bileşimi ve antropometrik ölçümler üzerindeki etkisini değiştirebilen ve henüz açıklanmayan risk faktörlerinden biri olabileceğinden, daha yüksek örneklem sayılı ve farklı popülasyonlarda yürütülen çalışmaların ilişkili mekanizmaların anlaşılmasına ışık tututacağı öngörülmektedir.

5.4. Bireylerin PON1 Geni Genotiplerine Göre Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Bireylerin beslenme alışkanlıkları, ana ve ara öğün tüketimleri ve öğünlerde tükettikleri besinler diyetin enerji ve besin ögesi içeriğini değiştirerek hastalıklarla ilişkili tutulmaktadır. Tip 2 diyabetli bireylerde kan glukoz düzeyinin kontrolünün sağlanması, sağlık durumunun iyileştirilmesi ile makro ve mikro komplikasyonların önlenmesinde sağlıklı beslenme alışkanlıkları ve öğün planı büyük önem taşımaktadır [221-223].

Bu çalışmada, bireylerin ana ve ara öğün tüketim sayıları, ara öğün atlama durumları ile atladıkları ana ve ara öğünlerin rs662 ve rs854560 genotiplerine göre değişmediği saptanmıştır (Çizelge 4.12, Çizelge 4.13, Çizelge 4.14 ve Çizelge 4.15). Hasta grubunda yer alanların PON1 192 ve 55 genotiplerine göre %26,5'inin ana öğünü, %58,8'inin en az bir ara öğünü atladıkları belirlenmiştir. Sağlıklıların ise PON1 192 ve 55 genotiplerine göre %16,7'sinin ana öğünü, %57,8'inin en az bir ara öğünü atladığı tespit edilmiştir (Çizelge 4.13 ve Çizelge 4.15). Hasta ve sağlıklı grupta yer alanların rs662 polimorfizm genotiplerine göre ana öğün atlama durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuş iken ($p<0,05$); rs854560 polimorfizm genotiplerine göre ana öğün atlama durumları arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.13 ve Çizelge 4.15). Tip 2 diyabetin tıbbi beslenme tedavisinde öğün planı oldukça önemlidir. Öğün atlama öğünlerde tüketilen besinlerin çeşidini ve miktarını etkilemekle birlikte hipoglisemiye sebep olabilmektedir. Öğün planı; diyabetin şekli, süresi, prognozu, bireyin cinsiyeti, yaşı, BKİ'si, yaşam tarzı, günlük enerji ve besin ögesi gereksinmesi ile beslenme alışkanlıklarına bağlı olarak değişiklik göstermektedir [224, 225]. Hasta ve sağlıklı bireylerde PON1 geni genotiplerine göre ana ve ara öğün tüketim durumları, sayıları, ara öğün atlama durumları ile hangi ana ve ara öğünü atladıklarının benzer olmasının nedeninin T2DM'li bireylere medikal tedaviye ek

olarak devam ettikleri tıbbi beslenme tedavisi uygulamasının olduğu düşünülmektedir. Bireylerin ana ve ara öğün tüketim durumu ve/veya sayısının düzenlenmesi yeterli ve dengeli beslenmenin sağlanması, T2DM'nin önlenmesi, T2DM'de iyi glisemik kontrolün korunması, kan lipid profilinin hedeflenen aralıklarda tutulması ile makro ve mikro komplikasyonların gelişiminin önüne geçilmesi için oldukça önem taşımaktadır.

5.5. Bireylerin PON1 Genotiplerine Göre Diyetle Günlük Enerji, Besin Ögesi Alım Miktarları ile Diyet Toplam Antioksidan Kapasitelerinin Değerlendirilmesi

Beslenme T2DM, ateroskleroz, koroner kalp hastalığı ve obezite gibi pekçok hastalığın patogeneğinde direkt ya da dolaylı olarak etkin rol oynamakta, diyetin enerji ve besin ögesi içeriği plazma lipid, lipoprotein ve glukoz düzeyi, kan basıncı ve enerji dengesini etkilemektedir [225, 226].

Yetersiz ve dengesiz beslenme, sağlıksız beslenme alışkanlıkları ve öğün tercihleri, günlük enerji ve besin ögesi gereksinmesinin karşılanmaması prooksidan yük ile antioksidan savunma arasındaki dengeyi bozarak oksidatif strese neden olmaktadır. Bu durum “beslenme oksidatif stresi” olarak tanımlanmaktadır [227]. Oksidatif stresin gen ekspresyonu düzenleyicisi olduğu kabul edilmekte ve araştırma sonuçları oksidatif stres tarafından düzenlenen epigenetik süreçlerin bazı hastalıkların oluşumunda öne çıktığını bildirmektedir [228-231]. Epigenetik mekanizmalar DNA metilasyonu, histon modifikasyonu ve mikroRNA değişiklikleri aracılığı ile gen-çevre etkileşimine katkıda bulunmaktadır. Epigenetik süreçler, aynı genomdaki bir dizi hücrenin farklı fenotiplerle farklı hücre tiplerine nasıl ayrılabilceğini açıklamaya yardımcı olmaktadır [232, 233]. Bu bilgilerden yola çıkarak PON1 geninde gerçekleşen bir histon modifikasyonunun, genin ekspresyonunu etkileyerek PON1 fenotiplerini değiştirebileceği; bu durumun T2DM'nin de dahil olduğu birçok hastalığın patogeneğinde rol oynayabileceği ifade edilmektedir. Genin ekspresyonunda meydana gelen değişiklikler genden sentezlenen PON1 enziminin aktivitesini de etkilemektedir [234, 235]. Hedman ve arkadaşları yaşlılarda DNA metilasyonu ile ilişkili GWAS sonuçlarını analiz etmiş, DNA metilasyonunun oksidatif stres belirteçlerinden etkilendiğini ve bu sonucun T2DM gelişiminde önemli rol oynayabileceğini bildirmiştir [236].

Tip 2 diyabetli bireylerde diyetin enerji, yağ ve karbonhidrat içeriğinin yüksek olması, doymuş ve trans yağ asidi içeriği yüksek besinlerin aşırı tüketimi, NADPH oksidazlardan

süperoksit oluşumu, oksidatif fosforilasyon, gliseraldehid oksidasyonu, protein kinaz C (PKC) etkinliği ve poliolhekzamin yolu gibi metabolik yolları aktivite ederek oksidatif stres gelişimine neden olmaktadır [237, 227, 238]. Yapılan çalışmalar inme ve metabolik sendromlu bireyler ile sağlıklı kontrollerinde diyet örüntüsünün PON1 metilasyonunu etkilediğini göstermiştir [239, 240]. *İn vitro* (rekombinant PON1 ve serum HDL-K) ve *in vivo* (fare ve insanlarda) olarak yürütülen bir çalışmada seruma di-oleoil-fosfatidilkolin inkübasyonu yapılmış, serumda PON1 aktivitesi ve PON1-HDL-K kompleksi düzeyinin arttığı gözlenmiştir [241]. Randomize kontrollü romatoid artritli 90 kadın üzerinde yürütülen bir araştırmada 3 ay süre ile 1 g/gün balık yağı suplemanı alan bireylerde (n:45) plasebo alanlara (n:45) kıyasla serum PON1 aktivitesinin arttığı belirlenmiştir [242]. Yaş ortalaması 56,8 yıl olan 34 T2DM'li birey ile yürütülen diğer bir çalışmada 6 hafta süre ile 2 g/gün EPA/DHA verilen T2DM'lilerde serum PON1 aktivitesinin değişmediği saptanmıştır [243]. Yaş ortalaması 26,1 yıl olan sağlıklı erkeklerde (n:8) akdeniz diyetine uygun (%61 TDYA) tek bir öğünle beslenenlerin serum PON1 enzim aktivitesi artarken; bazı tarzı diyetle uygun (%57 DYA) öğünle beslenenlerin serum PON1 enzim aktivitesinin azaldığı bildirilmiştir [244]. Zeytinyağı içeriği yüksek (%61,7 oleik asit) öğünle beslenen ve yaş aralığı 48-67 yıl olan 8 T2DM'li kadında serum PON1 enzim aktivitesinin arttığı, aspir yağı içeriği (%14,4) zengin öğünle beslenenlerde ise enzim aktivitesinin azaldığı tespit edilmiştir [245]. Yaş ortalaması 50,1 yıl ve kardiyovasküler hastalık riski olan erkeklerle yapılan çalışmada bireyler diyetin oleik asit içeriğine göre düşük (n:327) ve yüksek (n:327) olarak iki gruba ayrılmış, rs662 polimorfizmi genotiplerine göre diyetle enerji alımı arasında anlamlı fark bulunmazken; RR genotipine sahip bireylerde diyetle oleik asit alımı arttıkça serum PON1 enzim aktivitesinin arttığı saptanmış, QR ve RR genotipine sahip olanların QQ genotipine sahip olanlara kıyasla serum enzim aktivitesinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir [246]. Araştırma sonuçları TDYA içeriği zengin beslenme modelinin lipoprotein oksidasyonuna karşı koruyucu etkinlik gösterdiğini ve serum HDL-K ile birlikte serum PON1 enzim aktivitesini arttırdığını bildirirken [246, 153], doymuş yağ asit içeriğince zengin öğün ve beslenme tarzının ise lipid oksidasyon ürünlerini arttırarak karaciğerde PON1 eksresyonunu azalttığını, serum apolipoprotein AI ve J düzeylerini de azaltarak HDL-K ve PON1-HDL-K kompleksinin serumdaki miktarını azalttığını vurgulamaktadır [247, 248].

Bu çalışmada T2DM'li ve sağlıklı bireylerde rs662 ve rs854560 polimorfizm genotiplerine göre diyetle enerji, yağ ve karbonhidrat alım miktarları arasında istatistiksel fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.18 ve Çizelge 4.21). Sağlıklı grupta yer alanların rs662

genotiplerine göre diyetle protein alım miktarlarının (QQ>QR>RR) T2DM'lilere kıyasla daha yüksek olduğu belirlenmiş ($p<0,05$); fakat aynı ilişki rs854560 genotipleri arasında gözlenmemiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.16, Çizelge 4.17, Çizelge 4.18, Çizelge 4.19, Çizelge 4.20 ve Çizelge 4.21). Genotipi QQ olan T2DM'li ve sağlıklı bireylerin DTAK değerleri rs662 polimorfizminin diğer genotiplerine kıyasla daha yüksektir ($p>0,05$). Genotipi LM olan T2DM'li bireylerin DTAK değeri rs854560 polimorfizminin diğer genotiplerine göre daha yüksek iken ($p>0,05$); genotipi LM ve LL olan sağlıklı bireylerin DTAK'larının benzer olduğu tespit edilmiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.22). Literatürde T2DM'li ve sağlıklı bireylerin PON1 geni genotiplerine göre diyetle enerji, karbonhidrat, protein alım miktarları ve DTAK arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmaya rastlanmamıştır. Ancak diyetin toplam yağ içeriğinin artması inflamasyon ve oksidatif stresle ilişkili tutulmakta, bu durum PON1 ekspresyonu ve hepatik PON1 sekresyonunu azaltabilmektedir. Bu noktada diyetin yağ asit kompozisyonunun önemi öne çıkmakta, özellikle omega-3 yağ asidi ve oleik asitin besinsel kaynaklarının tüketiminin PON1 ekspresyonu ve serum PON1 enzim aktivitesini arttırarak, PON1 geni polimorfizmleri ve enzim aktivitesi ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Bu çalışmada T2DM'li ve sağlıklı bireylerin rs662 ve rs854560 genotipleri arasında yağ asit örüntüsü (DYA, TDYA ve ÇDYA), posa, kolesterol, omega-3 ve omega-6 yağ asiti alımları ile diyetin omega-6/omega-3 değerinde istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.18 ve Çizelge 4.21). Mevcut çalışmada özellikle rs854560 polimorfizmi genotipleri arasında anlamlı bir ilişkinin bulunmamasına hasta ve sağlıklı grupta yer alan bireylerin benzer beslenme alışkanlıklarına sahip olmasının neden olduğu düşünülmektedir. Buna ek olarak T2DM'li bireylere tıbbi beslenme tedavisi uygulanmış olmasının bu sonuca katkıda bulunduğu söylenebilmektedir.

Paraoksonaz 1 geni ve mikrobesein ögesi alımları ile ilgili yapılan çalışmalar incelendiğinde antioksidan aktivite gösteren vitamin ve mineraller öne çıkmaktadır. C ve E vitamininin serum PON1 enzim aktivitesi ile ilişkisini inceleyen hayvan ve insan çalışmalarında çelişkili sonuçlar mevcuttur. Bireylerin sigara içme durumu, fiziksel aktivite düzeyleri ve kronik hastalık varlığı gibi etmenlerin çalışma sonuçlarını etkilediği belirtilmiştir. C ve E vitamininin serum PON1 enzim aktivitesinin sürdürülmesinde koruyucu etkisinin olduğunu bildiren çalışmaların yanında supleman düzeyinde yapılan diyet müdahalelerinin uygulanmadan önce bireylerin serum vitamin seviyelerinin değerlendirilmesi gerektiği, fazla alımın oksidatif dengeyi bozarak bireyi prooksidan ve proinflamatuvar sürece sürükleyeceği

bildirilmiştir [249-252]. Bu çalışmada sağlıklı grupta yer alanların rs662 genotiplerine göre diyetle tiamin, niasin, fosfor, demir ve çinko alım miktarları hasta grubuna kıyasla daha yüksek iken; C vitamini ve magnezyum alım miktarları daha düşüktür ($p<0,05$) (Çizelge 4.18). Vitamin ve mineraller insülin sentezi, salınımı, kan glukoz seviyelerinin düzenlenmesi gibi sayısız enzimatik reaksiyonda kofaktör ve koenzim olarak önemli rol oynamaktadır. Mevcut çalışmada bireylerin özellikle rs854560 polimorfizmi genotiplerine göre diyetle vitamin ve mineral alım miktarları arasında anlamlı bir ilişki bulunmamasının hasta ve sağlıklı grupta yer alanların PON1 geni genotip dağılımlarının benzer olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Bireylerin beslenme alışkanlıkları, besin grubu tüketim miktarları, günlük besin ögesi gereksinimleri, satın alma gücü ve besine ulaşılabilirlik gibi faktörler besin tüketimini ve buna bağlı olarak diyetle besin ögesi alım miktarlarını etkileyebilecektir.

Bu araştırmada bireylerin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre diyetle enerji ve makrobesin ögeleri alımları ile serum TAS, TOS, OSİ ve DTAK değeri arasındaki ilişki incelendiğinde; farklı genotipe sahip T2DM'lilerin (QQ, QR, RR, LL ve LM) diyetle enerji, karbonhidrat, protein, yağ ve posa alım miktarları ile DTAK arasında pozitif yönlü ilişki olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$) (Çizelge 4.38). Genotipi QQ, LL ve MM olan T2DM'lilerin çeşitli makrobesin ögeleri (enerjinin karbonhidrat ve proteinden gelen yüzdesi, protein ve yağ) ile serum TAS arasında da pozitif yönlü anlamlı ilişki belirlenmiştir ($p<0,05$) (Çizelge 4.38). Farklı genotiplere sahip sağlıklı bireylerde (QQ, QR, LL ve LM) de T2DM'lilere benzer şekilde birçok makrobesin ögesi (enerji, karbonhidrat, yağ, protein ve posa) alım miktarları ile DTAK arasındaki ilişki pozitif yönlüdür ($p<0,05$) (Çizelge 4.38). Sağlıklı bireylerde (QQ genotipe sahip olanlar) enerjinin yağdan gelen yüzdesi, diyetle enerji ve karbonhidrat alım miktarı (MM genotipe sahip olanlar) ile serum PON1 enzim aktivitesi arasında negatif yönlü ($p<0,05$), diyetle protein (genotipi RR olanlar) ve posa (genotipi LL olanlar) alım miktarı ile serum PON1 enzim aktivitesi arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki belirlenmiştir ($p<0,05$) (Çizelge 4.38).

Tam tahıllı besinler, kurubaklagiller, sebze ve meyveler diyetin başlıca karbonhidrat, posa ve antioksidan kaynağıdır. Tekli (omega-9) ve çoklu doymamış yağ asidi (omega-3 ve omega-6) kaynaklarının da DTAK değerini arttıracacağı vurgulanmaktadır. Hasta ve sağlıklı grupta elde edilen benzer korelasyon sonuçlarının bireylerin diyetle enerji ve besin ögesi alım miktarlarının benzer olmasından kaynaklanabileceği varsayılmaktadır.

Erkek ve kadınların (hasta ve sağlıklı) diyetle enerji ve makrobesin ögeleri alım miktarları ile serum TAS, TOS, OSİ ve DTAK değeri arasındaki ilişki, tüm bireylerin hasta ve sağlıklı olarak gruplandırılması ile elde edilen istatistiksel sonuçlarla benzerlik göstermiş; LL genotipine sahip T2DM'li erkekler ile QQ genotipine sahip T2DM'li kadınların diyetle posa alımı ile serum PON1 enzim aktivitesi arasında pozitif yönlü, MM genotipine sahip sağlıklı erkeklerin diyetle enerji, karbonhidrat, posa ve protein alımı ile serum PON1 enzim aktivitesi arasında ise negatif yönlü anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.39). Literatürde T2DM'li ve sağlıklı bireylerde cinsiyete göre PON1 geni genotiplerinin diyetle enerji ve makrobesin ögeleri alım miktarları ile serum TAS, TOS, OSİ ve DTAK değeri ilişkisini değerlendiren çalışmaya rastlanmamıştır. Mevcut çalışmada genotipi RR ve MM olan T2DM'li erkeklerde örneklem sayısındaki yetersizlik sebebiyle istatistiksel analiz yapılamamıştır. Hasta ve sağlıklı kadınlar ile sağlıklı erkeklerin PON1 geni genotiplerine göre dağılım sayılarının çalışmaya dahil edilen tüm bireylerin PON1 geni genotiplerine göre dağılım sayılarına benzer olmasının bu sonuca etki ettiği düşünülmektedir.

Sağlıklı genç yetişkinlerde yapılan araştırmalar DTAK'ın serum TAS'ın tahmininde iyi bir parametre olduğunu bildirmiş ve DTAK ile serum APG, okside LDL-K ve trigliserid arasında negatif; serum HDL-K ve TAS arasında ise pozitif yönlü anlamlı ilişki olduğunu tespit etmiştir [156, 157]. Bu çalışmada T2DM'li ve sağlıklı bireylerin PON1 genotiplerine göre HbA1c, serum APG, kan lipid profili, TAS, TOS, OSİ ve PON1 enzim aktiviteleri ile DTAK arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki belirlenmemiştir ($p<0,05$) (veriler çizelgede gösterilmemiştir). Diyetin toplam antioksidan kapasitesi, diyetteki tüm antioksidanları ve bunların arasındaki sinerjik etkileri göz önüne alan ve birlikte değerlendiren bir parametredir. Diyetin besin ögesi kompozisyonu ve antioksidan kapasitesi, serum PON1 enzim aktivitesini değiştirmekte, PON1 geninin genetik yanıtını düzenleyebilmektedir [91]. Mevcut araştırmalardaki örneklem sayısı ve özelliği ile rs662 ve rs854560 polimorfizmleri genotiplerine göre değerlendirme yapılmamış olmasının benzer sonuçlar elde edilmemesini etkilediği düşünülmüştür. Tip 2 diyabetli ve sağlıklı bireylerin rs662 ve rs854560 polimorfizmleri genotipleri dağılımlarının benzer olduğu çalışmaların sayısının artışı, olası mekanizmaların anlaşılmasında yol gösterici olacaktır.

5.6. Bireylerin PON1 Genotiplerine Göre Besin Grupları Tüketimlerinin Değerlendirilmesi

Besin tüketim tercihlerinin serum PON1 enzim aktivitesinin düzenlenmesinde önemli rol oynadığı bilinmektedir [253]. Aynı zamanda diyetin besin ögesi içeriği de PON1 ekspresyonu ve hepatik PON1 sekresyonunu etkilemektedir [151]. Çalışmalar çoğunlukla sebze ve meyve, yağlı tohumlar ve yağ grubu tüketiminin serum PON1 enzim aktivitesine etkisi üzerine yoğunlaşmış olup yeterli ve dengeli beslenme kapsamında tüketilmesi önerilen besin grupları üzerine odaklanan çalışmalar sınırlı sayıdadır [154, 254, 255].

Obez T2DM'lilerde (n:80) sebze ve meyve tüketimindeki artışın serum PON1 konsantrasyonunu arttırdığı bildirilmiştir [154]. Sebze, meyveler ve bunların sularının serum PON1 enzim aktivitesi ve konsantrasyonunu etkilediği belirlenmiştir. Avrupa popülasyonunda yapılan bir araştırmada sebze ve meyve suyu tüketiminin serum PON1 aktivitesi ve konsantrasyonunu arttığı tespit edilmiştir [254]. Ancak yaş aralığı 19-52 yıl olan 77 sağlıklı erkek ve kadında yürütülen diğer bir çalışmada 6 hafta süre ile yüksek (815 g/gün) ve düşük (170 g/gün) miktarlarda sebze ve meyve tüketen bireylerden her iki grupta da serum PON1 enzim aktivitesinin azaldığı belirlenmiştir [255]. Benzer şekilde 37 sağlıklı kadında (yaş ortalaması 42,6 yıl) yürütülen başka bir çalışmada sebze ve meyve tüketimi ile serum PON1 enzim aktivitesi arasındaki ilişki negatif yönlü bulurken, R ve L alleleline sahip bireylerin serum PON1 aktivitesinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir [256]. Araştırma sonuçlarındaki farklılıkların bireylerin sebze ve meyve tükettikleri süre, sigara içme durumu, fiziksel aktivite düzeyi ile farklı PON1 genotiplerine sahip olmasından kaynaklandığı belirtilmiştir.

Bu çalışmada hasta ve sağlıklı gruptaki bireylerin rs662 ve rs854560 polimorfizm genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları arasında fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.24 ve Çizelge 4.27). Hasta grubunda sebze grubu tüketim miktarlarının genotiplere göre dağılımı; QR>QQ>RR ve LM>MM>LL, meyve grubu; QR>RR>QQ ve MM>LL>LM şeklindedir. Sağlıklı grupta sebze grubu tüketim miktarlarının genotiplere göre dağılımı; QQ>RR>QR ve MM>LL>LM, meyve grubu; QR>RR>QQ ve LM>LL>MM olarak belirlenmiştir (Çizelge 4.22, Çizelge 4.23, Çizelge 4.25 ve Çizelge 4.26). Literatürde T2DM'li ve sağlıklı bireylerde PON1 geni rs662 ve rs854560 polimorfizmleri genotipleri arasında besin grupları tüketim miktarları açısından farklılıkları değerlendiren çalışmaya

rastlanmamıştır. Bireylerin besin seçimlerini, tüketilen besinin türünü ve miktarını etkileyen çevresel, ailesel, bireysel ve ekonomik düzeyde birçok faktörün çalışma sonuçlarında etkili olabileceği düşünülmüştür. Mevcut çalışmada anlamlı bir ilişki bulunmaması bireylerin benzer besin seçimlerine ve beslenme alışkanlıklarına sahip olması ile örneklem sayısının genotiplere göre dağılımındaki farklılıktan kaynaklanmış olabilir.

Çeşitli çalışmalar, yağlı tohum tüketiminin kardiyovasküler hastalık riskini azalttığını ve sağlıklı lipid profilinine katkı sağladığını göstermektedir. Çalışma sonuçları bu etkinin yağlı tohumların bileşiminde bulunan TDYA, ÇDYA, antioksidanlar, fitosteroller ve fitokimyasallar gibi diğer birçok biyoaktif bileşenlerden kaynakladığını belirtmiştir [155, 257]. İnsanlarda ve hayvan modellerinde yağlı tohumların PON1 üzerindeki çeşitli etkilerini göstermeyi amaçlayan farklı diyet müdahaleleri gerçekleştirilmiştir [258-260]. Beş hafta süre ile ceviz ezmesi ile zenginleştirilmiş et tüketen kardiyovasküler hastalık riski olan 23 bireyde (14 erkek ve 9 kadın) rs662 ve rs854560 polimorfizminin tüm genotiplerinde (QQ, QR ve RR; LL, LM ve MM) serum PON1 enzim aktivitesinin arttığı belirlenmiştir [259]. Ancak 15 gün süre 45 g/gün Brezilya fıındığı tüketen 15 normolipidemik bireyde (5 erkek ve 10 kadın) serum PON1 enzim aktivitesinin değişmediği tespit edilmiştir [261]. Benzer şekilde 2,5 g/gün antep fıstığı tüketimi sağlanan ratlarda serum PON1 enzim aktivitesi artarken, 5 g/gün antep fıstığı tüketiminin enzim aktivitesini azalttığı saptanmıştır [262]. Bu sonuçlar tüketilen yağlı tohumun çeşidine, miktarına, yağ asidi kompozisyonuna ve dengesine göre serum PON1 enzim aktivitesinin etkilenebileceğini göstermektedir. Olası mekanizma kesin olarak açıklanamamakla birlikte yağlı tohumların TDYA, ÇDYA, antioksidan, fitosterol ve fitokimyasal içerikleri ile diyetin doymuş/doymamış yağ asitleri ve diğer diyet bileşenlerinin dengesini etkileyerek serum PON1 enzim aktivitesi üzerinde düzenleyici rol oynayabileceği düşünülmektedir.

Bu çalışmada bireylerin rs662 ve rs854560 polimorfizmlerine göre yağlı tohum ve çekirdekler tüketim miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.24 ve Çizelge 4.27). Hasta grubunda genotiplere göre yağlı tohumlar ve çekirdekler tüketim miktarları $QQ>RR>QR$ ve $MM>LL>LM$, sağlıklı grupta ise $RR>QQ>QR$ ve $LL>MM>LM$ olarak bulunmuştur (Çizelge 4.22, Çizelge 4.23, Çizelge 4.25 ve Çizelge 4.26). Bu sonuca hasta ve sağlıklı grupta yer alan bireylerin besin seçimlerinin ve beslenme alışkanlıklarının benzer olması ile bireylerin özellikle besin gruplarına yönelik yetersiz beslenme bilgi düzeyine sahip olması neden olarak gösterilebilmektedir.

Bu araştırmada T2DM’li bireylerden QR genotipine sahip olanların kurubaklagil tüketimi ile serum PON1 enzim aktivitesi arasında pozitif yönlü ilişki belirlenmiştir ($p<0,05$) (Çizelge 4.41). Genotipi LL olan T2DM’lilerin yağlı tohumlar ve çekirdekler tüketimi ve genotipi LL olan sağlıklı bireylerin kurubaklagil tüketimi ile serum PON1 enzim aktivitesi arasındaki ilişki de pozitif yönlü bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.41). Sağlıklı bireylerden MM genotipine sahip olanların ise ekmek ve tahıllar tüketimi ile serum PON1 enzim aktivitesi arasındaki ilişki negatif yönlüdür ($p<0,05$) (Çizelge 4.41). Genotipi QR olan T2DM’li erkeklerin şeker ve şekerli ürünler tüketimleri ve LM genotipine sahip T2DM’li erkeklerin yağ tüketimleri ile serum PON1 enzim aktivitesi arasında negatif yönlü ilişki saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.42). Hasta grubunda yer alan QR genotipine sahip kadınların kurubaklagil tüketimi ile serum PON1 enzim arasındaki ilişki pozitif yönlüdür ($p<0,05$) (Çizelge 4.43). Yüksek şükroz içeren besinler hiperlipidemi ve oksidatif strese yol açarak serum PON1 enzim aktivitesini azaltmaktadır [263]. Kurubaklagiller ile yağlı tohumlar ve çekirdeklerin yapılarında bulunan ikincil metabolitlerin biyolojik aktivite göstererek serum PON1 enzim aktivitesi üzerinde koruyucu etki oluşturduğu öngörülmektedir. Bireylerin genotipleri ve serum HDL-K düzeyleri de serum PON1 enzim aktivitesini etkilemektedir. Ancak olası mekanizmaların açıklanabilmesi ve daha iyi yorumlanabilmesi için rs662 ve rs854560 polimorfizmlerinin genotiplerine göre besin grubu tüketimlerinin değerlendirildiği çalışmalarının sayısının arttırılmasına ihtiyaç vardır.

Buna ek olarak bu çalışmada hasta ve sağlıklı grupta yer alan bireylerin farklı genotiplerinde (QQ, QR, LM, MM) ekmek ve tahıllar, kurubaklagil, yağlı tohumlar ve çekirdekler, yağ ve yumurta tüketimi ile serum TAS arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki olduğu bulunmuştur ($p<0,05$) (Çizelge 4.41). Et-tavuk-balık tüketimi (QR ve LM genotip), yumurta tüketimi (LM, LL ve MM genotip), yağlı tohumlar ve çekirdekler tüketimi (QR, RR, LL ve MM genotip), kurubaklagil tüketimi (MM ve RR genotip), sebze tüketimi (RR genotip), meyve tüketimi (MM genotip) ve yağ tüketimi (LM genotip) ile serum TOS arasındaki ilişki negatif yönlü, şeker ve şekerli besinler tüketimi (LL genotip) ile serum TOS ve OSİ değeri arasında pozitif yönlü önemli ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0,05$) (Çizelge 4.41). Ayrıca yağlı tohumlar çekirdekler (RR ve MM genotip), meyve tüketimi (MM genotip) ve yağ tüketimi (QQ genotip) ile OSİ arasındaki ilişki de negatif yönlüdür ($p<0,05$) (Çizelge 4.41). Günlük beslenmemizde antioksidan bileşiklerin en önemli kaynağı bitkisel besinlerdir. Kurubaklagiller ve yağlı tohumların yapısında bulunan bitkisel proteinler, fenolik asitler, tokoferol ve askorbik asit antioksidan özellik göstermektedir. Ayrıca sebze ve meyveler

antioksidan nitelikteki vitaminler (A, C ve E vitamini) ve bileşiklerden (polifenoller ve karotenoidler) zengindir. Hayvansal kaynaklı besinlerde bulunan ürik asit, hemoglobin, transferin, miyoglobin, laktoferrin, ferritin, melatonin, glutatyon ve metiyonin gibi moleküller de antioksidan özelliğe sahip bileşikler arasında yer almaktadır. Ancak kurubaklagiller, yağlı tohumlar, sebze ve meyvelerin yumurta ve et-tavuk-balığa kıyasla antioksidan aktivitesi daha yüksektir. Mevcut çalışmada belirtilen besin gruplarının serum TAS ile pozitif; serum TOS ve OSI değeri ile negatif yönlü anlamlı ilişkisinin yapılarında bulunan polifenoller, karotenoidler, A, C ve E vitamini gibi antioksidan nitelikteki öğelerden kaynaklanabileceği, bireylerin PON1 geni genotiplerine göre besin grupları tüketim miktarlarının da bu sonucu etkileyebileceği göz önünde bulundurulmuştur.

5.7. Bireylerin PON1 Genotiplerine Göre Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

Paraoksanoz 1'in yaş, beslenme, yaşam tarzı alışkanlıkları, hastalıklar ve ilaç kullanımı gibi pek çok düzenleyicisinin olduğu bilinmesine karşın; serum PON1 aktivitesini etkileyen en büyük etkenin PON1'in genetik polimorfizmleri olduğu bildirilmiştir [141, 203, 117]. Çalışma sonuçları serum PON1 enzim aktivitesinin T2DM'li bireylerde azaldığını ve hiperglisemiye bağlı artan oksidatif stresin de serum PON1 enzim aktivitesini azaltabileceği belirtilmiştir [6, 264, 265].

Hashemi ve arkadaşları tarafından yapılan bir sistematik derleme ve metaanaliz çalışmasında sağlıklı bireylerde serum PON1 aktivitesinin T2DM'lere kıyasla 1,25 kat daha yüksek olduğu, genotiplere göre incelendiğinde rs854560 polimorfizminin LM genotipinde, rs662 polimorfizminin ise tüm genotiplerinde (RR>QR>QQ) istatistiksel anlamlı fark olduğu saptanmıştır [266]. Avrupa popülasyonunda 86 T1DM'li, 246 T2DM'li ve 100 sağlıklı bireyle yürütülen bir araştırmada; diyabetli bireylerde sağlıklılara kıyasla baskın allelin M alleli olduğu, R allel sıklığının ise en az olduğu belirlenmiştir. LL ve RR genotipleri serum PON1 enzim aktivitesi ve iyi glisemik kontrolle ilişkili bulunmuştur [11]. Bu çalışmadan elde edilen sonuçlar Ağaçhan ve arkadaşları tarafından Türklerde (213 T2DM'li ve 116 sağlıklı, yaş ortalaması 59,9 yıl) yapılan çalışma sonuçları ile benzerlik göstermektedir [267]. Ülkemizde yapılan bir çalışmada yaş ortalaması 54,4 yıl olan 100 T2DM'li (56 erkek, 46 kadın) ve yaş ortalaması 44,0 yıl olan 50 sağlıklı bireyin (21 erkek, 29 kadın) PON1 192 genotiplerine serum PON1 enzim aktiviteleri en yüksek RR genotipinde en düşük ise QQ

genotipinde; PON1 55 genotiplerine göre ise en yüksek MM genotipine sahip olanlarda en düşük LL genotipine sahip olanlarda olduğu görülmüştür [214].

Bu araştırmada T2DM'li ve sağlıklı bireylerin PON1 192 genotiplerine göre serum PON1 enzim aktivitesi genotipi RR olanlarda QR ve QQ olanlara kıyasla daha yüksektir ($p<0,05$) (Çizelge 4.29 ve Çizelge 4.30). Hasta ve sağlıklı grupta yer alanların PON1 55 genotiplerine göre PON1 aktivitesi ise LL genotipine sahip olanların LM ve MM genotipine sahip olanlardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$) (Çizelge 4.32 ve Çizelge 4.33). Paraoksonaz 1 enzim aktivitesi genetik faktörlerin yanında çevresel, farmakolojik faktörler ve bireyin beslenme durumundan etkilenmektedir. Tip 2 diyabetlilerde var olan kronik hiperglisemi PON1'in enzimatik veya nonenzimatik glikasyonuna neden olarak enzim aktivitesini azaltmaktadır. Literatürde yer alan çalışmalarda ve bu araştırmada PON1 rs662 ve rs854560 polimorfizmleri ile serum PON1 aktivitesi arasında farklı sonuçlar elde edilmiş olup, bu durumun çeşitli popülasyonlar arasında farklı genotipleri ile çevresel faktörler ve gen-çevre etkileşimlerinden kaynaklanabileceğini akla getirmiştir.

Literatürde yer alan araştırmalar serum PON1 aktivitesi ve PON1 polimorfizmleri ile T2DM arasında net bir ilişkinin olmadığını bildirmektedir. Ancak PON1 geninin T2DM ve sağlık üzerine etkilerinin değerlendirilmesinde, kan biyokimyasal bulgularının önemli bir yer tuttuğu belirtilmiştir [266, 268]. Yapılan bir çalışmada 40 T2DM'li bireyde (vasküler komplikasyonu olan ve olmayan) HbA1c, serum APG, total kolesterol, HDL-K, LDL-K ve PON1 enzim aktivitesinin sağlıklı bireylere (n:20) kıyasla daha yüksek olduğu bulunmuş, hasta ve sağlıklıların PON1 geni genotiplerine göre serum PON1 enzim aktiviteleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu tespit edilmiştir [213]. Bireylerin PON1 geni genotiplerine göre glisemik kontrolünün değerlendirildiği bir çalışmada sağlıklı bireylerin (n:148) PON1 55 genotiplerine göre HbA1c düzeyleri arasında anlamlı farklılık bulunmazken, yeni tanı almış diyabetli bireylerde (n:145) iyi glisemik kontrol (APG ve HbA1c düzeyleri referans aralıkta) sıralaması RR>QR>QQ genotipi şeklindedir. Bireylerin PON1 192 genotiplerine göre HbA1c düzeyleri arasında istatistiksel olarak önemli fark bulunmamıştır [269]. Koroner arter hastaları ile yürütülen vaka-kontrol çalışmasında, hasta grubunda (n:126) genotipi QQ olanların ve M allel taşıyanların serum trigliserid seviyelerinin yüksek olduğu ancak kontrol grubunda M allel varlığının düşük trigliserid düzeyi ile ilişkili olduğu görülmüştür. Kontrol grubunda (n:203) R allel varlığı yüksek HDL-K ile ilişkili bulunurken, hasta grubunda istatistiksel anlamlı ilişki belirlenmemiş, total

kolesterol ve LDL-K gruplar ve genotipler arasında önemli fark göstermemiştir [270]. Türklerde yapılan çalışmada 100 T2DM'li ve 50 sağlıklı bireyin PON1 192 ve 55 genotiplerine göre HbA1c, serum total kolesterol, HDL-K, LDL-K ve trigliserid düzeyleri düzeyleri istatistiksel olarak önemli fark bulunmamıştır. Çalışma sonuçlarına bireylerin genotiplerine göre dağılım sayılarının farklılığı ile çalışmaya dahil edilen bireylerin seçimindeki sınırlılıkların etki ettiği bildirilmiştir [214].

Bu araştırmada T2DM'li bireylerin rs662 polimorfizm genotiplerine göre HbA1c (QQ>QR>RR), serum APG (QQ>QR>RR), serum total kolesterol (QR>QQ>RR), serum HDL-K (QR>QQ>RR), serum LDL-K (QR>QQ>RR) ve serum trigliserid seviyelerinin (QQ>QR>RR) sağlıklı bireylere kıyasla daha yüksek olduğu görülürken, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.29, Çizelge 4.30 ve Çizelge 4.31). Hasta grubunda yer alanların trigliserid seviyeleri genotip dağılımına göre QR>RR>QQ iken; sağlıklı grupta RR>QQ>QR şeklindedir ($p<0,05$) (Çizelge 4.29 ve Çizelge 4.30). Sağlıklı bireylerin rs854560 polimorfizm genotiplerine göre serum HDL-K düzeyleri (MM>LL>LM) T2DM'li bireylere kıyasla daha yüksek iken ($p<0,05$); HbA1c, serum APG ve diğer kan lipid profilleri arasında önemli fark tespit edilmemiştir ($p>0,05$) (Çizelge 4.32, Çizelge 4.33 ve Çizelge 4.34). Bu sonucun ortaya çıkması bireylerin beslenme durumu, kullandıkları OAD'ler, fiziksel aktivite düzeyleri ve yaşam tarzlarındaki farklılıklardan kaynaklanmış olabilir. Ayrıca diyabetik bireylerde pankreatik β hücre fonksiyonundaki farklılıklar, tanı alma süresi, hiperinsülinemi ve T2DM ile ilişkili tutulan ancak tespit edilmemiş diğer polimorfizmlerin varlığı da glisemik kontrol ve lipid profiline etki edecektir. Yüksek glukoz seviyelerinin Sp1 ve PKC arasındaki etkileşim nedeniyle PON1 gen ekspresyonunu değiştiren faktörlerden biri olduğu, gen ekspresyonundaki değişikliklerin serum PON1 enzim aktivitesini azaltabileceği bilinmektedir. Enzim aktivitesindeki azalma, LDL-K oksidasyon ürünlerinin uzaklaştırılmasını engelleyip oksidatif stresi artırarak, bireylerin biyokimyasal bulgularına etki edebilmektedir.

Eraldemir ve arkadaşları meme kanseri öyküsü olan 37 T2DM'li kadında serum TOS ve OSİ değerlerinin sağlıklılara (n:30) kıyasla yüksek olduğunu tespit etmiştir [271]. Başka bir araştırmada 30 glukoz intoleransı olan obez ve 30 nondiyabetik obez bireyin serum TAS seviyelerinin kontrol grubundan (n:30) düşük olduğu, OSİ değerinin glukoz intoleransı olan obez bireylerde sağlıklı bireylere kıyasla yüksek bulunduğu belirlenmiştir [272]. Türklerde 26 diyabetik retinopatili ve 26 sağlıklı bireyde serum TAS, TOS ve PON1 enzim

aktivitesinin incelendiği bir çalışmada hastalık varlığına göre serum TAS ve TOS seviyeleri arasında anlamlı ilişki bulunmazken, serum PON1 enzim aktivitesinin sağlıklı bireylerde daha yüksek olduğu belirlenmiştir [273].

Bu araştırma literatürde T2DM ve sağlıklı bireylerde rs662 ve rs854560 polimorfizmi genotiplmeleri yapılarak serum TAS, TOS, OSİ değeri ve serum PON1 enzim aktivitesinin incelendiği ilk çalışmadır. Hasta ve sağlıklıların rs662 ve rs854560 polimorfizmi genotiplerine göre serum TAS, TOS ve OSİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.31 ve Çizelge 4.34). Hasta grubunda yer alanların serum TOS değerleri (QQ>QR>RR; MM>LL>LM) sağlıklılara kıyasla daha yüksek görünse de bu fark önemli bulunmamıştır ($p>0,05$) (Çizelge 4.29, Çizelge 4.30, Çizelge 4.31, Çizelge 4.32, Çizelge 4.33 ve Çizelge 4.34). Hasta ve sağlıklıların grup içinde ve gruplar arasında rs662 ve rs854560 polimorfizm genotiplerine göre serum PON1 enzim aktiveleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenirken; beklenmedik bir şekilde serum TAS, TOS ve OSİ değeri arasında istatistiksel önemli fark bulunmamıştır. Yaş, ve cinsiyet TAS, TOS ve OSİ gibi oksidatif stres parametrelerini etkilemektedir. Bunu yanında hiperglisemik koşullarda bozulan oksidatif dengeyi iyileştirebilmek için artan PON1 geni ekspresyonu, enzimin konsantrasyonu ve aktivitesini arttırabilecektir.

Bu çalışmada hasta grubunda rs662 ve rs854560 polimorfizmlerinin neredeyse tüm genotiplerinde çeşitli antropometrik ölçümler ve vücut bileşimleri (vücut ağırlığı, BKİ, boyun çevresi, bel çevresi, kalça çevresi, bel/boy, bel/kalça, vücut yağ miktarı ve vücut adipozite indeksi) ile HbA1c, serum APG, total kolesterol, LDL-K ve trigliserid düzeyleri arasında pozitif yönlü ilişki saptanırken; serum HDL-K ile negatif yönlü anlamlı ilişki olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Aynı zamanda vücut su miktarı ve yağsız vücut kütlesi ile serum HDL-K arasında pozitif yönlü önemli ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$) (Çizelge 4.36). Sağlıklı bireylerde de rs662 ve rs854560 polimorfizm genotiplerine göre antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri, vücut adipozite indeksi, MET skoru ile HbA1c, serum APG ve lipid profili arasında benzer sonuçlar elde edilmiştir (Çizelge 4.36). Bazı çalışmalarda obez bireylerde LDL-K oksidasyon ürünlerinin artarak, HDL-K'nın oksidasyona karşı koruyuculuğunun azaldığı bildirilmiştir [274, 275]. Kronik endokrin bir hastalık olan T2DM bireylerin vücut bileşimi ve antropometrik ölçüm değerlerini etkilemektedir. Artan vücut yağı ve BKİ, bireylerin HbA1c, serum APG ve lipid profili gibi metabolik parametrelerinin

artışı ile sonuçlanacaktır. Bu durumun T2DM’li bireylerde hastalığın seyrini kötüleştireceği sağlıklı bireylerde ise T2DM gelişim riskini arttıracığı beklenen bir durumdur.

Bu araştırmada T2DM’li ve Q alleli (risk alleli) taşıyanlarda (QQ+QR) obezite ve kronik hastalık riskinin belirlenmesinde kullanılan BKİ ve antropometrik ölçümler (vücut ağırlığı, boyun çevresi, bel çevresi, bel/boy ve bel/kalça) ile serum TOS ve OSİ değeri arasındaki ilişki ise beklenildiği gibi pozitif yönlü iken; serum TAS arasındaki ilişki negatif yönlü olarak saptanmıştır ($p<0,05$). Sağlıklı bireylerde de benzer sonuçlar elde edilmiştir (Çizelge 4.37). Diğer rs662 ve rs854560 genotiplerinde de benzer şekilde vücut ağırlığı, boyun çevresi, bel çevresi, kalça çevresi, bel/boy ve bel/kalça gibi antropometrik ölçümler, vücut yağ miktarı ve vücut adipozite indeksi ile serum TAS arasında negatif yönlü, serum TOS ve OSİ değeri arasında pozitif yönlü ilişki belirlenirken; vücut su miktarı, yağsız vücut kütlesi ve MET skoru ile serum TAS arasındaki ilişkinin pozitif yönlü, serum TOS ve OSİ değeri arasındaki ilişkinin negatif yönlü olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$) (Çizelge 4.37). Vücut su ve yağ miktarı, yağsız vücut kütlesi ile vücut adipozite indeksi vücut bileşiminin ve obezitenin değerlendirilmesinde önem taşımaktadır. Bireylerin vücut bileşimi ve antropometrik ölçümlerindeki farklılıkların serum PON1 enzim aktivitesini etkileyeceği, buna bağlı olarak da serum TAS, TOS ve OSİ değerlerinin değişebileceği düşünülmektedir. Ayrıca obezite trigliserid seviyesinde artış, serum HDL-K düzeyinde azalma, lipoproteinlerin yapı ve konsantrasyonlarında değişikliğe neden olarak lipid metabolizmasında anormallikler oluşturmakta, adipoz dokudan salgılanan serbest yağ asitlerinin kan dolaşımına verilmesi hepatik insülin direnci ve glukoz üretiminin artışı ile sonuçlanmaktadır. Bu durum organizmada oksidatif stres ve oksidatif stresin belirlenmesinde kullanılan parametrelerin (serum TAS, TOS ve OSİ değeri) düzeylerinin artışına neden olmaktadır. Bu bilgiler doğrultusunda bireylerin vücut bileşimi, antropometrik ölçümleri ve BKİ değerlerinin serum PON1 enzim aktivitesini etkileyen bir risk faktörü olabileceği sonucu çıkarılabilir.

Bu çalışmada PON1 geni rs662 polimorfizminin Türk T2DM’li ve sağlıklı bireylerde BKİ, kalça çevresi, vücut yağ ve vücut su miktarı üzerinde belirgin etkisinin olduğu bulunmuştur. Sağlıklı bireylerin PON1 geni genotiplerine göre serum PON1 enzim aktiviteleri T2DM’lilere kıyasla daha yüksektir. Tip 2 diyabetli ve sağlıklı bireylerde kurubaklagiller, yağlı tohum ve çekirdekler, meyve ve sebze grubu tüketiminin serum PON1 enzim aktivitesi ile DTAK seviyelerini arttırdığı belirlenmiştir. Ancak literatürde yer alan çalışma sayısının

az olması ilişkili mekanizmaların net bir şekilde açıklanamamasına sebep olmaktadır. Genetiğin tek başına beslenme ve T2DM'ye olan etkisinin değerlendirilmesi oldukça zordur. Bireylerde PON1 geni polimorfizmi dışında T2DM ile ilişkili olabilecek birçok gen polimorfizmi ve çevresel faktörlerin olduğu bilinmelidir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma, Türk T2DM'li ve sağlıklı yetişkin bireylerde oksidatif stresle ilişkili PON1 gen polimorfizminin beslenme durumu, vücut bileşimi ve bazı biyokimyasal parametrelerle arasındaki ilişkinin belirlenmesi amacıyla yürütülmüştür. Gerçekleştirilen çalışmanın sonuçları aşağıda özetlenmiştir:

- Tip 2 diyabetli erkeklerin rs662 polimorfizm genotiplerine göre %47,8'sinde QQ, %45,7'sinde QR ve %6,5'inde RR genotipi; rs854560 genotiplerine göre %28,3'ünde LL, %67,4'ünde LM ve %4,3'ünde MM genotipi bulunmaktadır. Sağlıklı erkeklerin %54,3'ünde QQ, %34,8'sinde QR ve %10,9'unda RR genotip; %34,8'inde LL, %39,1'inde LM ve %26,1'inde MM genotip varlığı tespit edilmiştir.
- Tip 2 diyabetli kadınların rs662 polimorfizm genotiplerine göre %50,0'sinde QQ, %33,9'unda QR ve %16,1'inde RR genotipi; rs854560 genotiplerine göre %32,1'inde LL, %50,0'sinde LM ve %17,9'unda MM genotipi saptanmıştır. Sağlıklı kadınların %41,1'inde QQ, %46,4'ünde QR ve %12,5'inde RR genotip; %28,6'sında LL, %57,1'inde LM ve %14,3'ünde MM genotipi tespit edilmiştir.
- Cinsiyete göre PON1 geni genotipleri sıklıkları arasındaki farklılık istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p<0,05$).
- Tip 2 diyabetli bireylerden QQ, QR ve RR genotipinde olanların ortalama BKİ değerleri sırasıyla; $28,1\pm4,51$ kg/m², $29,0\pm4,35$ kg/m² ve $30,2\pm4,72$ kg/m², LL, LM ve MM genotipinde olanların ortalama BKİ değerleri ise sırasıyla; $27,3\pm4,29$ kg/m², $29,5\pm4,61$ kg/m² ve $28,4\pm3,72$ kg/m²'dir. Sağlıklı bireylerin ortalama BKİ değerleri genotipi QQ olanlarda $27,7\pm3,92$ kg/m², genotipi QR olanlarda $27,5\pm4,41$ kg/m² ve genotipi RR olanlarda $32,1\pm5,67$ kg/m², genotipi LL, LM ve MM olanların ortalama BKİ değerleri ise sırasıyla; $30,5\pm5,57$ kg/m², $27,1\pm3,60$ kg/m² ve $27,0\pm3,53$ kg/m²'dir. Hasta ve sağlıklı grupta yer alan bireylerin rs662 polimorfizm genotiplerine göre BKİ değerleri arasında önemli fark belirlenirken ($p<0,05$); rs854560 polimorfizm genotipleri arasında önemli bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).
- Hasta ve sağlıklı grubun rs662 polimorfizm genotiplerine göre kalça çevresi (cm), vücut yağ ve su miktarı (%) ve vücut adipozite indeksi değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli iken ($p<0,05$); rs854560 polimorfizm genotiplerine göre bireylerin antropometrik ölçümleri, vücut bileşimleri, adipozite indeks değerleri ve MET skorları arasında önemli bir fark belirlenmemiştir ($p>0,05$).

- Genotipi LM olan sağlıklı bireyler dışında bütün genotiplerde en çok atlanan ana öğün öğle öğünü, en çok atlanan ara öğün ise kuşluk öğünüdür.
- Hasta ve sağlıklı grupta farklı genotiplere göre diyetle günlük enerji alımları arasında istatistiksel olarak önemli fark saptanmamıştır ($p>0,05$).
- Sağlıklı bireylerin rs662 genotiplerine göre diyetle protein (mg), tiamin (mg), niasin (mg) ve çinko (mg) alımları T2DM'li bireylere kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek iken; C vitamini (mg), fosfor (mg) ve demir alımları (mg) anlamlı düzeyde daha düşüktür ($p<0,05$).
- Hasta ve sağlıklı grupta yer alanların rs662 ve rs854560 genotiplerine göre besin grubu tüketim miktarları ile diyet toplam antioksidan kapasiteleri arasında anlamlı fark belirlenmemiştir ($p>0,05$).
- Hasta ve sağlıklıların rs662 ve rs854560 polimorfizm genotiplerine göre serum PON1 enzim aktiviteleri arasında istatistiksel olarak önemli fark bulunmuştur ($p<0,05$). Genotipi RR ve LL olan T2DM'li ve sağlıklıların serum PON1 enzim aktivitesi diğer genotiplere kıyasla daha yüksektir ($p<0,05$).
- Tip 2 diyabetli bireylerin %5,9'unun, sağlıklı bireylerin ise %4,9'unun yeterli aktivitede oldukları belirlenmiş, hasta ve sağlıklı gruptaki bireylerin PON1 genotiplerine göre fiziksel aktivite düzeyleri arasındaki farkın anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$).
- Farklı genotiplere sahip T2DM'li ve sağlıklı bireylerin bazı antropometrik ölçümleri (vücut ağırlığı, BKİ, bel/boy, bel/kalça, boyun çevresi, bel çevresi, kalça çevresi) ve vücut yağ miktarı ile serum APG, LDL-K, total kolesterol ve trigliserid düzeyleri arasında pozitif yönlü; serum HDL-K arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$).
- Farklı genotiplere sahip T2DM'li ve sağlıklı bireylerde diyetle enerji (kkal) karbonhidrat (g), posa (g), protein (g) ve yağ (g) (RR, LL ve LM genotip) alımı ile DTAK arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki belirlenmiştir ($p<0,05$).
- Farklı genotiplere sahip hasta ve sağlıklıların ekmek ve tahıllar, kurubaklagil, yağlı tohumlar ve çekirdekler, yumurta ve yağ tüketimi ile serum TAS arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak önemli ilişki tespit edilirken; et-tavuk-balık, yağlı tohumlar ve çekirdekler, yumurta, yağ ve meyve tüketimi ile serum TOS ve OSI değeri arasındaki ilişki negatif yönlüdür ($p<0,05$).

- Tip 2 diyabetli ve sağlıklı bireylerin farklı genotiplerinde kurubaklagil, yağlı tohumlar ve çekirdekler, süt ve süt ürünleri ile serum PON1 enzim aktivitesi arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$).
- Hasta ve sağlıklı grupta yer alan bireylerin farklı genotiplerinde meyve, yağ, kurubaklagil, yağlı tohumlar ve çekirdekler tüketimi ile DTAK arasında pozitif yönlü ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).

Bu çalışmanın sonuçları doğrultusunda aşağıdaki öneriler geliştirilmiştir.

Sağlığın korunması, sürdürülmesi ve T2DM’li bireylerde iyi glisemik kontrolün sağlanabilmesi için yeterli, dengeli ve sürdürülebilir beslenme, ana ve ara öğün tüketim sayıları ile fiziksel aktivite seviyelerini düzenlemeleri önerilmektedir. Riskli allele sahip genotipi olan bireylerin ortalama BKİ değeri risk alleleline sahip olmayan bireylere kıyasla daha düşük olduğu görülse de kronik hastalıklar ve T2DM’ye bağlı gelişen makro ve mikro komplikasyonların önlenmesi için vücut ağırlığı denetimi ve kontrolü sağlanmalıdır.

Paraoksonaz 1 geni başlıca oksidatif stres ile ilişkili olduğundan, gelecekteki çalışmalarda bireylerin oksidatif stresle ilişki tutulabilecek biyokimyasal parametrelerle birlikte değerlendirilmesi, polimorfizmlerin oksidatif denge üzerindeki etkisinin açıklanmasında faydalı olacaktır. Araştırma sonucunda elde edilen verilerin kullanılabileceği bir gen havuzunun oluşturulması özellikle risk alleleline sahip olan bireylere uygulanacak tıbbi beslenme tedavisinin geliştirilmesine katkı sağlayacaktır. Gen havuzunun oluşturulması riskli homozigot ve heterozigot genotipi taşıyan bireylere hekimler tarafından uygulanan tedavi yönteminin belirlenmesinde de yardımcı olacaktır. Gen çalışmaları toplumun sağlığını korumak, sağlıklı yaşlanmayı sağlamak ve kronik hastalıkları önleme gibi pek çok hedefi olan nutrigenetik uygulamaların geleceğine yol gösterici olacaktır.

Bazı polimorfizmlerin bir arada bulunmasının sinerjik etkiye neden olabileceği düşünüldüğünde, bu çalışmada analiz edilen polimorfizmlere ek olarak T2DM’li bireylerde sıklıkla görülen diğer polimorfizmlerin belirlenmesi ve bir arada değerlendirilmesi öneriler arasında yer almaktadır. Ayrıca genin ekspresyon seviyelerinin değerlendirilmesi de PON1 geninin oksidatif stres ve T2DM ilişkili mekanizmalarının anlaşılmasında daha yararlı olacaktır. Tip 2 diyabetli bireylerde kişiye öyğü beslenme tedavisi uygulanmalı, bu tedavilerin geliştirilmesinde, genetik varyasyonların biyolojik rolü, genetik faktörlerin çevre

ile etkileşimlerinin daha iyi anlaşılabilmesi için farklı etnik gruplarda, PON1 polimorfizmleri ve etkilediği fenotipler hakkında daha fazla araştırma yapılması önerilmektedir.

Araştırmanın sınırlılıkları

Çalışma verileri COVID-19 küresel salgını döneminde toplanmıştır. Geçirilmiş bir COVID-19 enfeksiyonunun biyokimyasal parametreleri etkileyebilmektedir. Ayrıca salgın sürecinin bireylerin beslenme alışkanlıkları, beslenme durumu ve fiziksel aktivite düzeylerini değiştirdiği gözlemlenmiştir. Dolayısıyla katılımcıların beslenme durumu ve fiziksel aktivite düzeyleri pandemi dönemine göre değerlendirilmiştir. Son olarak, çalışmada genlerin ekspresyon seviyelerinin değerlendirilememesi mekanizmaların yorumlanmasında sınırlayıcı bir faktör olmuştur.

KAYNAKLAR

1. American Diabetes Association (2020). Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care* 2020, 43(1), 14-80.
2. Sun, H., Saeedi, P., Karuranga, S., Pinkepank, M., Ogurtsova, K., Duncan, B. B., Caroline, S., Basit, A., Chan, J. C. N., Mbanya, J. C., Pavkov, M. E., Ramachandaran, A., Wild, S. H., James, S., Herman, W. H., Zhang, P., Bommer, C., Kuo, S., Boyko, E. J., and Magliano, D. J. (2022). IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 183, 109119.
3. Satman, I., Omer, B., Tutuncu, Y., Kalaca, S., Gedik, S., Dinccag, N., Karsidağ, K., Genç, S., Telci, A., ve Canbaz B. (2013). Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *European Journal of Epidemiology*, 28(2), 169-180.
4. Ünal, B., Ergör, G., ve Horasan, G. (2013). Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması. Ankara: Sağlık Bakanlığı, No:909.
5. Lee, S. Y., Park, Y. K., Kim, J. H., and Kim, Y. J. (2011). DMBase: An integrated genetic information resource for diabetes mellitus. *Interdisciplinary Bio Central*, 3(2), 6-11.
6. Gupta, N., Binukumar, B., Singh, S., Sunkaria, A., Kandimalla, R., Bhansali, A., and Gill, K. D. (2011) Serum paraoxonase-1 (PON1) activities (PONase/AREase) and polymorphisms in patients with type 2 diabetes mellitus in a North-West Indian population. *Gene*, 487(1), 88-95.
7. Précourt, L. P., Amre, D., Denis, M. C., Lavoie, J. C., Delvin, E., Seidman, E., and Levy, E. (2011). The three-gene paraoxonase family: physiologic roles, actions and regulation. *Atherosclerosis*, 214(1), 20-36.
8. Furlong, C. E., Marsillach, J., Jarvik, G. P., and Costa, L. G. (2016). Paraoxonases-1,-2 and-3: what are their functions? *Chemico-biological interactions*, 259, 51-62.
9. Abudawood, M., Tabassum, H., Almaarik, B., and Aljohi, A. (2020). Interrelationship between oxidative stress, DNA damage and cancer risk in diabetes (Type 2) in Riyadh, KSA. *Saudi Journal of Biological Sciences*, 27(1), 177-183.
10. Heidari, F., Rabizadeh, S., Rajab, A., Heidari, F., Mouodi, M., Mirmiranpour, H., Esteghamati, A., and Nakhjavani, M. (2020). Advanced glycation end-products and advanced oxidation protein products levels are correlates of duration of type 2 diabetes. *Life Sciences*, 260, 118422.
11. Flekač, M., Škrha, J., Zidkova, K., Lacinova, Z., and Hilgertova, J. (2008). Paraoxonase 1 gene polymorphisms and enzyme activities in diabetes mellitus. *Physiological Research*, 57(5), 717-726.

12. Karabina, S. AP., Lehner, A. N., Frank, E., Parthasarathy, S., and Santanam, N. (2005). Oxidative inactivation of paraoxonase-implications in diabetes mellitus and atherosclerosis. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects*, 1725(2), 213-221
13. Kota, S. K., Meher, L. K., Kota, S. K., Jammula, S., Krishna, S., and Modi, K. D.(2013) Implications of serum paraoxonase activity in obesity, diabetes mellitus, and dyslipidemia. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 17(3), 402-406.
14. Ng, C. J., Shih, D. M., Hama, S. Y., Villa, N., Navab, M., and Reddy, S. T. (2005). The paraoxonase gene family and atherosclerosis. *Free Radical Biology and Medicine*, 38(2), 153-163.
15. Mackness, M. I., Harty, D., Bhatnagar, D., Winocour, P. H., Arrol, S., Ishola, M., and Durrington, P. N. (1991). Serum paraoxonase activity in familial hypercholesterolaemia and insulin-dependent diabetes mellitus. *Atherosclerosis*, 86(2), 193-199.
16. Luo, J. Q., Ren, H., Liu, M. Z., Fang, P. F., and Xiang, D. X. (2018). European versus Asian differences for the associations between paraoxonase-1 genetic polymorphisms and susceptibility to type 2 diabetes mellitus. *Journal of cellular and molecular medicine*, 22(3), 1720-1732.
17. Santos, F. G., Becker, M. K., Corrêa, V. S., Garcia, D. N., Vale, S. C., Crespo-Ribeiro, J. A., Barros, C. C., and Schneider, A. (2016). The effect of the paraoxonase 1 (PON1) T (- 107) C polymorphism on serum PON1 activity in women is dependent on fatty acid intake. *Nutrition Research*, 36(1), 9-15.
18. Zhou, Z., Sun, B., Li, X., and Zhu, C. (2018). DNA methylation landscapes in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Nutrition & metabolism*, 15(1), 47-50.
19. Coşansu, G. (2015). Diyabet: Küresel Bir Salgın Hastalık. *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 31(Ek sayı), 1-6.
20. American Diabetes Association (2010). Standards of Medical Care in Diabetes-2010. *Diabetes Care*, 33(Supplement 1), S62-S69.
21. American Diabetes Association (2014). Standards of Medical Care in Diabetes-2014. *Diabetes Care*, 37(Supplement 1), S81-S90.
22. Bergman, M. (2013). Pathophysiology of prediabetes and treatment implications for the prevention of type 2 diabetes mellitus. *Endocrine*, 43(3), 504-513.
23. Zajac, J., Shrestha, A., Patel, P., and Poretsky, L. (2010). The main events in the history of diabetes mellitus. In L. Poretsky (Ed.), *Principles of diabetes mellitus*. Springer, Boston: MA, pp. 3-16.
24. Bağrıaçık, N. (1997). Diyabetes Mellitus: Tanımı, tarihçesi, sınıflandırması ve sıklığı. D. Ü: Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Diabetes Mellitus Sempozyumu 18 - 19 Aralık 1997, İstanbul, s.9-18.

25. Ahmed, A. M. (2022). History of diabetes mellitus. *Saudi medical journal*, 23(4), 373-378.
26. Kaul, K., Tarr, J.M., Ahmad, S.I., Kohner, E.M., and Chibber, R. (2013). Introduction to Diabetes Mellitus. In: Ahmad, S.I. (Eds.), *Diabetes An Old Disease, a New Insight*. Springer, New York: NY, pp. 1-11.
27. Nugent, R., and Feigl, A. (2010). Where have all the donors gone? Scarce donor funding for non-communicable diseases. *Center for global development working paper*, 228, 1-41.
28. Chen, L., Magliano, D. J., and Zimmet, P. Z. (2012). The worldwide epidemiology of type 2 diabetes mellitus-present and future perspectives. *Nature reviews endocrinology*, 8(4), 228-236.
29. İnternet: International Diabetes Federation Diabetes Atlas. (2015). Web: <https://www.diabetesatlas.org/upload/resources/previous/files/7/IDF%20Diabetes%20Atlas%207th.pdf> adresinden 2 Ocak 2022’de alınmıştır.
30. Satman, I., Yilmaz, T., Sengül, A., Salman, S., Salman, F., Uygur, S., Bastar, I., Tütüncü, Y., Sargin, M., and Dinççag, N. (2002). Population-based study of diabetes and risk characteristics in turkey results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes care*, 25(9), 1551-1556.
31. İnternet: International Diabetes Federation Diabetes Atlas. (2013). Web: <https://diabetesatlas.org/atlas/sixth-edition/> adresinden 2 Ocak 2022’de alınmıştır.
32. T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu (2014). *Türkiye Diyabet Programı 2015-2020*, Ankara, No:816.
33. World Health Organization. (2011). Use of glycated haemoglobin (HbA1c) in diagnosis of diabetes mellitus: abbreviated report of a WHO consultation. WHO Switzerland, 4-10.
34. Gillett, M. J. (2009). International expert committee report on the role of the A1c assay in the diagnosis of diabetes: diabetes care. *The Clinical Biochemist Reviews*, 30(4), 197-202.
35. Yang, L. Y., Shen, X. M., Yan, S. J., Xu, F. P., and Wu, P. W. (2015) The effectiveness of age on HbA1c as a criterion for the diagnosis of diabetes in Chinese different age subjects. *Clinical Endocrinology*, 82(2), 205-212.
36. American Diabetes Association (2016). 2. Classification and diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*, 39(Supplement 1), S13-S22.
37. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu (2020), Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 14.Baskı, Ankara.

38. Handelsman, Y., Bloomgarden, Z. T., Grunberger, G., Umpierrez, G., Zimmerman, R. S., Bailey, T. S., Blonde, L., Bray, G. A., Cohen, A. J., Dagogo-Jack, S. (2015). American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology-Clinical Practice Guidelines for Developing a Diabetes Mellitus Comprehensive Care Plan-2015-Executive Summary. *Endocrine Practice*, 21(4), 413-437.
39. World Health Organization. (2013). Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy. WHO Switzerland, 4-8.
40. World Health Organization. (2006). Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia. WHO Switzerland, 2-30.
41. Harris, M. I., Eastman, R. C., Cowie, C. C., Flegal, K. M., and Eberhardt, M. S. (1997). Comparison of diabetes diagnostic categories in the US population according to 1997 American Diabetes Association and 1980–1985 World Health Organization diagnostic criteria. *Diabetes care*, 20(12), 1859-1862.
42. Alberti, K., Davidson, M. B., DeFronzo, R. A., Drash, A., Genuth, S., Harris, M. I., Kahn, R., Keen, H., Knowler, W. C., and Lebovitz, H. (1998). Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*, 21, S5.
43. Aslan, Ü., ve Korkmaz, M. (2015). Diyabetli Bireylerin İnsülin Uygulama Bilgi-Beceri Düzeyleri: Doğru ve Yanlışlar. *Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Elektronik Dergisi*. 8(1), 18-26.
44. Diyabet'te Yeni Vizyon, Yeni Hedefler ve Çözüm Yolları: Diyabet 2020 Platformu (2010), 2010-2020 Ulusal Diyabet Stratejisi Sonuç Dokümanı, *Mised*, Sayı 23-24.
45. Leslie, R. D. (2010). Predicting adult-onset autoimmune diabetes: clarity from complexity. *Diabetes*, 59(2), 330-331.
46. Stumvoll, M., Goldstein, B. J., and Van Haeften, T. W. (2005). Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *The Lancet*, 365(9467), 1333-1346.
47. Taylor, R. (2013). Type 2 diabetes: etiology and reversibility. *Diabetes care*, 36(4), 1047-1055.
48. Türkiye Diyabet Vakfı (2019). Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 9. Baskı, İstanbul, Armoni Nüans Baskı Sanatları,
49. T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu (2014), *Erişkin diyabetli bireyler için eğitimci rehberi*, Ankara, No:945.
50. Olokoba, A. B., Obateru, O. A., and Olokoba, L. B. (2012). Type 2 diabetes mellitus: a review of current trends. *Oman medical journal*, 27(4), 269.
51. American Diabetes Association (2014). 2. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 37(3), 887-887.

52. Blumer, I., Hadar, E., Hadden, D. R., Jovanović, L., Mestman, J. H., Murad, M. H., and Yogeve, Y. (2013). Diabetes and pregnancy: an endocrine society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 98(11), 4227-4249.
53. Kim, C., Newton, K. M., and Knopp, R. H. (2002). Gestational Diabetes and the Incidence of Type 2 Diabetes A systematic review. *Diabetes care*, 25(10), 1862-1868.
54. Bisht, R. (2016). Maturity onset diabetes of the young (MODY)-an essence. *The Journal of Medical Research*, 2(2), 24-25.
55. Matveyenko, A. V., and Butler, P. (2008). Relationship between β -cell mass and diabetes onset. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 10, 23-31.
56. Campbell-Thompson, M., Fu, A., Kaddis, J. S., Wasserfall, C., Schatz, D. A., Pugliese, A., and Atkinson, M. A. (2016). Insulinitis and β -cell mass in the natural history of type 1 diabetes. *Diabetes*, 65(3), 719-731.
57. Skyler, J. S., Bakris, G. L., Bonifacio, E., Darsow, T., Eckel, R. H., Groop, L., Groop, P. H., Handelsman, Y., Insel, R. A., and Mathieu, C. (2017). Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis. *Diabetes*, 66(2), 241-255.
58. İnternet: European Medicines Agency (2012). Guideline on clinical investigation of medicinal products in the treatment or prevention of diabetes mellitus. Web: http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Scientific_guideline/2012/06/WC500129256.pdf. adresinden 2 Şubat 2021'de alınmıştır.
59. American Diabetes Association (2005). Defining and reporting hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care*, 28(5), 1245-1249.
60. Seaquist, E. R., Anderson, J., Childs, B., Cryer, P., Dagogo-Jack, S., Fish, L., Heller, S. R., Rodriguez, H., Rosenzweig, J., and Vigersky, R. (2013). Hypoglycemia and diabetes: a report of a workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society. *Diabetes care*, 36(5), 1384-1395.
61. Gürlek, A. (2003). Diyabetik ketoasidozlu ve hiperozmolar koma hastasına yaklaşım. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, 7(1), 035-036.
62. Yolbaş, İ., Şen, V., Balık, H., Kelekçi, S., Haspolat, K., Uluca, Ü., and Tan, İ. (2012). Diyabetik ketoasidoz ve talasemi majorlu bir yenidoğan: Nadir bir olgu. *Dicle Tıp Dergisi*, 39(1), 142-144.
63. Sen, S., Chakraborty, R., and De, B. (Eds.). (2016). *Diabetes Mellitus in 21st Century*. Singapore: Springer Press, 1-210.
64. Fowler, M. J. (2011). Microvascular and macrovascular complications of diabetes. *Clinical Diabetes*, 29(3), 116-122.
65. Uludağ, M. O. (2010). Diyabete bağlı ikincil hastalıklar (komplikasyonlar). *Diyabet ve Obezite*, 2010, 39.
66. Sibel, İ. (2014). Diyabetik Retinopati ve Etiyopatogenezi. *Kocatepe Tıp Dergisi*, 15(2).

67. Singh, R., Kishore, L., and Kaur, N. (2014). Diabetic peripheral neuropathy: current perspective and future directions. *Pharmacological research*, 80, 21-35.
68. Boulton, A. J., Vinik, A. I., Arezzo, J. C., Bril, V., Feldman, E. L., Freeman, R., Malik, R. A., Maser, R. E., Sosenko, J. M., and Ziegler, D. (2005). Diabetic neuropathies. *Diabetes care*, 28(4), 956-962.
69. Kurt, M., Atmaca, A., and Gürlek, A. (2004). Diyabetik nefropati. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 35, 12-17.
70. Atasoy, A., Atay, A., Ahbab, S., Hanedar, M., ve Yenigün, M. (2015). Diyabetik Nefropati'ye Genel Bir Bakış. *Haseki Tıp Bülteni*, 53, 16-19.
71. Lachin, J. M., Genuth, S., Nathan, D. M., Zinman, B., and Rutledge, B. N. (2008). Effect of glycemic exposure on the risk of microvascular complications in the diabetes control and complications trial-revisited. *Diabetes* 57(4), 995-1001.
72. Gill, G. (Eds.) (2004). *Unstable and brittle diabetes*. USA: CRC Press, 5-25.
73. Wei, W., Liu, Q., Tan, Y., Liu, L., Li, X., and Cai, L. (2009). Oxidative stress, diabetes, and diabetic complications. *Hemoglobin*, 33(5), 370-377.
74. Pérez-Matute, P., Zulet, M. A., and Martínez, J. A. (2009). Reactive species and diabetes: counteracting oxidative stress to improve health. *Current opinion in pharmacology*, 9(6), 771-779.
75. Poljšak, B., and Fink, R. (2014). The protective role of antioxidants in the defence against ROS/RNS-mediated environmental pollution. *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2014, 671539
76. Naviaux, R. K. (2012). Oxidative shielding or oxidative stress? *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 342(3), 608-618.
77. Johansen, J. S., Harris, A. K., Rychly, D. J., and Ergul, A. (2005). Oxidative stress and the use of antioxidants in diabetes: linking basic science to clinical practice. *Cardiovascular diabetology*, 4(1), 5.
78. An, X., Sun, X., Yang, X., Liu, D., Hou, Y., Chen, H., and Wu, J. (2019). Oxidative stress promotes ventilator-induced lung injury through activating NLRP3 inflammasome and TRPM2 channel. *Artificial cells, nanomedicine, and biotechnology*, 47(1), 3448-3455.
79. Neelofar, K., Arif, Z., Arafat, M. Y., Alam, K., and Ahmad, J. (2019). A study on correlation between oxidative stress parameters and inflammatory markers in type 2 diabetic patients with kidney dysfunction in north Indian population. *Journal of cellular biochemistry*, 120(4), 4892-4902.
80. Rehman, K., and Akash, M. S. H. (2017). Mechanism of generation of oxidative stress and pathophysiology of type 2 diabetes mellitus: how are they interlinked? *Journal of cellular biochemistry*, 118(11), 3577-3585.

81. Rains, J. L., and Jain, S. K. (2011). Oxidative stress, insulin signaling, and diabetes. *Free Radical Biology and Medicine*, 50(5), 567-575.
82. Tiwari, B. K., Pandey, K. B., Abidi, A., and Rizvi, S. I. (2013). Markers of oxidative stress during diabetes mellitus. *Journal of biomarkers*, 2013, 378790.
83. Gerrits, E. G., Alkhalaf, A., Landman, G. W., van Hateren, K. J., Groenier, K. H., Struck, J., Schulte, J., Gans, R. O., Bakker, S. J., and Kleefstra, N. (2014). Serum peroxiredoxin 4: a marker of oxidative stress associated with mortality in type 2 diabetes (ZODIAC-28). *PloS one*, 9(2), e89719.
84. Erel, O. (2005). A new automated colorimetric method for measuring total oxidant status. *Clinical biochemistry*, 38(12), 1103-1111.
85. Miller, N. J., Rice-Evans, C., Davies, M. J., Gopinathan, V., and Milner, A. (1993). A novel method for measuring antioxidant capacity and its application to monitoring the antioxidant status in premature neonates. *Clinical Science*, 84(4), 407-412.
86. Koracevic, D., Koracevic, G., Djordjevic, V., Andrejevic, S., and Cosic, V. (2001). Method for the measurement of antioxidant activity in human fluids. *Journal of clinical pathology*, 54(5), 356-361.
87. Benzie, I. F., and Strain, J. J. (1996). The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": the FRAP assay. *Analytical biochemistry*, 239(1), 70-76.
88. Erel, O. (2004). A novel automated direct measurement method for total antioxidant capacity using a new generation, more stable ABTS radical cation. *Clinical biochemistry*, 37(4), 277-285.
89. Rabus, M., Demirbağ, R., Sezen, Y., Konukoğlu, O., Yildiz, A., Erel, O., Zeybek, R., ve Yakut, C. (2008). Plasma and tissue oxidative stress index in patients with rheumatic and degenerative heart valve disease. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 36(8), 536-540.
90. Rajendran, P., Nandakumar, N., Rengarajan, T., Palaniswami, R., Gnanadhas, E. N., Lakshminarasiah, U., Gopas, J., and Nishigaki, I. (2014). Antioxidants and human diseases. *Clinica Chimica Acta*, 436, 332-347.
91. Nascimento-Souza, M. A., Paiva, P. G., Martino, H. S. D., and Ribeiro, A. Q. (2018). Dietary total antioxidant capacity as a tool in health outcomes in middle-aged and older adults: a systematic review. *Critical reviews in food science and nutrition*, 58(6), 905-912.
92. Sen, S., Chakraborty, R. (2011). The role of antioxidants in human health. In S. Andreescu and M. Hepel (Eds.), *Oxidative stress: diagnostics, prevention, and therapy*. ACS Publications, pp. 1-37.
93. Yang, M., Chung, S. J., Floegel, A., Song, W. O., Koo, S. I., and Chun, O. K. (2013). Dietary antioxidant capacity is associated with improved serum antioxidant status and decreased serum C-reactive protein and plasma homocysteine concentrations. *European journal of nutrition*, 52(8), 1901-1911.

94. Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., Bøhn, S. K., Dragland, S., Sampson, L., Willey, C., Senoo, H., Umezono, Y., and Sanada, C. (2010). The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide. *Nutrition journal*, 9(1), 1-11.
95. Kazakov, Y., Tarasov, A., Alyoshina, L., and Brainina, K. (2020). Interplay between antioxidant activity, health and disease. *Biointerface Research in Applied Chemistry*, 10(1), 4893-4901.
96. Milisav, I., Ribarič, S., and Poljsak, B. (2018). Antioxidant vitamins and ageing. In J. R. Harris and V. I. Korolchuk (Eds.), *Biochemistry and Cell Biology of Ageing: Part I Biomedical Science*, Singapore: Springer press, pp. 1-23.
97. Kopelman, P. G. (2000). Obesity as a medical problem. *Nature*, 404(6778), 635-643.
98. King, G. L. (2008). The role of inflammatory cytokines in diabetes and its complications. *Journal of periodontology*, 79, 1527-1534.
99. Greenberg, A., and McDaniel, M. (2002). Identifying the links between obesity, insulin resistance and β -cell function: potential role of adipocyte-derived cytokines in the pathogenesis of type 2 diabetes. *European journal of clinical investigation*, 32, 24-34.
100. Henriksen, E. J., Diamond-Stanic, M. K., and Marchionne, E. M. (2011). Oxidative stress and the etiology of insulin resistance and type 2 diabetes. *Free Radical Biology and Medicine*, 51(5), 993-999.
101. Akamine, E. H., Marçal, A. C., Camporez, J. P., Hoshida, M. S., Caperuto, L. C., Bevilacqua, E., and Carvalho, C. R. (2010). Obesity induced by high-fat diet promotes insulin resistance in the ovary. *Journal of Endocrinology*, 206(1), 65.
102. Levitan, E. B., Cook, N. R., Stampfer, M. J., Ridker, P. M., Rexrode, K. M., Buring, J. E., Manson, J. E., and Liu, S. (2008). Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids, and C-reactive protein. *Metabolism*, 57(3), 437-443.
103. Farzaneh-Far, R., Harris, W. S., Garg, S., Na, B., and Whooley, M. A. (2009). Inverse association of erythrocyte n-3 fatty acid levels with inflammatory biomarkers in patients with stable coronary artery disease: The Heart and Soul Study. *Atherosclerosis*, 205(2), 538-543.
104. Ma, Y., Hébert, J. R., Li, W., Bertone-Johnson, E. R., Olendzki, B., Pagoto, S. L., Tinker, L., Rosal, M. C., Ockene, I. S., and Ockene, J. K. (2008). Association between dietary fiber and markers of systemic inflammation in the Women's Health Initiative Observational Study. *Nutrition*, 24(10), 941-949.
105. Villamor, E., and Fawzi, W. W. (2005). Effects of vitamin A supplementation on immune responses and correlation with clinical outcomes. *Clinical microbiology reviews*, 18(3), 446-464.
106. Cannell, J. J., Grant, W. B., and Holick, M. F. (2014). Vitamin D and inflammation. *Dermato-endocrinology*, 6(1), e983401.

107. Lewis, E. D., Meydani, S. N., and Wu, D. (2019). Regulatory role of vitamin E in the immune system and inflammation. *IUBMB life*, 71(4), 487-494.
108. Ellulu, M. S. (2017). Obesity, cardiovascular disease, and role of vitamin C on inflammation: a review of facts and underlying mechanisms. *Inflammopharmacology*, 25(3), 313-328.
109. Olechnowicz, J., Tinkov, A., Skalny, A., and Suliburska, J. (2018). Zinc status is associated with inflammation, oxidative stress, lipid, and glucose metabolism. *The Journal of Physiological Sciences*, 68(1), 19-31.
110. Szymczak-Pajor, I., Drzewoski, J., and Śliwińska, A. (2020). The molecular mechanisms by which vitamin D prevents insulin resistance and associated disorders. *International journal of molecular sciences*, 21(18), 6644.
111. Anghel, L., Baroiu, L., Beznea, A., Topor, G., and Grigore, C. (2019). The Therapeutic Relevance of Vitamin E. *Revista de Chimie*, 70(10), 3711-3713.
112. Marsillach, J., Mackness, B., Mackness, M., Riu, F., Beltrán, R., Joven, J., and Camps, J. (2008). Immunohistochemical analysis of paraoxonases-1, 2, and 3 expression in normal mouse tissues. *Free Radical Biology and Medicine*, 45(2), 146-157.
113. Primo-Parmo, S. L., Sorenson, R. C., Teiber, J., La, and Du, B. N. (1996). The human serum paraoxonase/arylesterase gene (PON1) is one member of a multigene family. *Genomic*, 33(3), 498-507.
114. Deakin, S. P., and James, R. W. (2004). Genetic and environmental factors modulating serum concentrations and activities of the antioxidant enzyme paraoxonase-1. *Clinical Science*, 107(5), 435-447.
115. Harel, M., Aharoni, A., Gaidukov, L., Brumshtein, B., Khersonsky, O., Meged, R., Dvir, H., Ravelli, R. B., McCarthy, A., and Toker, L. (2004). Structure and evolution of the serum paraoxonase family of detoxifying and anti-atherosclerotic enzymes. *Nature structural & molecular biology*, 11(5), 412-419.
116. Harel, M., Brumshtein, B., Meged, R., Dvir, H., Ravelli, R., McCarthy, A., Toker, L., Silman, I., and Sussman, J. (2007). 3-D structure of serum paraoxonase 1 sheds light on its activity, stability, solubility and crystallizability. *Archives of Industrial Hygiene and Toxicology*, 58(3), 347-353.
117. Mackness, B., Durrington, P. N., and Mackness, M. I. (1998). Human serum paraoxonase. *General Pharmacology: The Vascular System*, 31(3), 329-336.
118. La Du, B. N., Aviram, M., Billecke, S., Navab, M., Primo-Parmo, S., Sorenson, R. C., and Standiford, T. J. (1999). On the physiological role (s) of the paraoxonases. *Chemico-biological interactions*, 119, 379-388.
119. Rodrigo, L., Mackness, B., Durrington, Pn., Hernandez, A., and Mackness, M. I. (2001). Hydrolysis of platelet-activating factor by human serum paraoxonase. *Biochemical Journal*, 354(1), 1-7.

120. Khersonsky, O., and Tawfik, D. S. (2005). Structure– reactivity studies of serum paraoxonase PON1 suggest that its native activity is lactonase. *Biochemistry*, 44(16), 6371-6382.
121. Draganov, D. I., Teiber, J. F., Speelman, A., Osawa, Y., Sunahara, R., and La Du, B. N. (2005). Human paraoxonases (PON1, PON2, and PON3) are lactonases with overlapping and distinct substrate specificities. *Journal of lipid research* 2005, 46(6), 1239-1247.
122. Josse, D., Xie, W., Renault, F., Rochu, D., Schopfer, L. M., Masson, P., and Lockridge, O. (1999). Identification of residues essential for human paraoxonase (PON1) arylesterase/organophosphatase activities. *Biochemistry*, 38(9), 2816-2825.
123. Aviram, M. (1999). Does paraoxonase play a role in susceptibility to cardiovascular disease? *Molecular medicine today*, 5(9), 381-386.
124. Costa, L. G., Richter, R. J., Li, W-F., Cole, T., Guizzetti, M., and Furlong, C. E. (2003). Paraoxonase (PON 1) as a biomarker of susceptibility for organophosphate toxicity. *Biomarkers*, 8(1), 1-12.
125. Rodrigo, L., Hernández, A. F., Lopez-Caballero, J. J., Gil, F., and Pla, A. (2001). Immunohistochemical evidence for the expression and induction of paraoxonase in rat liver, kidney, lung and brain tissue. Implications for its physiological role. *Chemico-biological interactions*, 137(2), 123-137.
126. Lock, E. A., and Reed, C. J. (1998). Xenobiotic metabolizing enzymes of the kidney. *Toxicologic pathology*, 26(1), 18-25.
127. Camps, J., Pujol, I., Ballester, F., Joven, J., and Simó, J. M. (2011). Paraoxonases as potential antibiofilm agents: their relationship with quorum-sensing signals in Gram-negative bacteria. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 55(4), 1325-1331.
128. Simanski, M., Babucke, S., Eberl, L., and Harder, J. (2012). Paraoxonase 2 Acts as a Quorum Sensing—Quenching Factor in Human Keratinocytes. *Journal of investigative dermatology*, 132(9), 2296-2299.
129. Aviram, M., Rosenblat, M., Bisgaier, C. L., Newton, R. S., Primo-Parmo, S. L., and La Du, B. N. (1998). Paraoxonase inhibits high-density lipoprotein oxidation and preserves its functions. A possible peroxidative role for paraoxonase. *The Journal of clinical investigation*, 101(8), 1581-1590.
130. Deakin, S., Leviev, I., Gomaraschi, M., Calabresi, L., Franceschini, G., and James, R. W. (2002). Enzymatically active paraoxonase-1 is located at the external membrane of producing cells and released by a high affinity, saturable, desorption mechanism. *Journal of Biological Chemistry*, 277(6), 4301-4308.
131. Mackness, M. I., Arrol, S., and Durrington, P. N. (1991). Paraoxonase prevents accumulation of lipoperoxides in low-density lipoprotein. *FEBS letters*, 286(1-2), 152-154.

132. Mackness, M. I., Arrol, S., Abbott, C., and Durrington, P. N. (1993). Protection of low-density lipoprotein against oxidative modification by high-density lipoprotein associated paraoxonase. *Atherosclerosis*, 104(1), 129-135.
133. Berrougui, H., Loued, S., and Khalil, A. (2012). Purified human paraoxonase-1 interacts with plasma membrane lipid rafts and mediates cholesterol efflux from macrophages. *Free Radical Biology and Medicine*, 52(8), 1372-1381.
134. Mackness, B., and Mackness, M. (2012). The antioxidant properties of high-density lipoproteins in atherosclerosis. *Panminerva medica*, 54(2), 83.
135. Tavori, H., Aviram, M., Khatib, S., Musa, R., Mannheim, D., Karmeli, R., and Vaya, J. (2011). Paraoxonase 1 protects macrophages from atherogenicity of a specific triglyceride isolated from human carotid lesion. *Free Radical Biology and Medicine*, 51(1), 234-242.
136. Brog, J-P., Chanez, C-L., Crochet, A., and Fromm, K. M. (2013). Polymorphism, what it is and how to identify it: a systematic review. *Rsc Advances*, 3(38), 16905-16931.
137. Purohit, R., and Venugopalan, P. (2009). Polymorphism: an overview. *Resonance*, 14(9), 882.
138. Collins, D. W., and Jukes, T. H. (1994). Rates of transition and transversion in coding sequences since the human-rodent divergence. *Genomics*, 20(3), 386-396.
139. Wright F. A. (Eds.) (2005). *Genetic variation: polymorphisms and mutations*, eLS press, 1-10.
140. Huen, K., Barcellos, L., Beckman, K., Rose, S., Eskenazi B, and Holland, N. (2011). Effects of PON polymorphisms and haplotypes on molecular phenotype in Mexican-American mothers and children. *Environmental and molecular mutagenesis*, 52(2), 105-116.
141. Costa, L. G., Vitalone, A., Cole, T. B., and Furlong, C. E. (2005). Modulation of paraoxonase (PON1) activity. *Biochemical pharmacology*, 69(4), 541-550.
142. Kim, D. S., Maden, S. K., Burt, A. A., Ranchalis, J. E., Furlong, C. E., and Jarvik, G. P. (2013). Dietary fatty acid intake is associated with paraoxonase 1 activity in a cohort-based analysis of 1,548 subjects. *Lipids in health and disease*, 12(1), 183.
143. Zargari, M., Sharafeddin, F., Mahrooz, A., Alizadeh, A., and Masoumi, P. (2016). The common variant Q192R at the paraoxonase 1 (PON1) gene and its activity are responsible for a portion of the altered antioxidant status in type 2 diabetes. *Experimental Biology and Medicine*, 241(14), 1489-1496.
144. Letellier, C., Durou, M. R., Jouanolle, A. M., Le Gall, J. Y., Poirier, J. Y., and Ruelland, A. (2008). Serum paraoxonase activity and paraoxonase gene polymorphism in type 2 diabetic patients with or without vascular complications. *Diabetes & metabolism*, 28(4 Pt 1), 297-304.

145. Gomathi, P., Iyer, A. C., Murugan, P. S., Sasikumar, S., Raj, NBAJ., Ganesan, D., Nallaperumal, S., Murugan, M., and Selvam, G. S. (2018). Association of paraoxonase-1 gene polymorphisms with insulin resistance in South Indian population. *Gene*, 650, 55-59.
146. Beswick, H. T., and Harding, J. J. (1987). Conformational changes induced in lens α - and γ -crystallins by modification with glucose 6-phosphate. Implications for cataract. *Biochemical Journal*, 246(3), 761-769.
147. Reiser, K. M., Amigable, M., and Last, J. A. (1992). Nonenzymatic glycation of type I collagen. The effects of aging on preferential glycation sites. *Journal of Biological Chemistry*, 267(34), 24207-24216.
148. Veiga, L., Silva-Nunes, J., Melao, A., Oliveira, A., Duarte, L., and Brito, M. (2011). Q192R polymorphism of the paraoxonase-1 gene as a risk factor for obesity in Portuguese women. *European journal of endocrinology*, 164(2), 213-218.
149. Bergman, R. N., Kim, S. P., Catalano, K. J., Hsu, I. R., Chiu, J. D., Kabir, M., Hucking, K., and Ader, M. (2006). Why visceral fat is bad: mechanisms of the metabolic syndrome. *Obesity*, 14(2S), 16S.
150. Martínez-Salazar, M. F., Almenares-López, D., García-Jiménez, S., Sánchez-Alemán, M. A., Juantorena-Ugás, A., Ríos, C., and Monroy-Noyola, A. (2011). Relationship between the paraoxonase (PON1) L55M and Q192R polymorphisms and obesity in a Mexican population: a pilot study. *Genes & nutrition*, 6(4), 361-368.
151. Marsillach, J., Camps, J., Ferré, N., Beltran, R., Rull, A., Mackness, B., Mackness, M., and Joven, J. (2009). Paraoxonase-1 is related to inflammation, fibrosis and PPAR delta in experimental liver disease. *BMC gastroenterology*, 9(1), 1-13.
152. Marchegiani, F., Marra, M., Olivieri, F., Cardelli, M., James, R. W., Boemi, M., and Franceschi, C. (2008). Paraoxonase 1: genetics and activities during aging. *Rejuvenation research*, 11(1), 113-127.
153. Lou-Bonafonte, J. M., Arnal, C., Navarro, M. A., and Osada, J. (2012). Efficacy of bioactive compounds from extra virgin olive oil to modulate atherosclerosis development. *Molecular nutrition & food research*, 56(7), 1043-1057.
154. Daniels, J-A., Mulligan, C., McCance, D., Woodside, J. V., Patterson, C., Young, I. S., and McEneny, J. (2014). A randomised controlled trial of increasing fruit and vegetable intake and how this influences the carotenoid concentration and activities of PON-1 and LCAT in HDL from subjects with type 2 diabetes. *Cardiovascular diabetology*, 13(1), 1-9.
155. Sabate, J., and Wien, M. (2010). Nuts, blood lipids and cardiovascular disease. *Asia Pacific journal of clinical nutrition*, 19(1), 131-136.
156. Wang, Y., Yang, M., Lee, S-G., Davis, C. G., Koo, S. I., and Chun, O. K. (2012). Dietary total antioxidant capacity is associated with diet and plasma antioxidant status in healthy young adults. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 112(10), 1626-1635.

157. Hermsdorff, H. H. M., Puchau, B., Volp, A. C. P., Barbosa, K. B., Bressan, J., Zulet, M., and Martínez, J. A. (2011). Dietary total antioxidant capacity is inversely related to central adiposity as well as to metabolic and oxidative stress markers in healthy young adults. *Nutrition & metabolism*, 8(1), 1-8.
158. Lou-Bonafonte, J. M., Gabás-Rivera, C., Navarro, M. A., and Osada, J. (2015). PON1 and Mediterranean diet. *Nutrients*, 7(6), 4068-4092.
159. Zhu, X-W., Deng, F-Y., and Lei, S-F. (2015). Meta-analysis of Atherogenic Index of Plasma and other lipid parameters in relation to risk of type 2 diabetes mellitus. *Primary care diabetes*, 9(1), 60-67.
160. Mohamed Fahmy, E., Ashraf Abdelraouf, D., Rania Mohamed, A., and Mostafa Mohamed, E. (2012). Paraoxonase 1 gene (Gln¹⁹²-Arg) polymorphism and the risk of coronary artery disease in type 2 diabetes mellitus. *The Egyptian Heart Journal*, 64(2), 55-62.
161. Garin, M-CB., Kalix, B., Morabia, A., and James, R. W. (2005). Small, dense lipoprotein particles and reduced paraoxonase-1 in patients with the metabolic syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90(4), 2264-2269.
162. Eren, E., Abuhandan, M., Solmaz, A., and Taşkın, A. (2014). Serum paraoxonase/arylesterase activity and oxidative stress status in children with metabolic syndrome. *Journal of clinical research in pediatric endocrinology*, 6(3), 163.
163. Karakaya, P., Ozdemir, B., Mert, M., and Okuturlar, Y. (2018). Relation of Paraoxonase 1 activity with biochemical variables, brachial artery intima-media thickness in patients with diabetes with or without obesity. *Obesity Facts*, 11(1), 56-66.
164. Gamboa, R., Zamora, J., Rodríguez-Pérez, J. M., Fragoso, J. M., Cardoso, G., Posadas-Romero, C., and Vargas-Alarcón, G. (2006). Distribution of paraoxonase PON1 gene polymorphisms in Mexican populations. Its role in the lipid profile. *Experimental and molecular pathology*, 80(1), 85-90.
165. Hegele, R. A., Brunt, J. H., and Connelly, P. W. (1995). A polymorphism of the paraoxonase gene associated with variation in plasma lipoproteins in a genetic isolate. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 15(1), 89-95.
166. Costa, L. G., Cole, T. B., Vitalone, A., and Furlong, C. E. (2005). Measurement of paraoxonase (PON1) status as a potential biomarker of susceptibility to organophosphate toxicity. *Clinica Chimica Acta*, 352(1-2), 37-47.
167. Dounousi, E., Bouba, I., Spoto, B., Pappas, K., Tripepi, G., Georgiou, I., Tselepis, A., Elisaf, M., Tsakiris, D., and Zoccali, C. (2016). A genetic biomarker of oxidative stress, the paraoxonase-1 Q192R gene variant, associates with cardiomyopathy in CKD: a longitudinal study. *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2016, 1507270.
168. Venkatasamy, V. V., Pericherla, S., Manthuruthil, S., Mishra, S., and Hanno, R. (2013). Effect of physical activity on insulin resistance, inflammation and oxidative stress in diabetes mellitus. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*, 7(8), 1764.

169. Tward, A., Xia, Y-R., Wang, X-P., Shi, Y-S., Park, C., Castellani, L. W., Lusis, A. J., and Shih, D. M. (2002). Decreased atherosclerotic lesion formation in human serum paraoxonase transgenic mice. *Circulation*, 106(4), 484-490
170. Rozenberg, O., Shih, D. M., and Aviram, M. (2005). Paraoxonase 1 (PON1) attenuates macrophage oxidative status: studies in PON1 transfected cells and in PON1 transgenic mice. *Atherosclerosis*, 181(1), 9-18.
171. Watson, A., Berliner, J., Hama, S., La Du, B., Faull, K., Fogelman, A., and Navab, M. (1995). Protective effect of high density lipoprotein associated paraoxonase. Inhibition of the biological activity of minimally oxidized low density lipoprotein. *The Journal of clinical investigation*, 96(6), 2882-2891.
172. Ahmed, Z., Babaei, S., Maguire, G. F., Draganov, D., Kuksis, A., La Du, B. N., and Connelly, P. W. (2003). Paraoxonase-1 reduces monocyte chemotaxis and adhesion to endothelial cells due to oxidation of palmitoyl, linoleoyl glycerophosphorylcholine. *Cardiovascular research*, 57(1), 225-231.
173. Rosenblat, M., Volkova, N., Ward, J., and Aviram, M. (2011). Paraoxonase 1 (PON1) inhibits monocyte-to-macrophage differentiation. *Atherosclerosis*, 219(1), 49-56.
174. Ng, D. S., Chu, T., Esposito, B., Hui, P., Connelly, P. W., and Gross, P. L. (2008). Paraoxonase-1 deficiency in mice predisposes to vascular inflammation, oxidative stress, and thrombogenicity in the absence of hyperlipidemia. *Cardiovascular Pathology*, 17(4), 226-232.
175. Ebtehaj, S., Gruppen, E. G., Parvizi, M., Tietge, U. J., and Dullaart, R. P. (2017). The anti-inflammatory function of HDL is impaired in type 2 diabetes: role of hyperglycemia, paraoxonase-1 and low grade inflammation. *Cardiovascular diabetology*, 16(1), 1-9.
176. Lüersen, K., Schmelzer, C., Boesch-Saadatmandi, C., Kohl, C., Rimbach, G., and Döring, F. (2011). Paraoxonase 1 polymorphism Q192R affects the pro-inflammatory cytokine TNF-alpha in healthy males. *BMC Research Notes*, 4(1), 1-6.
177. Lohman, T., Roche, A., Martorell, R. (Eds.) (1988). *Human kinetics books anthropometric standardization reference manual*. Champaign, Illinois, 50-89.
178. Baysal, A., Aksoy, M., Besler, T., Bozkurt, N., Keçecioğlu, S., Mercanlıgil, M. S., Merdol, K. T., Pekcan, G., Yıldız, E. (2008). *Diyet El Kitabı. (Onuncu Baskı)*. Ankara: HaTipoglu Yayınevi. 67-141.
179. World Health Organisation Technical Report Series (2003). Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Switzerland, 72-77.
180. World Health Organization (2011). Waist circumference and waist-hip ratio: Report of a WHO expert consultation. WHO Switzerland, 6-31.
181. Ashwell, M., and Hsieh, S. D. (2005). Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *International journal of food sciences and nutrition*, 56(5), 303-307.

182. Bergman, R. N., Stefanovski, D., Buchanan, T. A., Sumner, A. E., Reynolds, J. C., Sebring, N. G., Xiang, A. H., and Watanabe, R. M. (2011). A better index of body adiposity. *Obesity*, 19(5), 1083-1089.
183. Rakıcıoğlu, N., Tek A. N., Ayaz, A., Pekcan, G. (2012). *Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu Ölçü ve Miktarlar*. (Üçüncü Baskı). Ankara: Ata Ofset Mat baacılık.
184. Merdol, T. K. (2014). Standart yemek tarifeleri. (Beşinci Baskı). Ankara: Hatiboğlu Yayınevi.
185. Baysal A., Merdol, T. K., Cığırım N., Sacır H., ve Başoğlu S. (2000). *Türk mutfağından örnekler*. (Üçüncü Baskı). Ankara: Hatiboğlu Yayınevi.
186. Karadağ G. M, Çelebi F., Ertas, Nevin Şanlıer (2014). *Geleneksel Türk mutfağından seçimler: Besin öğeleri açısından değerlendirilmesi*. (Birinci Baskı). Ankara: Detay tyrannically.
187. T.C. Sağlık Bakanlığı, T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, (2020), *Toplu Beslenme Sistemleri (Toplu Tüketim Yerleri) İçin Ulusal Menü Planlama Ve Uygulama Rehberi*. Ankara, Yayın no: 1184.
188. Bebis Nutrition Data Base Software Data Base, (2004). The German Food Code and Nutrient Data Base (BLS II.3, 1999) with additions from USDA-sr and other sources, Istanbul, Turkey.
189. James, R. W., Leviev, I., and Righetti, A. (2000). Smoking is associated with reduced serum paraoxonase activity and concentration in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 101(19), 2252-2257.
190. Naito, H. (2003). Coronary artery disease and disorders of lipid metabolism, In: L. A. Kaplan, A. J. Peace, S. C. Kazmierczak, *Clinical chemistry theory analysis co relations*. St louis USA: Mosby Inc, 30-78.
191. KURABO (2021). QuickGene DNA whole blood kit S (DB-S). For extraction of genomic DNA from whole blood.
192. He, X-X., Chang, Y., Jiang, H-J., Tang, F., Meng, F-Y., Xie, Q-H., Li, P-Y., Song, Y-H., and Lin, J-S. (2010). Persistent effect of IFNAR-1 genetic polymorphism on the long-term pathogenesis of chronic HBV infection. *Viral Immunology*, 23(3), 251-257.
193. Agachan, B., Yilmaz, H., Ergen, H., Karaali, Z., and Isbir, T. (2005). Paraoxonase (PON1) 55 and 192 polymorphism and its effects to oxidant-antioxidant system in Turkish patients with type 2 diabetes mellitus. *Physiological research*, 54(3), 287-293.
194. Saglam, M., Arıkan, H., Savci, S., Inal-Ince, D., Bosnak-Guclu, M., Karabulut, E., ve Tokgozoglu, L. (2010). International physical activity questionnaire: reliability and validity of the Turkish version. *Perceptual and motor skills*, 111(1), 278-284.
195. Cengiz, C., İnce, M. I., ve Çiçek, Ş. (2009). Üniversite öğrencilerinin fiziksel aktivite düzeyleri ve fiziksel aktivite tercihleri. *Gazi Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, 14(2), 23-32.

196. SPSS Inc. (2020). Statistical Package for the Social Sciences. Chicago, IL; USA.
197. Ganasegeran, K., Renganathan, P., Manaf, R. A., and Al-Dubai, S. A. R. (2014). Factors associated with anxiety and depression among type 2 diabetes outpatients in Malaysia: a descriptive cross-sectional single-centre study. *BMJ open*, 4(4), e004794.
198. Aschard, H., Hancock, D. B., London, S. J., and Kraft, P. (2010). Genome-wide meta-analysis of joint tests for genetic and gene-environment interaction effects. *Human heredity*, 70(4), 292-300.
199. Mägi, R., and Morris, A. P. (2010). GWAMA: software for genome-wide association meta-analysis. *BMC bioinformatics*, 11(1), 1-6.
200. Javanbakht, M., Abolhasani, F., Mashayekhi, A., Baradaran, H. R., and Jahangiri-noudeh, Y. (2012). Health related quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus in Iran: a national survey, 7(8), e44526.
201. Mngomezulu, N., and Yang, C-C. (2015). Quality of life and its correlates in diabetic outpatients in Swaziland. *International health*, 7(6), 464-471.
202. İlhan, N., Telli, S., Temel, B., ve Aştı, T. (2021). Health literacy and diabetes self-care in individuals with type 2 diabetes in Turkey. *Primary care diabetes*, 15(1), 74-79.
203. Schrader, C., and Rimbach, G. (2011). Determinants of paraoxonase 1 status: genes, drugs and nutrition. *Current medicinal chemistry*, 18(36), 5624-5643.
204. Wang, X., Strizich, G., Hu, Y., Wang, T., Kaplan, R. C., and Qi, Q. (2016). Genetic markers of type 2 diabetes: Progress in genome-wide association studies and clinical application for risk prediction. *Journal of diabetes*, 8(1), 24-35.
205. Udler, M. S., Kim, J., von Grotthuss, M., Bonàs-Guarch, S., Cole, J. B., Chiou, J., Anderson, C. D., Boehnke, M., Laakso, M., Atzmon, G., Glaser, B., Mercader, J. M., Gaulton, K., Flannick, J., Getz, G., and Flores, J. C. (2018). Type 2 diabetes genetic loci informed by multi-trait associations point to disease mechanisms and subtypes: a soft clustering analysis. *PLoS medicine*, 15(9), e1002654.
206. Ingelsson, E., and McCarthy, M. I. (2018). Human genetics of obesity and type 2 diabetes mellitus: past, present, and future. *Circulation: Genomic and Precision Medicine*, 11(6), e002090.
207. Mallinckrodt, MG-v., Lindorf, H. H., Petenyi, M., Flügel, M., Fischer, T., and Hiller, T. (1973). Genetisch determinierter polymorphismus der menschlichen serum-paraoxonase (EC 3.1. 1.2). *Humangenetic*, 17(4), 331-335.
208. Gallego, P. H., Craig, M. E., Duffin, A. C., Bennetts, B., Jenkins, A. J., Hofer, S., Lam, A., and Donaghue, K. C. (2008). Association between p. Leu54Met polymorphism at the paraoxonase-1 gene and plantar fascia thickness in young subjects with type 1 diabetes. *Diabetes care*, 31(8), 1585-1589.
209. Zama, T., Murata, M., Matsubara, Y., Kawano, K., Aoki, N., Yoshino, H., Watanabe, G., Ishikawa, K., and Ikeda, Y. (1997). A 192Arg variant of the human paraoxonase (HUMPPONA) gene polymorphism is associated with an increased risk for coronary

- artery disease in the Japanese. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 17(12), 3565-3569.
210. Wang, Y., Liu, H., Fan, P., Bai, H., Zhang, J., and Zhang, F. (2012). Evidence for association between paraoxonase 1 gene polymorphisms and polycystic ovarian syndrome in south-west Chinese women. *European journal of endocrinology*, 166(5), 877.
 211. Scacchi, R., Corbo, R., Rickards, O., and De Stefano, G. (2003). New data on the world distribution of paraoxonase (PON1 Gln 192→ Arg) gene frequencies. *Human biology*, 75(3), 365-373.
 212. Abudayyak, M., Boran, T., Tukul, R., Oztas, E., and Özhan, G. (2020). The Role of PON1 Variants in Disease Susceptibility in a Turkish Population. *Global medical genetics*, 7(02), 041-046.
 213. Elattar, N., Swelam, E., Hamed, E., Elnahal, A., and Mostafa, E. (2012). Paraoxonase 1 gene polymorphism relationship with type 2 diabetes mellitus. *Life Science Journal*, 9(3), 1742-1751.
 214. Altuner, D., Ates, I., Suzen, S. H., Koc, G. V., Aral, Y., and Karakaya, A. (2011). The relationship of PON1 QR 192 and LM 55 polymorphisms with serum paraoxonase activities of Turkish diabetic patients. *Toxicology and industrial health*, 27(10), 873-878.
 215. Gökçen, S., Cengiz, M., and Özaydın, A. (2013). Serum paraoxonase levels and PON1 (192) polymorphism in type 2 diabetes mellitus patients. *Gazi Medical Journal*, 24(3), 70-73.
 216. Murray, C. J., Aravkin, A. Y., Zheng, P., Abbafati, C., Abbas, K. M., Abbasi-Kangevari, M., Abd-Allah, F., Abdelalim, A., Abdollahi, M., and Abdollahpour, I. (2020). Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*, 396(10258), 1223-1249.
 217. Onat, A. (Editör). (2017). *Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük*, İstanbul, Logos Yayıncılık, 141-151.
 218. Türkiye Endokrinoloji Ve Metabolizma Derneği Metabolik Sendrom Çalışma Grubu (2009), Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 8.Baskı, Ankara.
 219. Alharbi, K. K., Alharbi, F. K., Ghneim, H., Al-Sulaiman, A., Alodhayani, A., Tabassum, S., and Khan, I. (2016). Amendment of amino acid in Q192R genetic polymorphism of paraoxonase 1 is a conventional risk factor for type 2 diabetes mellitus in the Saudi population. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 9(8), 16605-16612.
 220. Kaur, S., Bhatti, G. K., Vijayvergiya, R., Singh, P., Mastana, S. S., Tewari, R., and Bhatti, J. S. (2018). Paraoxonase 1 gene polymorphisms (Q192R and L55M) are

- associated with coronary artery disease susceptibility in Asian Indians. *International Journal of Diabetes and Metabolism*, 21(1-4), 38-47.
221. Braga-Pontes, C., Simões-Dias, S., Lages, M., Guarino, M. P., and Graça, P. (2022). Nutrition education strategies to promote vegetable consumption in preschool children: the Veggies4myHeart project. *Public Health Nutrition*, 25(4), 1061-1070.
 222. Leech, R. M., Worsley, A., Timperio, A., & McNaughton, S. A. (2015). Understanding meal patterns: definitions, methodology and impact on nutrient intake and diet quality. *Nutrition research reviews*, 28(1), 1–21.
 223. Primanda, Y., Kritpracha, C., and Thaniwattananon, P. (2011). Dietary behaviors among patients with Type 2 diabetes mellitus in Yogyakarta, Indonesia. *Nurse Media*, 1(2), 154790.
 224. Alphan, E. T. (Editör). (2013). *Hastalıklarda Beslenme Tedavisi*, Ankara: HaTipoğlu Yayınevi, 415-509.
 225. Sami, W., Ansari, T., Butt, N. S., and Ab Hamid, M. R. (2017). Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: A review. *International journal of health sciences*, 11(2), 65-71.
 226. Kale, M. A., Bindu, S. M., and Khadkikar, P. (2015). Role of antioxidants and nutrition in oxidative stress: A review. *International Journal of Applied Pharmaceutics*, 7(1), 1-4.
 227. Sies, H., Stahl, W., and Sevanian, A. (2005). Nutritional, dietary and postprandial oxidative stress. *The Journal of nutrition*, 135(5), 969-972.
 228. Kowluru, R. A., Kowluru, A., Mishra, M., and Kumar, B. (2015). Oxidative stress and epigenetic modifications in the pathogenesis of diabetic retinopathy. *Progress in retinal and eye research*, 48, 40-61.
 229. Srivas, S., Baghel, M. S., Singh, P., and Thakur, M. K. (2019). Neurodegeneration During Aging: The Role of Oxidative Stress Through Epigenetic Modifications. *Models, Molecules and Mechanisms in Biogerontology*, 43-55.
 230. van Heesbeen, H. J., & Smidt, M. P. (2019). Entanglement of Genetics and Epigenetics in Parkinson's Disease. *Frontiers in neuroscience*, 13, 277.
 231. Barati, E., Nikzad, H., and Karimian, M. (2020). Oxidative stress and male infertility: current knowledge of pathophysiology and role of antioxidant therapy in disease management. *Cellular and molecular life sciences : CMLS*, 77(1), 93–113.
 232. Levine, M. E., Lu, A. T., Quach, A., Chen, B. H., Assimes, T. L., Bandinelli, S., Hou, L., Baccarelli, A. A., Stewart, J. D., and Li, Y. (2018). An epigenetic biomarker of aging for lifespan and healthspan. *Aging (Albany NY)*, 10(4), 573-591.
 233. Horvath, S., and Raj, K. (2018). DNA methylation-based biomarkers and the epigenetic clock theory of ageing. *Nature Reviews Genetics*, 19(6), 371-384.
 234. Mahrooz, A., Mackness, M., Bagheri, A., Ghaffari-Cherati, M., and Masoumi, P. (2019). The epigenetic regulation of paraoxonase 1 (PON1) as an important enzyme

- in HDL function: The missing link between environmental and genetic regulation. *Clinical biochemistry*, 73, 1-10.
235. Mahrooz, A., and Mackness, M. (2020). Epigenetics of paraoxonases. *Current Opinion in Lipidology*, 31(4), 200-205.
 236. Hedman, Å. K., Zilmer, M., Sundström, J., Lind, L., and Ingelsson, E. (2016). DNA methylation patterns associated with oxidative stress in an ageing population. *BMC medical genomics*, 9(1), 72.
 237. Savini, I., Catani, M. V., Evangelista, D., Gasperi, V., and Avigliano, L. (2013). Obesity-associated oxidative stress: strategies finalized to improve redox state. *International journal of molecular sciences*, 14(5), 10497-10538.
 238. Koçyiğit, E., ve Karadağ, M. G. (2020). Diyabette Hiperglisemi Kaynaklı Oksidatif Stresin Moleküler Mekanizması. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 48(3), 76-83.
 239. Gómez-Uriz, A., Goyenechea, E., Campi3n, J., De Arce, A., Martinez, M., Puchau, B., Milagro, F., Abete, I., Mart3nez, J., and de Munain, A. L. (2014). Epigenetic patterns of two gene promoters (TNF- α and PON) in stroke considering obesity condition and dietary intake. *Journal of physiology and biochemistry*, 70(2), 603-614.
 240. de la Iglesia, R., Mansego, M. L., S3nchez-Muniz, F. J., Zulet, M. A., and Martinez, J. A. (2014). Arylesterase activity is associated with antioxidant intake and paraoxonase-1 (PON1) gene methylation in metabolic syndrome patients following an energy restricted diet. *Experimental and clinical sciences journal*, 13, 416-426.
 241. Efrat, M., Rosenblat, M., Mahmood, S., Vaya, J., and Aviram, M. (2009). Di-oleoyl phosphatidylcholine (PC-18: 1) stimulates paraoxonase 1 (PON1) enzymatic and biological activities: in vitro and in vivo studies. *Atherosclerosis*, 202(2), 461-469.
 242. Ghorbanihaghjo, A., Kolahi, S., Seifirad, S., Rashtchizadeh, N., Argani, H., Hajjaliloo, M., Khabazi, A., Alizadeh, S., and Bahreini, E. (2012). Effect of fish oil supplements on serum paraoxonase activity in female patients with rheumatoid arthritis: a double-blind randomized controlled trial. *Archives of Iranian medicine*, 15(9), 549–552.
 243. Stirban, A., Nandreaan, S., G3tting, C., Stratmann, B., and Tschoepe, D. (2014). Effects of n-3 polyunsaturated fatty acids (PUFAs) on circulating adiponectin and leptin in subjects with type 2 diabetes mellitus. *Hormone and Metabolic Research*, 46(07), 490-492.
 244. Blum, S., Aviram, M., Ben-Amotz, A., and Levy, Y. (2006). Effect of a Mediterranean meal on postprandial carotenoids, paraoxonase activity and C-reactive protein levels. *Annals of nutrition and metabolism*, 50(1), 20-24.
 245. Wallace, A., Sutherland, W., Mann, J., and Williams, S. (2001). The effect of meals rich in thermally stressed olive and safflower oils on postprandial serum paraoxonase activity in patients with diabetes. *European journal of clinical nutrition*, 55(11), 951-958.
 246. Tom3s, M., Sent3, M., Elosua, R., Vila, J., Sala, J., Masi3, R., and Marrugat, J. (2001). Interaction between the Gln–Arg 192 variants of the paraoxonase gene and oleic acid

- intake as a determinant of high-density lipoprotein cholesterol and paraoxonase activity. *European journal of pharmacology*, 432(2-3), 121-128.
247. Hoefel, A., Hansen, F., Rosa, P., De Assis, A., Da Silveira, S., Denardin, C., Pettenuzzo, L., Augusti, P., Somacal, S., and Emanuelli, T. (2011). The effects of hypercaloric diets on glucose homeostasis in the rat: influence of saturated and monounsaturated dietary lipids. *Cell Biochemistry and Function*, 29(7), 569-576.
 248. Thomàs-Moyà, E., Gianotti, M., Proenza, A. M., and Lladó, I. (2007). Paraoxonase 1 response to a high-fat diet: gender differences in the factors involved. *Molecular Medicine*, 13(3), 203-209.
 249. Jarvik, G. P., Tsai, N. T., McKinstry, L. A., Wani, R., Brophy, V. H., Richter, R. J., Schellenberg, G. D., Heagerty, P. J., Hatsukami, T. S., and Furlong, C. E. (2002). Vitamin C and E intake is associated with increased paraoxonase activity. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 22(8), 1329-1333.
 250. Kunes, J. P., Cordero-Koning, K. S., Lee, L. H., and Lynch, S. M. (2009). Vitamin C attenuates hypochlorite-mediated loss of paraoxonase-1 activity from human plasma. *Nutrition research*, 29(2), 114-122.
 251. Tsakiris, S., Karikas, G. A., Parthimos, T., Tsakiris, T., Bakogiannis, C., and Schulpis, K. H. (2009). Alpha-tocopherol supplementation prevents the exercise-induced reduction of serum paraoxonase 1/arylesterase activities in healthy individuals. *European journal of clinical nutrition*, 63(2), 215-221.
 252. Sarandol, E., Dirican, M., Ocak, N., Serdar, Z., Sonmezisik, F., and Dilek, K. (2010). The effects of vitamin E-coated dialysis membranes on serum paraoxonase activity in hemodialysis patients. *Journal of nephrology*, 23(4), 431-437.
 253. Ferretti, G., and Bacchetti, T. (2012). Effect of dietary lipids on paraoxonase-1 activity and gene expression. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 22(2), 88-94.
 254. Durrington, P., Mackness, B., and Mackness, M. (2002). The hunt for nutritional and pharmacological modulators of paraoxonase. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 22(8), 1248-1250.
 255. Freese, R., Alfthan, G., Jauhiainen, M., Basu, S., Erlund, I., Salminen, I., Aro, A., and Mutanen, M. (2002). High intakes of vegetables, berries, and apples combined with a high intake of linoleic or oleic acid only slightly affect markers of lipid peroxidation and lipoprotein metabolism in healthy subjects. *The American journal of clinical nutrition*, 76(5), 950-960.
 256. Rantala, M., Silaste, M-L., Tuominen, A., Kaikkonen, J., Salonen, J. T., Alfthan, G., Aro, A., and Kesäniemi, Y. A. (2002). Dietary modifications and gene polymorphisms alter serum paraoxonase activity in healthy women. *The Journal of nutrition*, 132(10), 3012-3017.
 257. Fitó, M., Guxens, M., Corella, D., Sáez, G., Estruch, R., De La Torre, R., Francés, F., Cabezas, C., del Carmen López-Sabater, M., and Marrugat, J. (2007). Effect of a

- traditional Mediterranean diet on lipoprotein oxidation: a randomized controlled trial. *Archives of internal medicine*, 167(11), 1195-1203.
258. Canales, A., Benedi, J., Nus, M., Librelotto, J., Sánchez-Montero, J. M., and Sánchez-Muniz, F. J. (2007). Effect of walnut-enriched restructured meat in the antioxidant status of overweight/obese senior subjects with at least one extra CHD-risk factor. *Journal of the American College of Nutrition*, 26(3), 225-232.
 259. Nus, M., Frances, F., Librelotto, J., Canales, A., Corella, D., Sánchez-Montero, J. M., Sánchez-Muniz, F. J. (2007). Arylesterase activity and antioxidant status depend on PON1-Q192R and PON1-L55M polymorphisms in subjects with increased risk of cardiovascular disease consuming walnut-enriched meat. *The Journal of nutrition*, 137(7), 1783-1788.
 260. Canales, A., Sánchez-Muniz, F., Bastida, S., Librelotto, J., Nus, M., Corella, D., Guillen, M., and Benedi, J. (2011). Effect of walnut-enriched meat on the relationship between VCAM, ICAM, and LTB4 levels and PON-1 activity in ApoA4 360 and PON-1 allele carriers at increased cardiovascular risk. *European journal of clinical nutrition*, 65(6), 703-710.
 261. Strunz, C. C., Oliveira, T. V., Vinagre, J. C., Lima, A., Cozzolino, S., and Maranhão, R. C. (2008). Brazil nut ingestion increased plasma selenium but had minimal effects on lipids, apolipoproteins, and high-density lipoprotein function in human subjects. *Nutrition Research*, 28(3), 151-155.
 262. Aksoy, N., Aksoy, M., Bagci, C., Gergerlioglu, H. S., Celik, H., Herken, E., Yaman, A., Tarakcioglu, M., Soyuncu, S., and Sari, I. (2007). Pistachio intake increases high density lipoprotein levels and inhibits low-density lipoprotein oxidation in rats. *The Tohoku journal of experimental medicine*, 212(1), 43-48.
 263. Busserolles, J., Zimowska, W., Rock, E., Rayssiguier, Y., and Mazur, A. (2002). Rats fed a high sucrose diet have altered heart antioxidant enzyme activity and gene expression. *Life Sciences*, 71(11), 1303-1312.
 264. Shunmoogam, N., Naidoo, P., and Chilton, R. (2018). Paraoxonase (PON)-1: a brief overview on genetics, structure, polymorphisms and clinical relevance. *Vascular health and risk management*, 14, 137-143.
 265. Rapa, S. F., Di Iorio, B. R., Campiglia, P., Heidland, A., and Marzocco, S. (2019). Inflammation and oxidative stress in chronic kidney disease-potential therapeutic role of minerals, vitamins and plant-derived metabolites. *International journal of molecular sciences*, 21(1), 263.
 266. Hashemi, M. M., Mousavi, E., Arab-Bafrani, Z., Nezhadebrahimi, A., and Marjani, A. (2019). The most effective polymorphisms of paraoxonase-1 gene on enzyme activity and concentration of paraoxonase-1 protein in type 2 diabetes mellitus patients and non-diabetic individuals: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes research and clinical practice*, 152, 135-145.
 267. Agachan, B., Yilmaz, H., Karaali, Z., and Isbir, T. (2004). Paraoxonase 55 and 192 polymorphism and its relationship to serum paraoxonase activity and serum lipids in Turkish patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *Cell Biochemistry and*

Function: Cellular biochemistry and its modulation by active agents or disease, 22(3), 163-168.

268. Sumi, A., Nakamura, U., Iwase, M., Fujii, H., Ohkuma, T., Ide, H., Jodai-Kitamura, T., Komorita, Y., Yoshinari, M., and Hirakawa, Y. (2017). The gene–treatment interaction of paraoxonase-1 gene polymorphism and statin therapy on insulin secretion in Japanese patients with type 2 diabetes: Fukuoka diabetes registry. *BMC medical genetics*, 18(1), 1-8.
269. Mahrooz, A., Hashemi-Soteh, M. B., Heydari, M., Boorank, R., Ramazani, F., Mahmoudi, A., Kianmehr, A., and Alizadeh, A. (2018). Paraoxonase 1 (PON1)-L55M among common variants in the coding region of the paraoxonase gene family may contribute to the glycemic control in type 2 diabetes. *Clinica Chimica Acta*, 484, 40-46.
270. Fridman, O., Gariglio, L., Riviere, S., Porcile, R., Fuchs, A., and Potenzoni, M. (2016). Paraoxonase 1 gene polymorphisms and enzyme activities in coronary artery disease and its relationship to serum lipids and glycemia. *Archivos de cardiología de México*, 86(4), 350-357.
271. Eraldemir, F. C., Üren, N., Kum, T., Erbay, B., Şahin, D., Ergül, E., Acar, E., Özsoy, D., Çekmen, M., ve Kır, H. (2019). Association of serum paraoxonase 1 activities, polymorphisms and oxidative stress in breast cancer patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of medical biochemistry*, 38(3), 368.
272. Tabur, S., Torun, A. N., Sabuncu, T., Turan, M. N., Celik, H., Ocak, A. R., ve Aksoy, N. (2010). Non-diabetic metabolic syndrome and obesity do not affect serum paraoxonase and arylesterase activities but do affect oxidative stress and inflammation. *European journal of endocrinology*, 162(3), 535.
273. Caner, C., Özeç, A. V., Aydın, H., Topalkara, A., Arıcı, M. K., Erdoğan, H., ve Toker, M. İ. (2012). Diyabetik ve Diyabetik Olmayan Katarakt Hastalarında Hümör Aközde ve Serumda Total Oksidatif Stres, Total Antioksidan Kapasite, Paraoksonaz, Arilesteraz ve Lipidperoksidaz Seviyelerinin Karşılaştırılması. *Turkish Journal of Ophthalmology*, 42, 47-52.
274. Ferretti, G., Bacchetti, T., Moroni, C., Savino, S., Liuzzi, A., Balzola, F., and Bicchiera, V. (2005). Paraoxonase activity in high-density lipoproteins: a comparison between healthy and obese females. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90(3), 1728-1733.
275. Kotani, K., Sakane, N., Sano, Y., Tsuzaki, K., Matsuoka, Y., Egawa, K., Yoshimura, M., Horikawa, C., Kitagawa, Y., and Kiso, Y. (2009). Changes on the physiological lactonase activity of serum paraoxonase 1 by a diet intervention for weight loss in healthy overweight and obese women. *Journal of clinical biochemistry and nutrition*, 45(3), 329-334.

EKLER

EK-1. Etik Kurul Onay Belgesi

GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU GİRİŞİMSSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR KARAR FORMU							
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUNUN ADI	Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu					
	AÇIK ADRES	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası 06500 Beşevler/Ankara					
	TELEFON	0312 202 69 58					
	FAKS	0312 202 46 73					
	E-POSTA	tipetikkurul@gazi.edu.tr					
BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Diyabette Oksidatif Stresle İlişkili PONI Gen Polimorfizminin Antropometrik Ölçümler, Beslenme Durumu ve Bazı Biyokimyasal Parametrelerle İlişkisi					
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ					
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI /UZMANLIK ALANI/ BULUNDUĞU MERKEZ	Sağlık Bilimleri Fakültesi. / G.Ü.					
	YARDIMCI ARAŞTIRMACILAR	Prof.Dr.Müjde Aktürk-Arş.Gör.Emine Koçyiğit					
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Anket çalışmaları -Kan, idrar, doku, radyolojik görüntü gibi biyokimya, mikrobiyoloji, patoloji ve radyoloji koleksiyon materyalleriyle veya rutin muayene tetkik tahlil ve tedavi işlemleri sırasında (önceden) elde edilmiş materyallerle yapılacak araştırmalar-Tanımlamaya yönelik olarak genetik materyalde yapılacak araştırmalar.(gen tedavisi klinik araştırmaları dışında kalan) Antropometrik ölçümlere dayalı olarak yapılan araştırmalar-Yaşam alışkanlıklarının değerlendirilmesi araştırmaları-Doktora tezi					
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ	ÇOK MERKEZLİ	ULUSAL	ULUSLARARASI		
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Ver.No	Dili			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	16.12.2019	2	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐			
	AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU	16.12.2019	2	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐			
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı				Açıklama		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ						
	BİYOLOJİK MATERYAL TRANSFER FORMU						
	DİĞER						
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 278		Toplantı tarihi: 23.12.2019				
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve "bütçesi dışında" uygun bulunmuş olup, araştırma dosyasında belirtilen merkez/merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına, G.Ü. Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir. Etik Kurulun kararı, projenin bütçesi BAP tarafından kabul edildiği takdirde yürürlüğe girecek olup, BAP kararının Kurulumuza bildirilmesi gerekmektedir.						
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU							
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
BAŞKANIN ÜNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. D. Berrin GÜNAYDIN					
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *
Prof. Dr. D. Berrin GÜNAYDIN BAŞKAN	Anest. ve Rea. AD. Farmako. Bl.Dr.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒ H ☐

EK-1. (devam) Etik Kurul Onay Belgesi

Prof. Dr. Gülten TAÇOY BAŞKAN YARD.	Kardiyoloji AD.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Doç. Dr. İlyas OKUR BİLDİRİMDEN SORUMLU ÜYE	Çocuk Sağ. ve Hast AD Ç.Met. Bes BD	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof. Dr. Nevzat YÜKSEL ÜYE	Psikiyatri AD.	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof. Dr. Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tıp Tarihi ve Etik AD.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof. Dr. Mehmet Ali ERGÜN ÜYE	Tıbbi Genetik AD.	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof. Dr. Nuriye ÖZDEMİR ÜYE	İç Hast. AD. Tıbbi Onkoloji BD.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof. Dr. Aylin SEPİCİ DİNÇEL ÜYE	Tıbbi Biyokimya AD	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Doç. Dr. Hasan BOSTANCI ÜYE	Genel Cerrahi AD.	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Doç. Dr. Murat UÇAR ÜYE	Radyoloji AD.	G.Ü.T.F	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Doç. Dr. Gökçe S. ÖZTÜRK FİNCAN ÜYE	Tıbbi Farmakoloji AD.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Dr.Öğr.Üyesi A.Meltem SEVGİLİ ÜYE	Tıbbi Fizyoloji AD.	G.Ü.T.F	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Uzm Dr. Emine AVCI ÜYE	Halk Sağlığı	Halk Sağlığı Genel Müd.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Araş.Gör.Dr. Fahri Erdem KAŞAK ÜYE	Hukukçu	Hacı Bayram Veli Üniv.	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
İ. Nüket EKŞİ ÜYE	Sivil Temsilci	-	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐

* :Araştırma ile İlişki
** :Toplantıda Bulunma

EK-2. Gönüllü Olur Formu

GENETİK MATERYAL ÜZERİNDE YAPILACAK ÇALIŞMALAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Araştırma Projesinin Adı: Diyabette Oksidatif Stresle İlişkili PON1 Gen Polimorfizminin Antropometrik Ölçümler, Beslenme Durumu ve Bazı Biyokimyasal Parametrelerle İlişkisi

Sorumlu Araştırmacının Adı: Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ

Diğer Araştırmacıların Adı: Prof. Dr. Müjde YAŞIM AKTÜRK, Arş. Gör. Emine KOÇYİĞİT
Destekleyici (varsa):-

“Diyabette Oksidatif Stresle İlişkili PON1 Gen Polimorfizminin Antropometrik Ölçümler, Beslenme Durumu ve Bazı Biyokimyasal Parametrelerle İlişkisi” isimli bir çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışma, araştırma amacı ile yapılmaktadır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırmanın neden ve nasıl yapıldığını, sizinle ilgili bilgilerin nasıl kullanılacağını, çalışmanın neler içerdiğini, olası yararlarını, risklerini ve rahatsızlıklarını bilmeniz önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırın ve bu bilgileri ailenizle ve/veya doktorunuzla tartışın. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Bu araştırma, Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ sorumluluğu altındadır.

1. Genetik çalışmanın amacı ve dayanağı nelerdir; benden başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?

Çalışmanın amacı tip 2 diyabetli ve sağlıklı bireylerde PON1 gen polimorfizminin (PON 55 ve PON 192) sıklığını belirleyerek; bireylerin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimleri, beslenme durumları ve açlık kan glukozu, trigliserit, HbA1c, kan kolesterolleri (HDL-K, LDL-K, total kolesterol) seviyeleri ile total antioksidan ve oksidan kapasiteleri ve PON1 enzim aktivitesini incelemek, sağlıklı bireylerle karşılaştırmaktır. Bu kapsamda bu çalışmada, PON1 gen polimorfizminin (PON 55 ve PON 192) tip 2 diyabet üzerine etkisinin açıklanmasında antropometrik ölçümler, beslenme durumu ve biyokimyasal bulgularla ilişkisi araştırılarak; tip 2 diyabet ve sağlık üzerine hangi mekanizmalarla katkıda bulunduğu araştırılacaktır.

Bu kapsamda çalışmaya 100 tip 2 diyabetli, 100 sağlıklı toplam 200 gönüllü yetişkin birey dahil edilecektir.

2. Bu genetik çalışmaya katılmalı mıyım?

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Eğer katılmaya karar verirsiniz bu yazılı bilgilendirilmiş olur formu imzalanmak için size verilecektir. Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Böyle bir karar vermeniz durumunda tıbbi bakımınız bu durumdan etkilenmeyecektir.

EK-2. (devam) Gönüllü Olur Formu

3. Genetik araştırma nasıl yapılacak?

Hastalığınız nedeni ile yapılan rutin tetkik ve tedavi işlemlerinizi sırasında sağlık profesyoneli tarafından sizden alınan kan örneğinde (5 ml, 2 tüp) PON1 enzim aktivitesi, total antioksidan kapasite, total oksidan kapasiteleri ve PON1 geni polimorfizmi (PON 55 ve PON 192) sıklığına bakılacaktır. Toplanan kanlar yurt içinde bir laboratuvarında tetkik edilecektir. Genellikle bir tek örnekleme yeterlidir ancak bu aşamada başarısız olduğunda bir kez daha kan vermeniz istenebilir. Hasta takibi yapılmayacaktır. Araştırmanın süresi 2 yıldır.

Bu araştırmanın sonuçları yalnızca diğer araştırmacılarla paylaşılacak, sizin adınız ve tahlil sonuçlarınız kimseye açıklanmayacaktır. Tetkik edilen genetik materyal anında imha edilecek ve kesinlikle saklanmayacaktır.

4. Tarafımdan alınan örnekler gelecekte de kullanılabilecek mi?

Tarafınızdan alınan örneğin saklanması ve ileride yapılacak diğer çalışmalarda kullanımı ancak sizin izninize tabidir. Bu örnekler uzun yıllar isminiz (kimlik bilgileriniz) korunmak ya da yok edilmek kaydı ile saklanabilir. Lütfen aşağıdaki seçeneklerden size uygun olan bir tanesini işaretleyiniz.

- 1- ☐ Tarafımdan alınan kodlanmış* örneğin yalnızca önerilen çalışma için kullanımını onaylıyorum; ileride yapılması olası diğer çalışmalar için onay vermiyorum.
- 2- ☐ Tarafımdan alınan kodlanmış örneğin yalnızca önerilen çalışma için kullanımını onaylıyorum; ileri çalışmalar için tekrar bilgilendirilmek ve yeni onay vermek istiyorum.
- 3- ☐ Tarafımdan alınan kodlanmış örneğin, araştırma konusuyla bağlantılı diğer çalışmalarda kullanımını onaylıyorum, ancak farklı çalışmalar için tekrar bilgilendirilmek ve yeni onay vermek istiyorum.
- 4- ☐ Tarafımdan alınan kodlanmış örneğin önerilen çalışma için kullanımını onaylıyorum ve gelecekte de her türlü genetik çalışmada anonim (kimliğim ile bağlantısız) olarak kullanılmasını onaylıyorum.

***Kodlanmış örnek:** Sizden alınan örneğe bir kod numarası verilir. Kod numarasını yalnızca araştırmacı bilir ve sizin kimlik bilgilerinize yalnızca araştırmacı ulaşabilir. Böylece kimlik bilgileriniz gizli tutulmuş olur.

1. Çalışmanın riskleri nelerdir?

Kan alınması sırasında iğne batmasına bağlı olarak az bir acı duyabilirsiniz ve kolda morarma olabilir. Düşük bir olasılık da olsa iğne batması sonrasında kanamanın uzaması veya enfeksiyon riski vardır.

Yapılan testler sizin veya ailenizin bir ferдинin ileriki bir zamanda bu genetik hastalıktan etkilenebileceğini ortaya çıkarabilir. Bu bilginin kötüye kullanılması sizi ekonomik ve sosyal yönden etkileyebileceği gibi, böyle bir hastalığa sahip olduğunuzu öğrenmeniz sizi psikolojik yönden de olumsuz etkileyebilir.

Araştırmadan dolayı göreceğiniz olası bir zararda gerekli her türlü tıbbi girişim tarafımızdan yapılacaktır; bu konudaki tüm harcamalar da tarafımızdan karşılanacaktır.

EK-2. (devam) Gönüllü Olur Formu

6. Çalışmanın yararları nelerdir?

Ülkemizde PON1 gen polimorfizminin (PON 55 ve PON 192) sıklığını saptamaya yönelik çalışmaların sayısı oldukça azdır. Aynı zamanda diyetin PON1 enzim aktivitesi ve gen polimorfizmi ile ilişkisini araştıran çalışma bulunmamaktadır. Toplumumuzda yaygın olarak görülen Tip 2 diyabet hastalarında PON1 enzim aktivitesi, total antioksidan kapasite, total oksidan kapasiteleri ve PON1 geni polimorfizmi sıklığı ile beslenme durumu, Tip 2 diyabet parametreleri, lipid profili ile vücut bileşimi ve antropometrik ölçümlerle ilişkisinin saptanması sağlanacaktır.

7. Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak?

Çalışma doktorunuz kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır. Çalışmanın sonunda, size ait tüm sonuçlar hakkında bilgi istemeye hakkınız olduğu gibi böyle bir bilgiyi öğrenmeyi reddetme hakkınız da vardır. Lütfen aşağıdaki kutucuklardan size uygun olanı işaretleyiniz:

- ☐ Bu çalışmada elde edilecek kendimle ilgili bilgileri öğrenmek istiyorum
☐ Bu çalışmada elde edilecek kendimle ilgili bilgileri öğrenmek istemiyorum.

Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır. İzleyiciler, yoklama yapan kişiler, Etik Kurul, Sağlık Bakanlığı ve diğer ilgili sağlık otoriteleri orijinal tıbbi kayıtlarınıza doğrudan erişebilir. Bu yazılı bilgilendirilmiş gönüllü olur formunu imzalayarak yalnızca adı geçen kişi ve kurumlara erişim izni vermiş olacaksınız. Ancak kimlik bilgileriniz gizli tutulacak, kamuoyuna açıklanamayacak; araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi kimliğiniz gizli kalacaktır.

8. Bu çalışmaya katılmamın maliyeti nedir?

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

9. Çalışmanın ticari bir yönü var mıdır?

Gönüllülerden elde edilen bilgilerden, tıbbi testler ya da tedaviler geliştirilebilmesi gibi ticari bir fayda sağlanabilir. Böyle bir durum olursa, gönüllüler herhangi bir şekilde ticari gelir temin etmeyeceklerdir.

10. Göreceğim olası bir zarar durumunda ne yapılacaktır?

Araştırmadan dolayı göreceğiniz olası bir zarar bunun sorumluluğunun ve giderilmesi için gerekli her türlü tıbbi müdahalenin yapılacaktır; bu konudaki tüm harcamaların tarafımdan karşılanacaktır.

11. Daha fazla bilgi, yardım ve iletişim için kime başvurabilirim?

Araştırma ile ilgili bir sorunuz olduğunda ya da çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksinim duyduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI : Emine KOÇYİĞİT
 GÖREVİ : Araştırma Görevlisi
 TELEFON :

EK-2. (devam) Gönüllü Olur Formu

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

GÜTF Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları bilim dalında, Dr. Müjde AKTÜRK tarafından genetik bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir neden 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 da tutulabilirim.

İster doğrudan ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi girişimin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi girişimlerle ilgili olarak parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dr Müjde AKTÜRK’ü Gazi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD/0532 357 46 79’ arayabileceğimi biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu genetik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın, gönüllülük içerisinde katılmayı kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

EK-3. Anket Formu

Diyabette Oksidatif Stresle İlişkili PON1 Gen Polimorfizminin Antropometrik Ölçümler, Beslenme Durumu ve Bazı Biyokimyasal Parametrelerle İlişkisi

Sayın katılımcı,

Bu araştırma, tip 2 diyabetli bireylerde oksidatif stresle ilişkili PON1 gen polimorfizminin antropometrik ölçümler, beslenme durumu ve bazı biyokimyasal parametrelerle ilişkisini değerlendirmek amacıyla yürütülmektedir. Elde edilen veriler ve analiz edilen sonuçlar sadece bilimsel amaçlı olarak kullanılacaktır.

İlginiz için teşekkür ederiz.

A. GENEL BİLGİLER

- 1. Cinsiyeti:** ☐1. Erkek ☐2. Kadın
- 2. Doğum tarihi:** /...../..... yıl
- 3. Eğitim Düzeyi:** ☐1.Okuryazar değil ☐2.Okuryazar ☐3. İlkokul
- ☐4. Ortaokul ☐5. Lise ☐6.Üniversite
- ☐7. Yüksek lisans ☐8. Doktora
- 4. Çalışma Durumu:** ☐1. Çalışıyor ☐2. Çalışmıyor
- 5. Mesleği:**
- 6. Medeni Durumu:** ☐1. Bekar ☐2. Evli

B. SAĞLIK BİLGİLERİ

- 7. Diyabet tanısı aldığınız yıl:**
- 8. Diyabet tedavisi için ilaç kullanıyor musunuz?** ☐1. Evet ☐2. Hayır
- 9. Cevabınız “evet” ise kullandığınız ilaçları belirtiniz.**

EK-3. (devam) Anket Formu

10. Sigara içiyor musunuz? ☐1. Evet ☐2. Hayır ☐3. Bıraktım
11. Alkol tüketiyor musunuz? ☐1. Evet ☐2. Hayır
12. Genellikle günde kaç öğün yemek yersiniz? Ana öğün Ara öğün
13. Ana öğün atlar mısınız? ☐1.Evet ☐2.Hayır ☐3.Bazen
17. Genellikle hangi ana öğünü atlarsınız? ☐1.Sabah ☐2.Öğle ☐3.Akşam
18. Ara öğün atlar mısınız? ☐1.Evet ☐2.Hayır ☐3.Bazen
19. Genellikle hangi ara öğünü atlarsınız? ☐1.Kuşluk ☐2.İkindi ☐3.Gece

C. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER ve VÜCUT BİLEŞİMİ

Vücut ağırlığı (kg)	
Boy uzunluğu (cm)	
Beden kütle indeksi (kg/m ²)	
Boyun çevresi (cm)	
Bel çevresi (cm)	
Kalça çevresi (cm)	
Vücut yağ miktarı (%)	
Vücut su miktarı (%)	
Yağsız vücut kütlesi (kg)	
Bel/boy oranı	
Bel/kalça oranı	
Vücut adipozite indeksi	

EK-3. (devam) Anket Formu

D. BİYOKİMYASAL PARAMETRELER

HbA1c (%)	
Açlık plazma glukozu (mg/dL)	
Total kolesterol (mg/dL)	
HDL-K (mg/dL)	
LDL-K (mg/dL)	
Trigliserid (mg/dL)	

E. ULUSLARARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ (KISA FORM)

İnsanların günlük hayatlarının bir parçası olarak yaptıkları fiziksel aktivite tiplerini bulmayla ilgileniyoruz. Sorular **son 7 gün** içerisinde fiziksel olarak harcanan zamanla ilgili olarak sorulacaktır. Lütfen yaptığınız aktiviteleri düşünün; işte, evde, bir yerden bir yere giderken, boş zamanlarınızda yaptığınız spor, egzersiz veya eğlence aktiviteleri.

Son 7 günde yaptığınız şiddetli aktiviteleri düşünün. Şiddetli fiziksel aktiviteler zor fiziksel efor yapıldığını ve nefes almanın normalden çok daha fazla olduğu aktiviteleri ifade eder. Sadece herhangi bir zamanda **en az 10 dakika** yaptığınız bu aktiviteleri düşünün.

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

Haftada ___gün

☐ Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. (3.soruya gidin.)

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

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

EK-3. (devam) Anket Formu

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

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

Haftada ___ gün

☐ Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. (5.soruya gidin.)

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

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

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

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

Haftada ___ gün

☐ Yürümedim. (7.soruya gidin.)

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

Günde ___ saat

Günde ___ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim

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

EK-3. (devam) Anket Formu

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

Günde ____ saat

Günde ____ dakika

☐ Bilmiyorum/Emin değilim**F. 3 GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI**

ÖĞÜNLER	TÜKETİLEN BESİNLER, YİYECEKLER VE İÇECEKLER	HAZIRLARKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER VE <u>YAĞ ÇEŞİDİ</u>	MİKTAR	
			ÖLÇÜ	AĞIRLIK
SABAH				
KUŞLUK (Sabah ve öğle yemeği arasında)				
ÖĞLE				
İKİNDİ (Öğle ve akşam yemeği arasında)				
AKŞAM				
GECE (Akşam yemeğinden sonra)				

EK-3. (devam) Anket Formu

ÖĞÜNLER	TÜKETİLEN BESİNLER, YİYECEKLER VE İÇECEKLER	HAZIRLARKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER VE <u>YAĞ ÇEŞİDİ</u>	MİKTAR	
			ÖLÇÜ	AĞIRLIK
SABAH				
KUŞLUK (Sabah ve öğle yemeği arasında)				
ÖĞLE				
İKİNDİ (Öğle ve akşam yemeği arasında)				
AKŞAM				
GECE (Akşam yemeğinden sonra)				

EK-3. (devam) Anket Formu

ÖĞÜNLER	TÜKETİLEN BESİNLER, YİYECEKLER VE İÇECEKLER	HAZIRLARKEN İÇİNE KONAN MALZEMELER VE <u>YAĞ ÇEŞİDİ</u>	MİKTAR	
			ÖLÇÜ	AĞIRLIK
SABAH				
KUŞLUK (Sabah ve öğle yemeği arasında)				
ÖĞLE				
İKİNDİ (Öğle ve akşam yemeği arasında)				
AKŞAM				
GECE (Akşam yemeğinden sonra)				

EK-4. Laboratuvar Referans Değerleri

Parametreler*	Birim	Referans Aralık
Açlık plazma glukozu	(mg/dL)	74-106
HbA1c	(%)	
ADA		≤7
TEMD		≤6,5
HDL-K	(mg/dL)	40-60
LDL-K	(mg/dL)	<130
Total Kolesterol	(mg/dL)	<200
Trigliserid	(mg/dL)	<150

*Hasta grubunda yer alan bireyler için Gazi Hastanesi Biyokimya Laboratuvarının referans aralık değerleri kullanılmıştır.

ADA: Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association), TEMD: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

Parametreler	Birim	Referans Aralık
Açlık plazma glukozu	(mg/dL)	70-105
HbA1c	(%)	
ADA		≤7
TEMD		≤6,5
HDL-K	(mg/dL)	<30 yüksek risk >90 düşük risk
LDL-K	(mg/dL)	<130
Total Kolesterol	(mg/dL)	<200
Trigliserid	(mg/dL)	<200
TAS	mmol/L	1,2-1,5
TOS	mmol/L	4-6
PON1 enzim aktivitesi	U/L	200-400

*Sağlıklıların rutin biyokimyasal bulguları ile hasta ve sağlıklı grupta yer alanların TAS, TOS, OSİ ve PON1 enzim aktivites için Özel Laboratuvar referans aralık değerleri kullanılmıştır.

ADA: Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association), TEMD: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, TAS: Total antioksidan seviye, TOS: Total oksidan seviye, OSİ: Oksidatif stres indeksi

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : KOÇYİĞİT, Emine
 Uyruğu : T.C.
 Doğum tarihi ve yeri :
 Medeni hali :
 Telefon :
 e-posta :

Eğitim

Derece	Eğitim Birimi	Mezuniyet Tarihi
Doktora	Gazi Üniversitesi / Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı	Devam Ediyor
Yüksek Lisans	Gazi Üniversitesi / Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı	2017
Lisans	Afyon Kocatepe Üniversitesi / Sağlık Yüksekokulu	2014
Lise	Mehmet Kemal Tuncel Lisesi (YDA)	2008

İş Deneyimi

Yıl	Yer	Görev
2015-devam ediyor	Gazi Üniversitesi	Araştırma Gör.
2014-2015	Ordu Üniversitesi	Araştırma Gör.

Yabancı Dil

İngilizce

Yayınlar

Makaleler

1. Koçyigit, E., Adanur Uzunlar, E., Duyar Özer, Ş., Küçükkaraca Zakkour, H., Akbulut G. (2022). The relationship between intuitive eating, eating disorders, and body image perceptions in young adult women. *Mediterranean Journal of Nutrition and Metabolism*, vol. Pre-press, 1-12. Doi: 10.3233/MNM-211583.

2. Koçyiğit, E., Gezmen Karadağ, M. (2020). Diyabette Hiperglisemi Kaynaklı Oksidatif Stresin Moleküler Mekanizması. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 48(3), 76-83., Doi: 10.33076/2020.BDD.1411.
3. Koçyiğit, E., Köksal, E. (2019). Sülfurafan, Potansiyel Etki Mekanizması ve Sağlıkla İlişkisi. *Sağlık Bilimleri ve Meslekleri Dergisi /Journal of Health Sciences and Professions*, 6, 153-160.
4. Koçyiğit, E., Arslan, N., Köksal, E. (2018). Yetişkin Bireylerde Vücut Farkındalığı ve Antropometrik Ölçümlerle İlişkisi. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 46(3), 248-256., Doi: 10.33076/2018.BDD.317.
5. Yörüşün, TÖ., Koçyiğit, E., İçer, MA., Bozkurt, O., Köksal, E. (2017). Okul Öncesi Çocukların Sağlıklı Besin ve Aktivite Seçimleri ile Vücut Ağırlığı İlişkisi. *Gazi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 4(3), 19-26.
6. Koçyiğit, E., Şanlıer, N. (2017). A Review of Composition and Health Effects of Lyciumbarbarum. *International Journal of Chinese Medicine*, 1(1), 1-9., Doi: 10.11648/j.ijcm.20170101.11

Bilimsel Toplantı ve Kongrelerde Yayınlanan Bildiriler

1. Koçyiğit, BF., Koçyiğit E. (2019). Ankilozan Spondilitli Hastalarda D Vitamini Düzeyleri ile Nötrofil / Lenfosit Oranı ve Ortalama Trombosit Hacmi Arasındaki İlişki. 2. Sağlıklı Beslenme Kongresi Endokrin Hastalıklar.
2. Koçyiğit, E., Gezmen Karadağ, M. (2019). Diyabette Oksidatif Stresin Moleküler Mekanizması. 2.Sağlıklı Beslenme Kongresi Endokrin Hastalıklar.
3. Koçyiğit, E., Köksal E., Aktürk, M. (2019). Tip 2 Diyabetli Bireylerde Diyet Asit Yüğü ile Beslenme Durumu Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi. 2. Uluslararası Sağlıklı Beslenme Kongresi Endokrin Hastalıklar.
4. Koçyiğit, E., Sağdıçoğlu Celep, AG. (2018). The Consumption of Food with High Content of Gluten and Its Relation to Health: A Pilot Study. 1st International Food and Medicine Congress-IFMC 2018.
5. Koçyiğit, E., Köksal E., Aktürk, M. (2018). Correlation between serum magnesium and calcium levels and nutritional status for type 2 diabetics. 1st International Food and Medicine Congress, 128.
6. Koçyiğit, E., Sağdıçoğlu Celep, AG. (2018) Türkiye’de Yaygın Olarak Tüketilen Baharatların Antibakteriyel Etkileri. International Eurasian Conference on Biological and Chemical Sciences (EurasianBioChem 2018).
7. Koçyiğit, E., Sağdıçoğlu Celep, AG. (2018) (2018). Postbiyotikler ve Sağlık Üzerine Etkileri. International Eurasian Conference on Biological and Chemical Sciences (EurasianBioChem 2018).
8. Koçyiğit, E., Köksal E (2017). Diyabet ve Magnezyum. Adnan Menderes Üniversitesi 1. Uluslararası Sağlık Bilimleri Kongresi.

9. Koçyiğit, E., Köksal E (2017). Plant Interactions with Drugs Used in Cardiovascular Disease. 1. International Congress on Medicinal and Aromatic Plants Natural and Healthy Life.
10. Koçyiğit, E., Köksal E (2017). Sulforaphane and Health Relation. 1. International Congress on Medicinal and Aromatic Plants Natural and Healthy Life.

Kitap Bölümü

1. D Vitamini, Bölüm adı: (D Vitamini Sentezi Emilimi ve Metabolizması) (2019)., Gezmen Karadağ M., Koçyiğit E. Türkiye Klinikleri (Ortadoğu Reklam Tanıtım Yayıncılık Turizm Eğitim İnşaat Sanayi ve Ticaret A.Ş.), Editör: S. Mine Yurttagül, Basım sayısı:1, ISBN:978-605-034-091-4.
2. Vakalarla Öğreniyorum: Yetişkin Hastalıklarında Tıbbi Beslenme Tedavisi-2, Bölüm adı:(Polikistik Over Sendromu, Kennedy Hastalığı ve Tıbbi Beslenme Tedavisi) (2019)., Koçyiğit E. Hedef Yayıncılık ve Mühendislik, Editör: Nevin Şanlıer, Basım sayısı:1, ISBN:978-625-7965-01-9.

Hobiler

Kitap okumak, seyahat etmek, puzzle yapmak



GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR..