



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ACIBADEM ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUK VE ADÖLESANLARIN BESLENME
ÖRÜNTÜLERİNİN METABOLİK PROFİLLERİ ÜZERİNE
ETKİLERİ**

BİLGE KOÇ
YÜKSEK LİSANS TEZİ

BESLENME VE DİYETETİK YÜKSEK LİSANS PROGRAMI

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Murat BAŞ

İSTANBUL-2016



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ACIBADEM ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUK VE ADÖLESANLARIN BESLENME
ÖRÜNTÜLERİNİN METABOLİK PROFİLLERİ ÜZERİNE
ETKİLERİ**

BİLGE KOÇ
YÜKSEK LİSANS TEZİ

BESLENME VE DİYETETİK YÜKSEK LİSANS PROGRAMI

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Murat BAŞ

İSTANBUL-2016

Anabilim Dalı: Beslenme ve Diyetetik
Program: Beslenme ve Diyetetik Teli Yüksek Lisans
Tez Başlığı: Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Adölesanların Beslenme Örüntülerinin Metabolik Profilleri Üzerine Etkileri
Öğrencinin Adı-Soyadı: Bilge Koç
Savunma Sınavı Tarihi: 20 / 10 / 2016

Bu tez çalışması jürimiz tarafından Yüksek Lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı	Prof. Dr. Murat Baş Acıbadem Üniversitesi
Tez Danışmanı	Prof. Dr. Murat Baş Acıbadem Üniversitesi
Üye	Yrd. Doç. Dr. Aylin Büyükkaragöz Acıbadem Üniversitesi
Üye	Yrd. Doç. Dr. Nihan Çakır Bıçer Arel Üniversitesi



Acıbadem Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca bu tez yukarıdaki jüri tarafından onaylanmış ve Sağlık Bilimleri Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Uğur Özbek
Enstitü Müdürü

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

Bilge KOÇ

TEŞEKKÜR

Tez çalıőmamda benden desteğini esirgemeyen tez danıőmanım Sayın Prof. Dr. Murat BAŞ'a, tez yazımında bana öğrenmem gerekenleri öğreten Sayın Yrd. Doç. Dr. Aylın HASBAY BÜYÜKKARAGÖZ'e ve Sayın Yrd. Doç. Dr. Nihan ÇAKIR BİÇER'e, istatistiksel analizlerin hazırlanmasında emeği olan Sayın Akif MİNİC'e , desteğini her zaman yanımda hissettiğim aileme ve eőim Ali Serhat KOÇ'a teőekkürlerimi sunarım.



İÇİNDEKİLER

BEYAN	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
TABLolar LİSTESİ.....	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	x
ÖZET	1
ABSTRACT	3
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	4
2. GENEL BİLGİLER	7
2.1. Diyabet ve Tarihçesi	7
2.2. Diyabet Sınıflandırılması.....	8
2.3. Tip 1 Diyabet	9
2.3.1. Tip 1 diyabet sınıflandırılması.....	10
2.3.1.1. Klinik belirtileri.....	10
2.3.1.2. Pankreatik Otoantikolar.....	11
2.3.1.3. Aile öyküsü	11
2.3.2. Tip 1 diyabet epidemiyolojisi.....	11
2.3.3. Tip 1 diyabet patofizyolojisi.....	12
2.3.4. Tip 1 diyabetin mikrovasküler komplikasyonları	12
2.3.4.1. Hipoglisemi.....	12
2.3.4.2. Hiperglisemi ve diyabetik ketoasidoz	15
2.3.4.3. Diyabetik nefropati.....	16
2.3.4.4. Diyabetik nöropati.....	16
2.3.5. Tip 1 diyabetin makrovasküler komplikasyonları.....	17
2.3.5.1. Ateroskleroz	17
2.3.5.2. Diyabetik ayak.....	17
2.4. Tip 1 Diyabetin Tedavisi.....	17
2.4.1. İnsülin tedavisi.....	18
2.4.1.1. İnsülin Türleri ve Etki Süreleri	18
2.4.1.2. Standart insülin tedavisi ile yoğun insülin tedavisinin karşılaştırılması.....	19
2.4.1.3. Tip 1 diyabetin patogeneğinde yer alan hormonlar ve metabolizmasındaki değişiklikler	20
2.5.1.4. İnsülinin metabolik etkileri.....	22
2.4.2. Oral Antidiyabetikler	23
2.4.2.1. Biguanidler	23
2.4.2.2. Diğer oral antidiyabetikler	24
2.4.3. Glisemik Hedefler ve Glisemik Kontrol	24
2.4.4. Tip 1 Diyabet Beslenme Tedavisi.....	27
2.4.4.1. Enerji.....	28
2.4.4.2. Karbonhidratlar	29
2.4.4.3. Lif	30
2.4.4.4. Protein	30
2.4.4.5. Yağ.....	32
2.4.4.6. Karbonhidrat sayımı	33

2.5.	Ağırlık Yönetimi	33
2.6.	Tip 1 Diyabetli Bireylerde Egzersiz ve Fizyolojisi	34
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	37
3.1.	Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	37
3.2.	Araştırmanın Genel Planı.....	37
3.3.	Veri Toplama ve Değerlendirme	38
3.4.	İstatistiksel Değerlendirme	39
4.	BULGULAR	40
5.	TARTIŞMA	71
5.1.	Karbonhidrat.....	71
5.2.	Sükroz.....	73
5.3.	Lif	74
5.4.	Protein	75
5.5.	Yağ.....	76
5.6.	Vitamin ve Mineraller	77
5.7.	Egzersiz Sıklığı ve Türü.....	79
5.8.	Biyokimyasal Bulgular	80
5.9.	Karbonhidrat Sayımı.....	81
6.	SONUÇ VE ÖNERİLER	83
7.	KAYNAKLAR	85
8.	EKLER	98
8.1.	Etik Kurul Kararı.....	98
8.2.	Özgeçmiş	100
8.3.	Anket Formu	101
8.4.	3 Günlük Besin Tüketim Kayıt Formu	102
8.5.	18 Yaş Üzeri Çocuklar İçin Bilgilendirilmiş Onam Formu	103
8.6.	18 Yaş Altı Çocuklar İçin Bilgilendirilmiş Onam Formu	105

TABLolar LİSTESİ

Tablo 2.1. Diyabette tanı kriterleri

Tablo 2.2. İnsülin türleri ve etki süreleri

Tablo 2.3. Diyabet kontrolünde glisemik hedefler

Tablo 2.4. 1-18 yaş arası çocuk ve adölesanlar için önerilen lif alım miktarları

Tablo 2.5. Enerjinin makro ve mikro besin öğeleri dağılımı (Acceptable Macronutrient Distribution Range (AMDR) değerleri)

Tablo 4.1. Araştırmaya katılan çocuk ve adölesanların demografik özelliklerine göre dağılımı

Tablo 4.2. Çocuk ve adölesanların çalışma başlangıcındaki antropometrik ölçümleri

Tablo 4.3. Çocuk ve adölesanların çalışmanın başlangıcındaki antropometrik ölçümlerinin persentilleri

Tablo 4.4. Çocuk ve adölesanların HbA1c düzeylerinin glisemik kontrollerine göre gruplandırılması

Tablo 4.5. Çocuk ve adölesanların diyabet yılı, ailelerinde diyabet öyküsü ve karbonhidrat sayımı yapma durumları

Tablo 4.6. Çocuk ve adölesanların egzersiz yapma durumu, egzersiz sıklığı ve türü

Tablo 4.7. Çocuk ve adölesanların LDL kolesterol, HDL kolesterol, total kolesterol ve TG düzeyleri

Tablo 4.8. Çocuk ve adölesanların LDL kolesterol, HDL kolesterol, total kolesterol ve TG değerlerinin HbA1C gruplarına göre karşılaştırılması

Tablo 4.9. Çocuk ve adölesanların enerji, karbonhidrat, protein, yağ, lif ve kolestrol alım düzeyleri

Tablo 4.10. Çocuk ve adölesanların vitamin alım düzeyleri ve RDA önerilerini karşılama yüzdeleri

Tablo 4.11. Çocuk ve adölesanların mineral alım düzeyleri ve RDA önerisini karşılama yüzdeleri

Tablo 4.12. RDA önerilerine göre yetersiz, yeterli ve fazla düzeyde vitamin, mineral ve lif alan çocuk ve adölesanların sayısı

Tablo 4.13. Çocuk ve adölesanların HbA1c düzeylerinin yaş, cinsiyet, egzersiz yapma durumu, karbonhidrat sayımı yapma ve ailede diyabet öyküsü olma durumlarına göre karşılaştırılması

Tablo 4.14. Çocuk ve adölesanların HbA1c düzeylerine göre BKİ ve diyabet süresinin karşılaştırılması

Tablo 4.15. Çocuk ve adölesanların HbA1c gruplarının vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve BKİ persentil gruplarına göre frekans ve yüzde değerleri

Tablo 4.16. Çocuk ve adölesanların HbA1c düzeylerine göre enerji, karbonhidrat, protein, yağ, kolesterol ve lif alım düzeylerinin karşılaştırılması

Tablo 4.17. Çocuk ve adölesanların günlük aldıkları karbonhidrat, protein ve yağ miktarlarının aldıkları enerjiye katkılarının glisemik kontrollerine göre karşılaştırılması

Tablo 4.18. Egzersiz yapma durumuna göre enerji, karbonhidrat, protein ve yağ alım düzeylerinin karşılaştırılması

Tablo 4.19. Egzersiz yapan ve yapmayan çocuk ve adölesanların yaş aralıklarına göre vücut ağırlıkları başına aldıkları protein miktarı

Tablo 4.20. Egzersiz yapan ve yapmayan çocuk ve adölesanların protein alımlarının karşılaştırılması

Tablo 4.21. Egzersiz yapan ve egzersiz yapmayan çocuk ve adölesanların beslenme örüntülerinin ve biyokimyasal bulgularının karşılaştırılması

Tablo 4.22. Çocuk ve adölesanların günlük aldıkları sükrozun aldıkları enerjiyi karşılama yüzdeleri

Tablo 4.23. Çocuk ve adölesanların günlük aldıkları sükrozun günlük aldıkları enerjiyi karşılama yüzdelerinin HbA1c gruplarına göre karşılaştırılması

Tablo 4.24. Çocuk ve adölesanların günlük aldıkları sükrozun enerjiyi karşılama yüzdeleri ile HbA1c, TG, LDL kolesterol, HDL kolesterol ve total kolesterol düzeyleri arasındaki ilişki

Tablo 4.25. Çocuk ve adölesanların karbonhidrat sayımı yapma durumlarına göre sükroz alımlarının (sükrozun enerjiyi karşılama yüzdesi) karşılaştırılması

GRAFİKLER LİSTESİ

Grafik 4.1. Çocuk ve adölesanların günlük aldıkları makro besin öğelerinin günlük aldıkları enerjiyi karşılama oranlarına göre dağılımı

Grafik 4.2. RDA önerilerine göre vitaminleri, mineralleri ve lifi yetersiz düzeyde alan çocuk ve adölesanların yüzdeleri



SİMGELER VE KISALTMALAR

ADA	: American Diabetes Association (Amerikan Diyabet Derneği)
AKŞ	: Açlık kan şekeri
AMDR	: Acceptable Macronutrients Distribution Ranges (Kabul edilebilir makro besin öğeleri dağılım aralıkları)
CGM	: Continuous Glucose Monitoring (Sürekli kan glukoz düzeyi görüntüleme)
CSII	: Continuous Subcutane Insulin Infusion (Deri altı sürekli insülin infüzyonu)
DCCT	: Diabetes Control and Complications Trials (Diyabet Kontrol ve Komplikasyonları Çalışmaları)
DIPP	: Diabetes Prediction and Prevention
DKA	: Diyabetik ketoasidoz
DM	: Diabetes Mellitus
DPP-4	: Dipeptit peptidaz-4
DRI	: Dietary Recommended Intakes (Önerilen günlük besin alımları)
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EURODIAB	: Diabetes in Europe studies (Avrupa diyabet çalışmaları)
FBG	: Fasting blood glucose (Açlık kan glukozu)
FDA	: Food Drug Administration (Besin ilaç kuruluşu)
GAD	: Glutamic acid decarboxylase
GLUT-4	: Glukoz taşıyıcı protein-4
GLUT-2	: Glukoz taşıyıcı protein-2
HbA1c	: Glikolize hemoglobin
HDL	: High Density Lipoprotein (Yüksek yoğunluklu lipoprotein)
IAA	: Insulin autoantibodies (İnsülin antikorları)
ICA	: Islet cells autoantibodies (Islet hücre antikorları)
IDF	: International Diabetes Federation (Uluslararası Diyabet Federasyonu)
IFG	: Impaired fasting glucose (Bozulmuş açlık glukozu)

IGT	: Impaired glucose tolerance (Bozulmuş glukoz toleransı)
IOM	: Institute of Medicine (Mesleki tıp enstitüsü)
ISPAD	: International Society of Pediatrics (Uluslararası Pediatrik Diyabet Derneği)
LDL	: Low Density Lipoprotein (Düşük yoğunluklu lipoprotein)
Maks	: Maksimum
Min	: Minimum
NHANES	: National Health and Nutrition Examination Survey (Uluslararası Sağlık ve Beslenme Çalışmaları)
OAD	: Oral antidiyabetikler
OGTT	: Oral glucose tolerance test (Oral glukoz tolerans testi)
SMBG	: Self Monitoring Blood Glucose (Kan glukoz düzeyi ölçümü)
SS	: Standart Sapma
TEENDIAB	: Teenagers with Type 1 diabetes studies (Tip 1 diyabetli adölesanlar çalışmaları)
TG	: Trigliserit
UKPDS	: Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study (İngiltere prospektif diyabet çalışmasının önerileri)
USDA	: United States Department of Agriculture (Amerika Tarım Bakanlığı)
VLDL	: Very Low Density Lipoprotein (Çok düşük yoğunluklu lipoprotein)
WHO	: World Health Organization (Dünya Sağlık Örgütü)

ÖZET

Diyabetli çocuk ve adölesanların yeterli ve dengeli beslenmesi, diyabetin komplikasyonlarının görülme sıklığını düşürme ve/veya komplikasyonların ortadan kalkmasını sağlama gibi olumlu etkilerinin olduğu bilinmektedir. Çocuk ve adölesanların yeterli ve dengeli beslenmesi için besin ve besin öğelerini önerilen alım düzeylerinde almaları gerekmektedir. Bu çalışma tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların besin ve besin öğelerini tüketim durumlarını belirlemek ve bazı besin öğelerinin, glikolize hemoglobın (HbA1c) düzeylerine ve diğer biyokimyasal bulgularına olan etkilerini araştırmak amacı ile planlanıp yürütülmüştür. Çalışmaya İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Büyüme Gelişme ve Endokrin Bilim Dalı polikliniğinden izlenen 2-19 yaşları arasında 18 erkek, 34 kız toplam 52 tip 1 diyabetli çocuk ve adölesan alınmıştır. Çocuk ve adölesanların ağırlık ve boy uzunlukları ölçülmüştür. Beden Kütle İndeksleri (BKİ) hesaplanmıştır. Demografik özellikler, önceden hazırlanan bir anket formu ile elde edilmiştir. Çocuk ve adölesanların biyokimyasal bulgularından kolesterol düzeyleri ve HbA1c düzeyleri dosyalarından elde edilmiştir. Çocuk ve adölesanların %37,7'sinin BKİ düzeylerine göre 25.-75. persentillerde olduğu belirlenmiştir. Bulgular SPSS v20.0 paket programı ile değerlendirilmiştir. Çocuk ve adölesanlar HbA1c düzeylerine göre 3 gruba ayrılmıştır; %7,5'in altı iyi, %7,5- 9 arası orta ve %9'dan fazla olanlar ise kötü kan şekeri kontrolüne sahip olarak değerlendirilmiştir. Çocuk ve adölesanların %40,4'ünün kötü glisemik kontrollü olduğu belirlenmiştir. Araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların aldıkları makrobesin öğelerinin günlük aldıkları enerjiye oranları ise; sırası ile karbonhidratların %46, proteinlerin %17, yağların %37 olduğu ve yağlar dışında AMDR(Acceptable Macronutrients Distribution Ranges) aralıklarında olduğu belirlenmiştir. Çocuk ve adölesanların %71,2'sinin A vitaminini, %86,5'inin E vitamini, %76,9'unun folatı, %32'sinin C vitaminini, %100'ünün potasyumu, %84,6'sının posayı yetersiz aldığı belirlenmiştir. Hasta gruplarının HbA1c düzeyleri ile egzersiz yapma durumları arasında istatistiksel olarak önemli olduğu belirlenmiştir (p<0,05). Yapılmış çalışmaların aksine egzersiz yapanlarda HbA1c düzeyi diğer gruplara göre yüksek bulunmuştur. Hastaların HbA1c düzeylerine göre enerji, karbonhidrat, protein ve yağ alım ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı

farklılık göstermediği belirlenmiştir ($p<0,05$). Sonuç olarak diyabetli bireylerin metabolik ve glisemik kontrollerinin sağlanması için düzenli olarak besin tüketimlerinin kontrol edilmesi, yeterli ve dengeli beslenmelerinin sağlanması gerektiği sonucuna varılmıştır.

Anahtar kelimeler: Glisemik Kontrol, Tip 1 Diyabet, Yeterli ve Dengeli Beslenme



ABSTRACT

The research was designed to assess nutritional status of children and adolescents with type 1 diabetes and examine the effects of some nutrients on HbA1c levels. 52 children and adolescents that are followed at Istanbul University Department of Pediatric Health and Diseases Division of Growth Development and Endocrinology have participated to this study. Length and weight of participants measured and then Body Mass Index (BMI) of children and adolescents was calculated. Children's and adolescent's demographic status was obtained with a form that prepared and enclosed herewith. The laboratory results of patients are taken by patients file. The results have assessed by SPSS v20.0. 37,7% of children and adolescents are at 25-75. Percentile according to the their BMI. Patients were divided into 3 groups according to HbA1c levels; 7,5% and less is good glycemic control, the 7,5% to 9% is intermediate glycemic control, and 9% more than have poor glycemic control. 40,4% of children and adolescents have poor glycemic control. Children and adolescents' AMDR (Acceptable Macronutrients Distribution Ranges) of macronutrients are 46% for carbohydrates, 17% for proteins, 37% for lipids; these value except for lipids are in recommended ranges. As for the other nutrients; 71,2% of the population take insufficient vitamin A, 86,5% of the population take insufficient vitamin E, 76,9% of the population take insufficient folate, 32% of the population take insufficient vitamin C, 100% of the population take insufficient potassium, 84,6% of the population take insufficient fiber. HbA1c levels with exercise state of the patient group showed a statistically significant difference ($p < 0,05$). HbA1c levels patients with doing exercise regular unlike the majority of studies have found higher than other groups. HbA1c levels of patients according to their energy, carbohydrate, protein and fat intake on average did not show a statistically significant difference. Calcium, phosphorus, zinc, selenium, vitamin A, vitamin E and fiber values were low according to the RDA. According to these results dietary consumption of patients with diabetes mellitus should be checked and provided to have adequate and balanced nutrition for metabolic and glycemic control.

Key words: Glycemic Control, Type 1 Diabetes, Balanced Nutrition

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ve Amerikan Diyabet Derneği (ADA), açlık kan şekerinin (AKŞ) 126 mg/dL (7 mmol/L) veya üstünü diyabet olarak tanımlamaktadır (1). Diyabet; tip 1 diyabet (pankreas beta hücre destrüksiyonu), tip 2 diyabet (insülin direnci ve β hücre insülin sekresyon bozukluğu), gestasyonel diyabet (ilk defa gebelikte ortaya çıkan diyabet) ve diğer spesifik türler olarak sınıflandırılmaktadır (2).

Tip 1 diyabet, pankreasın beta hücrelerindeki harabiyete bağlı olarak gelişen ve bu harabiyet sonucu insülin eksikliği ile ortaya çıkan, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizması bozukluğu ile karakterize kronik bir hastalıktır. Çocukluk ve adolesan dönemde en sık görülen endokrin metabolik bozukluktur. Çok sayıda genin etkileşimi ile birlikte çevresel ve immunolojik faktörlerin bir araya gelmesi sonucu ortaya çıkmaktadır (1). İnsülin replasmanı yapılmadığı takdirde mutlak insülin eksikliği sonucu tip 1 diyabetin biyokimyasal temel laboratuvar göstergeleri olan hiperglisemi gelişmekte ve ketoasidoz ile sonuçlanabilmektedir. Açlık plazma glukoz düzeyi, 3 aylık plazma glukoz düzeyi ortalamasını gösteren HbA1c düzeyi diyabet tanısında yer alan diğer laboratuvar bulguları arasında yer almaktadır (3).

Tip 1 diyabetin insidansı tüm dünyada giderek artmaktadır. Dünyada 497.100 çocuğun tip 1 diyabetli olduğu ve her yıl dünyada 79.000 yeni tip 1 diyabet tanısı alan çocuk olduğu tahmin edilmektedir. Ülkemizde ise 15 yaş altı tip 1 diyabet insidansı 3.2/100.000 olarak belirtilmiştir (2). IDF (Uluslararası Diyabet Federasyonu) Diyabet Atlası'nda 2015 yılında dünya genelinde 415 milyon diyabetli olduğu belirlenmiş ve 2040 yılında dünya genelinde tahmin edilen diyabet prevalansının ise 660 milyon olacağı hesaplanmıştır. Ayrıca bu atlasta diyabetin prevalansının %14.71 olduğu, diyabet sebebi ile ölüm vakalarının sayısının da 59.755 olduğu belirtilmiştir (4). Tüm dünyada insidansı hızla artmakta olan tip 1 diyabet Avrupa'da coğrafi bölgelere göre farklı dağılım göstermekte iken; prevalansın düşük olduğu orta ve doğu Avrupa ülkelerinde hızla yükselen bir eğilimdedir. Bununla birlikte, dünyada tip 1 diyabet prevalansında yıllık artışların %3 civarında olduğu tahmin edilmektedir (2, 4).

Tip 1 diyabet tedavisi; insülin tedavisi, tıbbi beslenme tedavisi ve egzersizi bir arada içermektedir. Diyabetli çocuklarda yeterli ve dengeli beslenme, metabolik kontrolü sağlamasının yanı sıra, optimal büyüme ve gelişmeyi de desteklemektedir. Tip 1 diyabetli çocuklarda insülin replasmanında kullanılan insülin dozuna uygun karbonhidrat miktarı ayarlanarak dengeli beslenmenin sağlanması, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların önlenmesine yardımcı olmaktadır (5). Tip 1 diyabette herhangi bir besin kısıtlaması yoluna gidilmesi yerine besin gruplarını yeterli ve dengeli tüketmeleri önerilmektedir. Ayrıca diyabetli çocukların çoklu doz insülin tedavisi ve pompa uygulamalarının başlaması ile beslenmelerinde esnekliklerinin sağlandığı ve yaşam kalitelerinin arttığı son çalışmalarda gözlenmiştir (6).

Tip 1 diyabetli çocuklar üzerinde yapılan çalışmalarda, mikro besin öğelerinin her birinin farklı metabolik yollar nedeni ile önemli role sahip oldukları gösterilmiştir (7,8). NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) çalışmasında yer alan çocukların sağlıklı çocuklara göre posa tüketiminin önerilen düzeyin çok altında olduğu gözlemlenmiştir. Yağ tüketimleri, NHANES grubunun da müdahale grubundaki tip 1 diyabetli çocukların da önerilen düzeyin üçte biri kadar daha fazla olduğu saptanmıştır. Ayrıca bu çalışmada tip 1 diyabetli çocukların NHANES çalışmasındaki çocuklara göre daha fazla sebze, tahıl, süt ve et tükettiği belirlenmiştir. NHANES çalışmasındaki çocukların çalışmadaki tip 1 diyabetli çocuklara göre daha fazla sağlıklı yağ seçimi yaptığı sonucuna varılmıştır. (8). TEENDIAB (Teenagers diabetes) çalışmasında tip 1 diyabetli çocukların D vitamini, iyot, folat tüketimleri Almanya DRI (Daily Recommended Intakes) düzeylerinin altında, K vitamini, sodyum, protein ve et tüketimleri ise önerilen düzeyin üzerinde olduğu saptanmıştır (9). Finlandiya'da yapılan DIPP (Diabetes Prediction and Prevention) çalışmasına göre tip 1 diyabetli çocukların makro ve mikro besin öğelerinin tüketim miktarlarını araştıran çalışmalarda ise bu öğelerin diyabet ve komplikasyonları üzerine olan etkileri de araştırılmıştır. Tip 1 diyabetli hastalar ile yapılan bir çalışmada (n=88) magnezyumun insülin duyarlılığı üzerine olumlu etkileri olduğu ve oksidatif stresi azalttığı gösterilmiştir (10).

İtalya’da 191 tip 1 diyabetli bireylerde yapılan gözlemsel bir çalışmada ise çinko ve demirin total kolesterol düzeyleri ve trigliserit düzeyleri üzerine olumlu etkilerinin olduğu gösterilmiştir (11). Randomize kontrollü yapılan çalışmalarda tip 1 diyabet beslenme tedavisi sonucunda HbA1c düzeyinde %1.0-%2.0 arasında düşüş sağlandığı ve metabolik diğer çıktuların olumlu düzeyde etkilendiği gösterilmiştir (12). Sonuç olarak çocuklarda yeterli ve dengeli beslenme; büyüme ve gelişmelerinin sağlanması için önemli bir role sahip olmasının yanı sıra tip 1 diyabetli çocuklarda hedef kan şekeri düzeyine ulaşılması ve diyabetin komplikasyonlarının önlenmesi açısından etkisi de çok önemlidir. Yetersiz ya da fazla beslenmeye bağlı meydana gelen tip 1 diyabetin mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarının önlenmesi için, besin ve besin öğelerinin çocukların yaş aralıklarına uygun günlük önerilen alım düzeylerinde olması gerekmektedir (13).

Çalışmanın amacı tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların beslenme durumlarını saptamak ve beslenmenin metabolik profillerinin önemli göstergelerinden biri olan HbA1c ve kan yağ profilleri üzerine olan etkilerini belirlemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabet ve Tarihçesi

Diabetes mellitus kelime anlamı akıp giden ballı idrar (yunanca diyabet, akıp giden; mellitus ise bal anlamındadır) tanımının yansıttığı, yüksek kan şekerinin idrara geçerek tadını şekerleştirmesinin yanısıra, klinik belirtilere yol açan kronik hiperglisemidir. Altta yatan neden mutlak ya da rölatif insülin eksikliğidir. İnsülin kan glukozunu azaltan tek hormondur (14).

Diyabetin klinik özellikleri antik çağlardan beri bilinmektedir. M.Ö. 1550 deki Eber papirüsü, diyabeti tanımlayan poliürik bir durum tasvir etmiştir. Diyabet kelimesi ilk olarak M.S. 2. yüzyılda Kapadokya’da Aretaeus tarafından kullanılmıştır. Hastalığı artmış idrar volümü, susama ve kilo kaybı bulguları ile tanımlamıştır. 5. ve 6. yüzyılda Hintli bir hekim Sushrut tarafından böcek ve karıncaların yöneldiği poliürik miktarda olan, bal tadındaki idrardan söz edilmiştir. Bu tanımlamalarda iki gruptan bahsedilmiştir. Bunlardan biri yaşlı ve kilolu insanlar diğerleri ise çok uzun yaşamayan ince yapılı kişiler olup, bu durum tip 1 ve tip 2’ye uyan sınıflamaya uymaktadır (14).

Diyabet 17. yüzyıla kadar Avrupa’daki İngiliz hekimler tarafından ihmal edilmiştir. Thomas Willis diyabetik idrarın şeker tadını tekrar keşfetmiştir. Kral 2. Charles’in doktoru olan Willis eskiden nadir bir hastalık olduğunu ancak sıklığının arttığını söylemiştir. Yaklaşık bir asır sonra Liverpool’lu doktor Matthew Dobso, idrarın ve serumdaki tatlılığın şekerden kaynaklandığını söylemiştir. John Rollo (1809) ise bu hastalığın adına ‘mellitus’ adını eklemiştir. 19. yüzyılda Fransız Claude Bernard (1813-78) diyabet ile ilgili bir çok buluş yapmıştır. Bunlardan birisi idrarda çıkan glukozun karaciğerde glikojen olarak depo edildiğidir. Ayrıca Bernard, uyanık tavşanda iğne ile medullayı deldiğinde, geçici hiperglisemi geliştiğini gözlemleyerek diyabet ile santral sinir sistemi arasında ilişki olduğunu göstermiştir (15).

1889’da Oskar Minkowski (1858-1931) ve Joseph von Mering (1849-1908) bir köpeğin pankreasını çıkararak bu organın yaşam için esansiyel olup olmadığını

incelemiştir. Hayvanda susama, poliüri, glukozüri ve hiperglisemi gibi bulgular ile ilişkili tipik diyabet semptomları geliştirdi. Bu deney pankreatik bozuklukların diyabete sebep olduğunu göstermiş olmasına rağmen çalışmacılar gözlemlerine devam etmemişlerdir (15).

İnsülin 1921 yılında Toronto Üniversitesi'nde cerrah Federick G Banting (1891-1941), öğrenci asistanı Charles H Best (1899-1978), biyokimyacı James B Collip (1892-1965) ve fizyolog (1876-1935) tarafından keşfedilmiştir. Banting ve Best köpek pankreasından bir parça aldılar ve bunu pankreatektomi uygulanmış diyabetik köpeklerle naklederek kan glukoz konsantrasyonlarında düşüş gözlemlediler. Banting ve Best'in deneylerinde "isletin" adını verdikleri bu maddeye daha sonra Macleod'un önerisi ile insülin adı verilmiştir (14, 15).

2.2. Diyabet Sınıflandırılması

Diyabet sınıflaması DSÖ (Dünya Sağlık Örgütü) ve ADA (Amerikan Diyabet Derneği) raporlarında da yer aldığı gibi 4 türdür (5, 6). Pankreastaki Langerhans adalarındaki insülin üreten β hücrelerinin otoimmün harabiyete bağlı olan tip 1 (mutlak insülin eksikliği), bozulmuş insülin sekresyonu ile direncin birlikte bulunduğu Tip 2 diyabet (rölatif insülin eksikliği), plasental kaynaklı hormonlar nedeniyle dekompanse olan insülin direncinin yol açtığı gestasyonel diyabet ve spesifik olmayan diyabet tipleri şeklinde sınıflandırılmaktadır (2, 16).

Diyabetin sınıflandırılmasında kullanılan testler; açlık kan glukozu (AKŞ), 75 gramlık oral glukoz yüklemesinden (OGTT) 2 saat sonra bakılan 2 saatlik plazma glukoz düzeyi şeklinde plazma glukoz kriterleri veya 3 aylık kan şekeri ortalaması olan A1C şeklindedir (16, 17).

Tablo 2.1. Diyabet Tanı Kriterleri

AKŞ≥126 mg/dL(7.0 mmol/L)	Açlık kan glukozu en az 8 saat boyunca hiçbir besin tüketilmemesi sonucu ölçülür.
	VEYA
2 saatlik kan glukozu≥200 mg/dL (11.1 mmol/L)	OGTT testi Dünya Sağlık Örgütü'nün önerileri ne uygun uygulanır.
	VEYA
A1C≥%6.5(48 mmol/mol)	A1C testi DCTT assay standartlarına uygun uygulanır.
	VEYA
Rastgele plazma glukozu≥200 mg/dL(11.1 mmol/L)	Hastada klasik hiperglisemi semptomları var ise rastgele plazma glukozu ölçümü yapılır.

Türkiye Diyabet Vakfı Tanı Kriterleri/2013

2.3. Tip 1 Diyabet

Tip 1 diyabetin oluşumunda genetik, otoimmün veya çevresel risk faktörler etkilidir. Tip 1 diyabet için genetik yatkınlığı olan kişilerin doğduklarında pankreaslarının β hücreleri yeterlidir ancak aylar ya da yıllar süren hasar sonucu pankreas bu hücreleri kaybetmeye başlamaktadır (3). Bu otoimmün sürecin enfeksiyon veya çevresel uyaranlar tarafından sürdürüldüğü düşünülmektedir. β hücre kütleindeki azalma oranları oldukça değişkendir, azalma oranı bebekler ve çocuklarda hızlı, yetişkinlerde daha yavaş olmaktadır. β hücrelerin tamamı tahrip olmadığı sürece (yaklaşık %80'i), Tip 1 diyabet ortaya çıkmamaktadır. Bir miktar β hücre olmasına rağmen, bu hücreler glikoz toleransını sağlayacak düzeyde değildir. Glikoz intoleransından, aşikar diyabete geçişi tetikleyen durum; genellikle puberte ya da enfeksiyonlar sırasında artan insülin gereksinimi ile ilişkilidir. Tip 1 diyabetin klinik olarak ortaya çıkmasından sonra orta düzeyde insülin ile (ya da nadiren insülin gereksiniminin olmadığı) glisemik kontrolün sağlandığı bir "balayı" (remisyon) dönemi yaşanabilir. Bununla birlikte otoimmün süreç, geride kalan β hücrelerini de

tahrip etmeye devam edeceğinden, kısa sürede insüline olan ihtiyaç ortaya çıkacaktır. (5, 15).

2.3.1. Tip 1 diyabet sınıflandırılması

Tip 1 DM'nin iki formu vardır: immün sistem aracılıklı ve idiopatik şeklindedir. İmmün sistemin aracılık ettiği tip 1, insülin üreten pankreasın β hücrelerinin otoimmün hasarı sonucu oluşur. İdiopatik tip 1 ise; daha çok Afrika ve Asyalılarda bulunur ve nedeni henüz bilinmemektedir (3, 16).

Tip 1 diyabet, insülin eksikliğine bağlı gelişen katabolik semptomları ile teşhis edilir. Bu semptomlar; poliüri, polidipsi, ve hiperglisemidir. Bu semptomları genellikle kilo kaybı izler. Tanı koymadan önce açlık plazma glukozu değerlendirilmesi yapılır. Açlık plazma glukoz düzeyi 126 mg/dL ve üzeri ölçüldüğünde ve buna ek olarak ketoasidoz durumu varlığında tanı koymak kolaylaşır. Ayrıca açlık plazma glukozunun 100-125 mg/dL aralığında olması bozulmuş açlık plazma glukozu olarak tanımlanır. Açlık, son 8 saat hiçbir kalori alımının olmaması durumu olarak tanımlanır. Tip 1 diyabetin tanısı kesinleşmediğinde dolaşımda islet hücre antikorlarının ölçülmesi önerilmektedir. Oral glukoz testi rutin olarak kullanılmaz çünkü pratikte ölçümü zordur ve sonuçlar değişkenlik gösterebilmektedir (16).

Çocuklarda ve yetişkinlerde tip 1 diyabetin farklılıkları bulunmaktadır. Yetişkinlerde tip 1 diyabetin seyri tip 2 diyabete benzemektedir. Tip 1 diyabeti tip 2 diyabetten ayırt etmek diağnozunda olumlu sonuçlar vermektedir. Genelde, ilerleyen β hücre hasarı tip 1 diyabeti karakterize eder fakat rezidual C-peptide (insülin sekresyonunun temsili göstergesi) 40 yaş üzeri ilk diağnozda tip 1 diyabet göstergesidir (18).

2.3.1.1. Klinik belirtileri

Diyabetin tanısı genellikle klinik belirtilerine dayanmaktadır, obezite insidansının artışı tip 1 diyabetin diağnozunu zorlaştırmaktadır. Fazla kilolu, metabolik sendromlu ve aile öyküsünde tip 2 diyabet bulunan bir bireyde, tip 1 diyabetin farklı tanıları olsa da tip 2 diyabet kolaylıkla teşhis edilebilmektedir. Obezite, otoimmünite ve hiperglisemi sonucu fazla salgılanan endojen insülin sekresyonunu engelleyememektedir. Bu yüzden zayıf bireylerin tip 1 diyabet teşhisi

alması daha muhtemel olmasına rağmen tip 2 diyabeti olan bireyler de tip 1 diyabet riski taşımaktadır. İnsülin dışı ajanlar ile tedavi sonrası hiperglisemi devam ederse bu durum tip 1 diyabeti düşündürmektedir (5, 18).

2.3.1.2. Pankreatik Otoantikolar

Pankreatik otoantikolar tip 1 diyabetin ayırt edici özelliğidir. Tanı sırasında yüksek duyarlılığa sahip laboratuvar ölçümlerinde, tip 1 diyabetlilerin %98'inde pankreatik otoantikolara rastlanılmaktadır. Günümüzde bir çok laboratuvar, Glutamik asit dekarboksilaz antikoları (GADA), islet hücre antikoları (ICA), insülin otoantikoları (IAA), protein tirozin fosfataz antikoları, çinko taşıyıcı protein (ZnT8) olmak üzere 5 otoantikoru ölçebilecek hassas ölçümlere sahip olmadığından bu antikolara genellikle bakılmamaktadır. Ancak bazen tanıda kullanılan antikor türü ICA olmaktadır (18).

2.3.1.3. Aile öyküsü

Tip 1 diyabet genetik yatkınlığa sahiptir, bazı durumlarda aile üyelerinden tahmin edilmektedir. Amerika'da tüm tip 1 diyabet prevalansı %0,3 olmasına rağmen birinci derece yakınında tip 1 diyabet olanların prevalansı %5'dir yani tip 1 diyabetin aile üyelerinde bulunma durumu prevalansı bireyin tip 1 diyabet olması durumunun prevalansının yaklaşık 15 katıdır (5, 18).

2.3.2. Tip 1 diyabet epidemiyolojisi

Tip 1 diyabet insidansı, 10-12 yaş aralığında kız çocuklarda ve 12-14 yaş aralığında erkek çocuklarda pik yapmakta olup genellikle 30 yaşın altında başlamakta fakat 80 ya da 90 yaşındaki insanlarda da ortaya çıkabilmektedir. Tip 1 diyabet tüm diyabetlilerin %5-10'unu oluşturmaktadır (15). Dünya genelinde her yıl yaklaşık 78.000 çocuğa tip 1 diyabet teşhisi konmaktadır. Ülkeler arasında insidansı farklılık göstermektedir. Doğu Asya ve Kızılderililer en düşük orana sahip olup Amerika'da Tip 1 diyabet insidansı 166.984' dir (4). Tip 1 diyabetin dünya genelindeki tüm ülkelerde insidansı tam olarak bilinmemektedir, sistematik epidemiyolojik çalışmalardan sadece tahmini rakamlar elde edilmektedir (2, 4, 19).

2.3.3. Tip 1 diyabet patofizyolojisi

Yeni tanı almış tip 1 diyabette, adacıkta kalan β hücrelerinde kronik inflamatuvar mononükleer hücre infiltrasyonu (insülitis) görülmüştür. İnfiltrasyon, T hücre lenfositleri ve makrofajları içerir (20). Bu süreçte tip 1 diyabetli hastaların %85-90'ında islet hücrelerine bir ya da daha fazla otoantikörler salgılanmaktadır ve bu antikörler islet hücrelerinin harabiyetini artırmaktadır (5). Bu antikörler; adacık hücre otoantikörleri, hiç insülin tedavisi almayan kişilerde oluşabilen insülin otoantikörleri, IA-2 ve IA-2B olarak bilinen tirozin fosfotaza karşı oluşan otoantikörler ve β hücrelerin yüzeyindeki bir protein olan Glutamik Asit Dekarboksilaz (GADA) otoantikörleridir. GADA otoantikörleri diyabette β hücrelerinin hasarına yol açabilen T hücreleri (killer T lenfositleri) tarafından tetiklenmektedir. β hücre ölümünün tam mekanizması bilinmemekle beraber nitrik oksit metabolitlerinin oluşumu, apoptozis ve doğrudan CD8+T hücre toksisitesi ile ilgili olabileceği düşünülmektedir. Otoantikörler genel olarak adacık hücre yüzeyi ile reaksiyona girmediğinden ve deney hayvanlarına verildiğinde hayvanlarda diyabet oluşturmadığından, adacık otoantikörlerinin yıkım süreci ile ilgili olmadığı düşünülmektedir. Hastalığın sonraki dönemlerinde hücre kaybı olurken diğer adacık hücrelerinde yaşam devam etmektedir (15).

Sıklıkla yeni tanı alan tip 1 diyabetli bireylerde hiperglisemi, metabolik asidoz, ketoasidoz tablosu ile beraber, endojen insülin salınımı devam etmektedir. Bu döneme "balayı dönemi" denmektedir. Bu dönem 1 yıl veya daha fazla sürebilmekte ve ekzojen insüline olan ihtiyaç giderek azalabilmektedir. Balayı döneminin sonunda (genellikle ilk tanıdan 5-10 yıl sonra) β hücreler tamamen yok olmakta ve ekzojen insülin ihtiyacı artmaktadır (5).

2.3.4. Tip 1 diyabetin mikrovasküler komplikasyonları

2.3.4.1. Hipoglisemi

Düşük kan glukoz düzeyi veya hipoglisemi, insülin tedavisi alan hastalarda insülin tedavisinin yan etkisi olarak sıklıkla ortaya çıkmaktadır. Orta şiddetli hipoglisemilerde otonomik semptomlar görülmektedir. Adrenerjik semptomlar; yorgunluk, susama, titreme, endişe ve açlıktır. Nörolojik semptomlar ise beyini etkileyen semptomlardır ve orta şiddetli hipoglisemilerde de görülmektedir.

Hipogliseminin erken belirtisi okuma ve odaklanma güçlüğüdür. Kan glukoz düzeyi düşmeye devam ettikçe konuşma güçlüğü, mental karışıklıklar, bilinç kaybı görülmektedir. Semptomlar bireyden bireye değişiklik göstermektedir (21).

Hipogliseminin en yaygın nedenleri (3, 21);

- İnsülin dozunda yapılan hatalar (fazla insülin dozu)
- İnsülin dozuna uygun olmayan besin tüketimi
- Uzamış egzersizler ya da yoğun egzersizler
- Yapılmamış (atlanmış) öğünler
- Besin tüketimi olmadan alkol tüketimi

Hipogliseminin tedavisi;

- Gerekli karbonhidrat tüketimini acil olarak sağlamak: kan glukoz düzeyi 70 mg/dL ve altında ise 15 g karbonhidrat tüketimi sağlanmalıdır (3 adet glukoz tableti, 200 ml meyve suyu, 1.5 tatlı kaşığı bal seçeneklerinden biri tüketilir).
- 10-15 dk beklendikten sonra kan glukoz düzeyi tekrar ölçülür, hala 70 mg/dL altında ise 15 g karbonhidrat daha tüketmesi sağlanmalıdır.
- Tekrar 10-15 dk beklenir, ve kan glukoz düzeyi ölçülür, 70 mg/dL üzerine çıkana kadar yukarıdaki öneriler tekrarlanmalıdır.
- Kan glukoz düzeyi 70 mg/dL üzerine ulaştığı zaman 1 saat içerisinde normal bir ana öğün tüketmesi sağlanmalıdır (21).

Hipoglisemi, insülin ve oral antidiyabetikler (özellikle sülfonilüre) tedavisinin bilinen bir yan etkisi olabilmektedir. Beyin fonksiyonlarının sürdürülebilirliği sürekli olarak glikoz alımına bağlıdır ve sadece birkaç dakika yokluğu santral sinir sistemi disfonksiyonuna, kognitif fonksiyonların bozulmasına ve komaya neden olabilmektedir. Beyin glikoz sentezleyemez veya 5 dakikadan fazla yetecek kadarını glikojen olarak depolayamaz. Normal ve yüksek glukoz konsantrasyonunda beyin glukoz transportu artar, ancak düşük konsantrasyonda kan-beyin glukoz geçişi ve beyinde glukoz kullanımı azalır. Hipoglisemi küçük çocuklarda daha sıktır. Gelişen beynin hipoglisemiye daha hassas olması nedeniyle 5 yaşın altında diyabet tanısı alan çocuklarda hipoglisemiler, kognitif bozukluk ve akademik başarısızlığa yol açabilir (15).

İatrojenik hipoglisemi, sıklıkla fiziksel veya psikososyal morbiditeye neden olur ve bazen ölüme yol açabilir (nokturnal hipoglisemiye sekonder gelişen kardiyak aritmiye bağlı yatakta ölüm sendromu). Diyabetik olmayan kişilerde hipoglisemi pankreatik β hücrelerinden insülin salınımının kısmi inhibisyonu ve α hücrelerinden glukagon salınımının stimülasyonu ile sınırlıdır (18).

Hipoglisemiye majör fizyolojik cevap, hipotalamusun ventromedial bölgesindeki veya beynin herhangi bir bölgesindeki nöronların aktivasyonu sonucu oluşur. Bu nöronlar azalmış glukoz seviyelerini algılar, otonom sinir sistemini aktive eder ve hipofizden karşıt-düzenleyici hormonların salınımını uyarır. Glukagon ve epinefrin salınımı hipoglisemiye sınırlayan ana faktörlerdir ve normal olgularda glukoz düzenlemesi sağlarlar (15).

Düşen plazma glukozuna fizyolojik cevap olarak hipoglisemiye gösteren ve tedavi gerektiren birçok belirti oluşmaktadır. Semptomlar, otonom (sempatik ve parasempatik sistem aktivasyonu sonucu oluşan tremor, palpasyon veya terleme gibi) veya nöroglükopenik (beyinde glukoz azlığına bağlı baş dönmesi, konfüzyon, bilinç kaybı) olarak sınıflandırılmaktadır. Baş ağrısı ve kusma olası halsizliğin nonspesifik semptomlarıdır. Kan glukozunun ani düştüğü durumlarda otonom belirtiler, düşüş hızının daha yavaş ve uzun süre içerisinde oluşu nöroglükopenik belirtilere yol açar. Otonom semptomlar diyabet süresi kısa olanlarda belirgindir ve diyabet süresinin artması ile kaybolmaktadır (15).

Tip 1 diyabetli hastalarda asemptomatik hipoglisemi görülme sayısı fazladır. Plazma glikoz seviyeleri zamanın %10'unda 50-60 mg/dL düzeyindedir. Hastalar haftada ortalama iki semptomatik, yılda 1 ciddi hipoglisemi atağı geçirirler. Tip 1 diyabetlilerde ölümlerin %2-4'ünün hipoglisemiye bağlı olduğu düşünülmektedir. Hipoglisemi anksiyete, palpasyon, terleme, davranış değişikliği, kognitif disfonksiyon, nöbet ve koma gibi istenmeyen semptomlara neden olmaktadır (15).

İatrojenik hipoglisemi sıklığı Tip 2 diyabetli hastalarda daha azdır. Örneğin, intensif insülinle tedavi edilen tip 1 diyabette yılda 100 hastada 60-170 epizod iken, Tip 2 diyabetteki epizod sayısı yılda 100 hastada 3-70'dir. Agresif insülin tedavisi boyunca Tip 2 diyabetteki ciddi hipoglisemi oranı tip 1 diyabette görülenlerin %10'udur (22).

UPKDS (Implications of the United Kingdom Prospective Diabetes Study) çalışmasının 6 yıllık takip süresinde sadece metforminle tedavi edilen hastaların %2-4'ü, sülfonilüre ile tedavi edilenlerin %3.3'ü ve insülin kullananların %11.2'sinde ciddi hipoglisemi atağı gelişmiştir. Uzun etkili insülin analogları, yeni kuşak sülfonilüre ve dipeptid peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörlerini içeren modern tedavilerde hipoglisemi oranı daha azdır (23).

4 haftalık periyotta 340 tip 1 diyabetli çocuğun gözlemlendiği bir çalışmada, çocukların 4 haftada en az bir kez hipoglisemi geçirdiği ve %76'sının hipoglisemi atağı geçirdiğinin farkında olduğu, %24'ünün farkında olmadan hipoglisemi geçirdiği saptanmıştır. Bu çalışmada gece uyku sırasında görülen nokturnal hipogliseminin sıklığının da daha az olduğu gözlemlenmiştir (24).

Otonom sinir sistemi ile tip 1 diyabetin ilişkisinin araştırıldığı bir çalışmada, hipoglisemi gelişen tip 1 diyabetlilerin plazma katekolamin (epinefrin ve norepinefrin) düzeyleri yükseldiği gözlemlenmiştir. Kortizol, glukagon ve büyüme hormonlarında ise değişiklik olmadığı saptanmıştır. Hipoglisemi sırasında kan basıncının yükselmesi ve kalp atım hızının artması sebebi ile hipogliseminin kardiyovasküler hastalıklara zemin hazırlayabileceği öne sürülmüştür (25).

2.3.4.2. Hiperglisemi ve diyabetik ketoasidoz

İnsülin hasarından kaynaklanan tip 1 diyabetin metabolik anomalileri üç doku üzerinde gözlemlenmektedir. Bu dokular karaciğer, kas, ve yağ dokusudur. Yükselmiş kan glukoz düzeyi ve ketonlar, tedavi edilmemiş tip 1 diyabetin göstergeleridir. Hiperglisemi, glikozun hepatik üretiminin artması sonucu gelişir, bununla beraber perifer dokularda (kas ve adipoz dokularda insüline duyarlı GLUT-4 bulunur) tükenmiş glikoz yapımı gözlemlenir. Ketozis, artmış hepatik yağ asidi β oksidasyonu ve 3-hidroksi butirat ve asetoasetat üretimi ile beraber, adipoz dokudan artmış yağ asidi yapımı sonucu gelişmektedir. Asetil koA β oksidasyondan oluşur ve ketogenezin substratıdır, piruvat karboksilaz enzimine allosterik etki gösterir (26).

Diyabetik ketoasidoz (DKA, metabolik asidozun bir tipidir) yeni tanılı tip 1 diyabetlilerin %25-40'ında görülür ve hasta tedavi edilmediğinde ortaya çıkar. DKA'da sıvı, elektrolit tedavisi ve ayrıca kısa etkili insülin tedavisi gerekebilir. Tip 1 diyabetlilerde görülen diğer metabolik değişiklik ise hipertriasilgliserolemidir.

Karaciğerden gelen tüm yağ asitleri oksidasyona maruz kalmaz ya da keton cisimcikleri sentezine girmez. Fazla yağ asitleri, çok düşük yoğunluklu lipoproteinlerin salgıladığı triaçilgliserollere dönüştürülür. Şilomikronlar öğünü takiben intestinal mukozal hücrelerde diyet lipidlerinden sentezlenir, çünkü kaslarda ve adipoz dokudaki kapiller yataklarında lipoprotein lipaz tarafından lipoprotein degradasyonu katalizlemesi, diyabetiklerde düşük seviyelerdedir (insülin seviyesi azaldığında enzim sentezi seviyesi azalır). Plazma şilomikronlar ve VLDL seviyeleri hipertriaçilgliserolemi sonucu artmaktadır (26).

Tip 1 diyabetli bireylerde ketoasidoz ve hipoglisemiyi kontrol altına almak için deri altı ekzojen insülin kullanılır. İki terapötik kullanımı vardır; standart ve yoğun insülin tedavisi şeklindedir. İnsülin 24 saat deri altı infüzyon sağlayan ve bolus insülinin bazal olarak ayarlanmasına dayanan pompa sistemi ile de kullanılmaktadır (27).

2.3.4.3. Diyabetik nefropati

Diyabetik nefropati, diyabetli bireylerde albuminüri varlığına dayanan klinik bir tanıdır. Patolojik özellikler matriks protein birikimine sekonder gelişen glomerüler bazal membran kalınlaşması ve diffüz glomerulosklerozdur. Bu durum tip 1 diyabetli bireylerde diyabet başlangıcından itibaren 5 yıl içinde saptanabilir hale gelir. Metabolik ve hemodinamik faktörler patogenezinde bulunmaktadır (21, 28). Diyabetik nefropati gelişimi ile ilişkili faktörler; glisemi, diyabet süresi, hipertansiyon, hiperfiltrasyon, etnik köken, genetik, protein alımı şeklinde sıralanmaktadır (29).

Diyabetik nefropatinin beslenme tedavisinde albuminürinin tedavisi için diyetsetel protein azaltma yöntemine gidilmektedir. Protein kısıtlaması albuminüriyi azaltır ve renal yetmezliğe doğru ilerlemeyi önler. Sistemik çalışmalarda en iyi azalmanın 0.7-1.1 g/kg/gün protein alımı ile gerçekleştiği bildirilmiştir. Ulusal Böbrek Derneği ve Amerikan Diyetisyenler Derneği diyabetik hastalar ve kronik böbrek yetmezliği evre 1-4 için protein tüketimini 0.8 g/kg/gün olarak önermektedir (29, 30, 31).

2.3.4.4. Diyabetik nöropati

Tip 1 diyabetli çocuk ve adolesanlarda periferik ve otonom nöropatinin klinik bulguları nadir olarak görülmektedir. Diyabet süresi, yüksek HbA1c düzeyleri,

hipertansiyon, hiperlipidemi, eklem hareket kısıtlılığı ve sigara kullanımı nöropati için risk faktörleridir (31).

2.3.5. Tip 1 diyabetin makrovasküler komplikasyonları

2.3.5.1. Ateroskleroz

Ateroskleroz diyabetli bireylerde erken yaşlarda görülebilmektedir. Diyabet, hiperlipidemi, nikotin ve hipertansiyon arteriyel endotelde fonksiyon bozukluğunu uyarır ve lipid girişinde artışın ve inflamasyonun başlamasına neden olur (5).

2.3.5.2. Diyabetik ayak

Diyabetik ayak lezyonları, mortalite ve morbiditeyi arttıran komplikasyonlardan biridir. Diyabet ayağa neden olan etmenler; iskemi, nöropati, immün sistem bozukluğu, yetersiz hijyen ve yetersiz ayak bakımı, anormal lökosit fonksiyonunun varlığıdır (5).

2.4. Tip 1 Diyabetin Tedavisi

Tip 1 diyabetin tedavisinde insülin tedavisi başta olmak üzere, tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz bir bütündür. Diyabet konusunda uzman hekim, hemşire, diyetisyen, psikolog ve diğer sağlık personelinin bulunduğu multidisipliner tedavinin önemi vurgulanmaktadır (32).

Tip 1 diyabette tedavinin merkezini hasta ve yakınları oluşturmaktadır. Ekibin amacı, hastanın kendi takibini sürdürebilir bilgi düzeyine erişmesi, yaşam şeklindeki değişikliklere göre diyabet yönetimini yapabilmesi ve kendi ihtiyaçlarına yönelik bir diyabet tedavisi uygulamasıdır (13).

Tip 1 diyabetli bireyler için önerilen tedaviler şu şekilde özetlenmektedir;

1. Çoklu doz insülin tedavisi (günde üç veya dört kez basal ve prandiyal insülin) veya CSII tedavisi (sürekli subkutan insülin infüzyon/pompa tedavisi)
2. Prandiyal insülinin karbonhidrat alımı, öğün öncesi kan glukoz düzeyi ve fiziksel aktivite düzeyi ile paralel olması
3. Bir çok diyabetli birey için (özellikle hipoglisemi riski yüksek olanlar) insülin analoglarının kullanımı

4. Sıklıkla nokturnal hipoglisemi geçiren, tekrarlayan hipoglisemisi olan, farkında olmadan hipoglisemi geçiren, sensör ile düşük plazma glukoz düzeyi saptanan bireyler için pompa tedavisinin askıya alınması düşünülmelidir (3).

2.4.1. İnsülin tedavisi

İnsülinin bulunması 1921 yılına dayanmaktadır. Keşfi ile beraber yaklaşık yarım yüzyıl sığır ve domuz insülini kullanılmıştır. Domuz ve sığır insülini insan insülininden protein olarak farklı yapıdadır (aminoasit sayı ve türü). Bu farklılık sebebiyle insanlarda domuz ve sığır insülinleri allerjik reaksiyonlara sebep olmuştur. Bu yüzden bu insülinlerin yerini insan insülini almıştır ve bu insülinlere analoglar da denmektedir (33).

İnsülin tedavisinin amacı, subkutan enjeksiyonun fizyolojik insülin sekresyonunu taklit etmesidir. Bu sıklıkla günlük çoklu doz kısa, orta veya uzun etkili insülinlerini ve düzenli kapiller kan glukoz ölçümünü gerektirir. Etki süresine göre insülinler kısa, orta ve uzun etkili preparatlar olarak ayrılmaktadır (34, 35).

2.4.1.1. İnsülin Türleri ve Etki Süreleri

İnsülin türleri tedavi amacına, bireyin metabolik ve glisemik kontrollerine göre etki sürelerine, etkiye başlama sürelerine ve pik sürelerine bağlı olarak kısa, orta ve uzun etkili olarak çeşitlenmektedir (34).

Tablo 2.2. İnsülin Türleri ve Etki Süreleri (34)

	Etki Başlama Süresi	Pik süresi	Etki Süresi	Uygulama Zamanı
Kısa Etkili İnsülin Türleri	30-60 dk	2-4 saat	5-8 saat	Yemekten 30 dk önce
Orta Etkili İnsülin Türleri	2-4 saat	4-12 saat	12-24 saat	Yemekten 30 dk önce
Hızlı Etkili İnsülin Türleri	15 dk	1-3 saat	3-5 saat	Yemekten hemen önce
Uzun Etkili İnsülin Türleri	1 saat	Pik yok	24 saat	Yemek öncesi veya sonrası
Karışım İnsülin Türleri (Hızlı)	15 dk	1-4 saat	12-16 saat	Yemekten hemen önce

Diyabetin terapatik amaçlarından biri, uzun dönemli komplikasyonları minimize etmek ya da gelişimini önlemek için kan glukoz düzeyini düşürmektir. Bununla beraber uygun insülin dozuna ulaşmak zordur. Fazla insülin sonucu gelişen hipoglisemi, hastaların %90'ında görülen insülin terapisinin komplikasyonudur. Hipoglisemi, koma ve nöbet vakalarının sıklığı, yoğun insülin tedavisi ile ilişkilidir (34).

2.4.1.2. Standart insülin tedavisi ile yoğun insülin tedavisinin karşılaştırılması

Standart tedavi insan insülininin 1 veya 2 günlük enjeksiyonun kombinasyonudur. Ortalama kan glukozu seviyesi genellikle 225-275 mg/dL aralığında ve HbA1c %8-%9 arasında olduğunda kullanılır. Standart terapinin tersine yoğun tedavi normal kan glukoz düzeyine daha yakındır, günde 3 kez uygulanır ve HbA1c düzeyinde %7 ye ulaşılabilir. Yoğun tedavi yapılan hastalarda diyabetin mikro vasküler komplikasyonlarında %50 azalma görülmektedir. Bu komplikasyonlar da yükselmiş kan glukoz düzeyi ile yakından ilişkilidir (35).

2.4.1.3. Tip 1 diyabetin patogenezinde yer alan hormonlar ve metabolizmasındaki değişiklikler

Sağlıklı bireylerde hipoglisemi, glukagon ve epinefrin hormonlarının salgılanmasına neden olur ve hepatik glukoz yapımını başlatır. Tip 1 diyabetli bireylerde glukagon salınımında da defekt bulunmaktadır. Bu defekt hastalık tanısından yaklaşık 4 yıl sonra ortaya çıkmakta ya da bazen hastalığın erken evrelerinde de ortaya çıktığı görülmektedir. Ayrıca tip 1 diyabetli bireylerde hastalığın ilerlemesine bağlı diyabetik atonomik nöfropati ve epinefrin salgılanmasında defekt görülmektedir. Glukagon ve epinefrin hasarlarının bir araya gelmesi ile "beklenmeyen hipoglisemi" ortaya çıkmaktadır (36).

Enerji metabolizmasında 4 önemli organ rol oynamaktadır. Bu dokular; karaciğer, adipoz doku, kas ve beyindir. Bu organların her bir dokuları depolama, enerji üretimi ve kullanımı ile ilgili enzimleri bulundurmaktadır. Dokular arası iletişim; plazma hormon düzeyleri ve dolaşımdaki maddelerin miktarı ile değişebilen sinir sistemi ile düzenlenmektedir (36).

Enerji metabolizması öncelikle iki peptit hormonu olan insülin ve glukagon (bunlar ile beraber epinefrin ve norepinefrin yani katekolaminler) ile düzenlenir. Bu hormonların dolaşımdaki seviyelerindeki değişiklikler, besin alımından sonra vücutta enerji depolanmasını veya depo enerjinin kullanılmasını sağlamaktadır. Örneğin bu depo enerji kıtlık, açlık, şiddetli kazalar yani "fight-flight" durumlarında kullanılır (36).

İnsülin pankreasın dış tabakasına yerleşmiş halde bulunan hücre kümelerinden Langerhans adacıklarının β hücrelerinden üretilen polipeptit bir hormondur. Langerhans hücreleri pankreasın %1-2'sini oluşturur. İnsülin, dokuların enerji kullanımı ile ilgili en önemli hormondur. İnsülin hormonunun metabolik etkileri anaboliktir. Örneğin, glikojen sentezi, triaçilgliserol sentezi, protein sentezi ve benzeridir (36).

İnsülin iki polipeptit zinciri A ve B olmak üzere etrafında 51 aminoasitin çevrelendiği bir yapıdır. İnsülin molekülü A zincirinden aminoasit rezidüsü arasında intramoleküler disülfid köprüsü içerir. Domuz ve sığır insülini, insan insülininden

farklıdır. Diyabet tedavisinde insan insülini kullanıldığında, yabancı proteinlere karşı antikorlar oluşmaktadır (36).

İnsülin biyosentezinde preproinsülin ve proinsülin olmak üzere 2 inaktif öncül vardır (sırayla C peptit bağlarından ayrılırlar). C peptit insülin yapısı için esansiyeldir. Ayrıca plazmada yarı ömrünün uzun olmasından dolayı, C peptit insülin üretimi ve salınımı için iyi bir belirteçtir. İnsülin ilk uyarıyı veren ve ekzositoz ile serbest kalan granüllerin içinde sitozolde depo edilir. İnsülin karaciğerde bulunan ve böbreklere kadar uzanan insülinaz enzimi ile metabolize olur. İnsülin plazma yarı ömrü yaklaşık 6 dakikadır. Bu kısa süre, bu hormonun dolaşımdaki seviyesinin hızla değişmesine neden olmaktadır (37).

Pankreasın Langerhans adacıklarının β hücrelerinden insülin sekresyonu, pankreatik α hücrelerinden glukagon salınımı ile koordine edilir. Pankreastan salınan insülin ve glukagonun yaklaşık miktarı periferal dokuların glukoz yapımı ile denk olan hepatik glukoz üretimi ile tahmin edilmektedir. Özellikle insülin sekresyonunu artıran durumlar; glukoz, aminoasitler ve hormonların metabolizmasıdır. β hücreler, vücutta glukozu duyarlı en önemli hücrelerdir (38).

Karaciğer gibi β hücrelerde GLUT-2 taşıyıcısı ve glukokinaz aktivitesine sahiptir ve bu yüzden kanda glukozun fosforile olmasını sağlamaktadır. Glikoz veya karbonhidrattan zengin bir yiyecek tüketimi sonrası insülin salınımı uyarıcı olarak kan glukoz seviyesi yükselmeye başlar ve glukagon sentezi yavaşlar. Glikoz, insülin sekresyonu için önemli uyarandır. Glikoz aynı zamanda insülin gen ekspresyonunu da uyarır (38).

Aminoasitlerin metabolizmasında ise proteinlerin sindirimi sonucu plazma aminoasit düzeyi artar ve insülin sekresyonunu artırır. Örneğin plazma arjinin düzeyinin yüksekliği, insülin sekresyonunu uyarır (36).

Birçok gastrointestinal hormon insülin salınımına neden olur. İntestinal peptitlerden kolesistokinin ve gastrik inhibitör polipeptit (glukoza bağımlı insülinotropik peptit), oral glukoz alımına bağlı olarak uyarılırlar ve insülin sekresyonunu artırır. Bu hormonlara inkretin adı verilir. İnkretinler, yemek sonrası ince barsaktan salınır ve insülin düzeylerini artırıcı etkileri vardır (37).

İnsülin sentezi ve salınımı; stres, ateş, enfeksiyon gibi durumlarda metabolizmanın besinsel enerjisi azaldığı zaman düşmeye başlamaktadır. Bu etki strese, travmaya veya ağır egzersize cevap olarak adrenal medulladan sentezlenen epinefrin tarafından gerçekleşir. Bu koşullar altında epinefrin salınımı sinir sistemi tarafından kontrol edilir. Epinefrin, karaciğerde glikogenoliz ve glikoneogenesisden glukoz üretimi ve adipoz dokudan yağ asitlerinin üretimini sağlayarak enerji üretilmesini sağlar ve direk enerji metabolizmasını etkileyen bir hormondur. Ayrıca epinefrin glukozla bağımlı insülin salınımına karşı üretilip insülin salınımını baskılayabilmektedir. Bu yüzden acil durumlarda sempatik sinir sistemi β hücre sekresyonunu kontrol ederek plazma konsantrasyonunu dengelemektedir (37, 38).

2.5.1.4. İnsülinin metabolik etkileri

Glikoz metabolizmasına insülinin etkileri; karaciğer, kas ve adipoz dokusunda glikozun depolanması ve kullanılması ile ilgilidir. Karaciğer ve kaslarda insülin, glikojen sentezini artırır. Kas ve adipoz doku hücre membranlarında GLUT-4 konsantrasyonunu artırarak glikoz alımını artırır. Damar içi insülinin düzenlenmesi bu yüzden kan glukozunda ani düşüşler gerçekleştirir. Karaciğerde insülin glikogenolizi ve glikoneogenesi önleyerek glukoz üretimini azaltır (37, 38).

Yağ metabolizmasına etkileri ise şu şekilde açıklanmaktadır; yağ dokusuna insülin girişi ile dakikalar içerisinde yağ asit salınımında azalma başlar. Triaçilgliserollerin seviyesinde azalışı takiben insülin adipoz dokularda triaçilgliserol miktarını azaltan hormon duyarlı lipaz enzim aktivitesini önleyerek dolaşımda serbest yağ asit düzeyini azaltır. İnsülin defosforilasyonu hızlanarak enzimin aktivasyonuna neden olur. İnsülin triaçilgliserol sentezi için substrat gliserol 3-fosfat sağlayarak, glikozun adipoz dokuya girişini ve metabolizmaya katılmasını sağlar. Ayrıca insülin lipoprotein lipaz aktivitesini artırarak yağ asitlerinin esterifikasyonunu sağlar. Karaciğerdeki insülin ise glikozun triaçilgliserollere dönüşümünü sağlar (38).

İnsülinin protein sentezine etkileri ise bir çok dokuda aminoasitlerin hücreye girişini sağlayarak protein sentezini uyarması ile olur (37). İskelet kası ve adipositlere glikoz taşınımı insülin varlığını artırmaktadır. İnsülin, intraselüler havuzdan GLUT 4 alımını da artırmaktadır. Ancak bazı dokular da glukoz transportunda insüline duyarlı sistemleri taşımaktadır. Örneğin hepatositler,

eritrositler ve sinir sistemi, intestinal mukoza, renal tübüler ve kornea hücreleri glukoz alımı için insüline ihtiyaç duymazlar (39).

Hormonların aktivasyonu ile bağlanmış bulunan insülin, reseptör kompleks haline gelir. Yükselmiş insülin düzeyi reseptör sayısında azalmaya neden olur ve yüzeydeki reseptör sayısı azalır (37).

Reseptöre bağlı olan insülinin geniş zaman aralığında çalışma süresi vardır. En önemlisi dakikalar içinde insülin membranda reseptörlere bağlanır ve adipositlere ve iskelet kasına glikoz taşınımı sağlanır. Bir kaç hücre tipinde insüline bağlı gelişen ve değişen enzim aktiviteleri fosforilasyon düzeyinde dakikalar ve saatler alabilmektedir. İnsülin aynı zamanda glukokinaz, karaciğer piruvat kinaz, asetil koA karboksilaz ve yağ asiti sentetaz enzimlerinin miktarlarını artırır ve bu işlem de günler alabilmektedir. Bu değişimlerde transkripsiyonu artırarak gen ekspresyonuna neden olabilmektedir (38, 39).

2.4.2. Oral Antidiyabetikler

Oral antidiyabetik ilaçlar (OAD) insülin salgılama yeteneği henüz tükenmemiş, yani pankreasta insülin üretimi azalarak da olsa devam eden diyabetlilerde kullanılan ilaçlardır.

2.4.2.1. Biguanidler

Biguanidlerin etken maddesi olan metformin, hepatik glukoz üretimini baskılar, hipoglisemi ile ilgili değildir. Tedavinin başlangıcında ağırlık kayıplarına neden olabilir. En yaygın yan etkileri gastrointestinal sistemde görülür. Bu etkileri minimize etmek için ilaç besinlerle beraber alınabilir ve günde iki kez 500 mg doz ile kullanılabilir. Nadir yan etkisi ise laktik asidozdur ve ölümcül olabilir. Asidoz, genellikle alkolü aşırı tüketen bireylerde gözlemlenmektedir (35, 40).

Kontrolü kötü olan tip 1 diyabetli obez ya da fazla kilolu bireylerde insülin tedavisine metformin eklemek, insüline olan ihtiyacı azaltabilir ve metabolik kontrolü geliştirebilir. Bir meta analizde, tip 1 diyabette metforminin insülin ihtiyacını azalttığı (6.6 ünite/gün, $p<0.001$), azda olsa kilo kaybında etkili olduğu, total ve LDL kolesterol düzeylerini düşürdüğü gösterilmiş fakat glisemik kontrole bir katkısı bulunmamıştır (41).

2.4.2.2. Diğer oral antidiyabetikler

Tip 2 diyabetin tedavisinde kullanılan tedavi seçenekleri tip 1 diyabetli bireylerin tedavisinde de değerlendirilmektedir. Glukagon benzeri peptid 1 (GLP-1) agonistleri ve dipeptidil peptidaz 4 (DPP-4) inhibitörleri, tip 1 diyabetli bireyler için Food Drug Administration (FDA) tarafından henüz onaylanmamıştır ancak bu konuda çalışmalar sürmektedir (35, 42).

Sodyum-glukoz taşıyıcısı-2 (SGLT2) inhibitörleri proksimal renal tübülde SGLT2'yi inhibe ederek glukoz emilimini bloke eder ve insülden bağımsız glukozun seviyesinin azalmasına sebep olur. Bu ajanlar orta düzeyde ağırlık kaybını sağlar ve kan basıncını da orta düzeyde düşürür. Tip 2 diyabetli bireyler için FDA tarafından onay verilmiş 3 çeşit farmakolojik ajan bulunmakta, ancak tip 1 diyabetliler için tedavi önerisinde yeterli kanıt bulunmamaktadır (31). FDA son zamanlarda tip 1 ve tip 2 diyabetli bireylerde SGLT2 inhibitörlerinin kullanımında ketoasidoz riskinin bulunduğu dair ciddi uyarılarda bulunmuştur. Ketoasidozun semptomları arasında kusma, abdominal ağrı, yorgunluk ve solunum güçlüğü bulunmaktadır. Üriner sistem enfeksiyonları da SGLT2 inhibitörleri ile beraber ortaya çıkmaktadır. Hastalarda ketoasidoz semptomları varsa SGLT2 inhibitör alımı durdurulmalı ve tedavi sürecine başlanmalıdır (42).

Tip 1 diyabetin farmakolojik tedavisinde kanıta dayalı veriler;

-Tip 1 diyabetli hastaların çoğu çoklu doz veya sürekli subkutan insülin infüzyonu ile tedavi edilmelidir (A kanıt düzeyi).

-Eğitim alan Tip 1 diyabetli bireylerin prandial insülin tedavilerinin öğünde tüketileceği karbonhidrat miktarı, öğün öncesi kan glukoz düzeyi ve fiziksel aktivite düzeyi ile paralel olmalıdır (E kanıt düzeyi).

-Tip 1 diyabetli bir çok bireyin hipoglisemi riskini azaltmak için insülin analogları kullanılmalıdır (A kanıt düzeyi).

-65 yaş ve üzeri tip 1 diyabetli bireylerde insülin tedavisi devamlı olmalıdır (E kanıt düzeyi) (35).

2.4.3. Glisemik Hedefler ve Glisemik Kontrol

Glisemik kontrolün sağlanmasının hedefleri; hipoglisemi riskini azaltmak, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları minimuma indirmek, diyabetik

ketoasidoz (DKA) oluşumunu önlemek, hiperglisemi ve kognitif fonksiyonların bozulmasını önlemektir (35).

Glisemik kontrolün sağlanmasında tip 1 diyabetli bireylerin kan glukoz düzeylerini günde 4-6 kez ölçmeleri temel basamaktır. Kan şekeri ölçüm cihazları (SMBG-Self Monitoring of Blood Glucose) hastaların kan şekerlerini ölçmelerinde kullandıkları temel ve en kolay kullanılan cihazdır. Bir diğer ölçüm yöntemi olan devamlı kan glukoz düzeyini ölçen cihazlar (CGM) farkında olmadan geçirilen hipoglisemileri önleme özelliklerinden dolayı kullanılır hale gelmiştir. Keton testi abdominal ağrı, kusma, bilinç kaybı, hızlı nefes alıp verme var ise ve kan glukoz düzeyi 250 mg/dL üzerinde ise yapılmalıdır (43, 44).

Hastaların glisemik kontrollerinin sağlanmasında evde sıklıkla besin tüketim kaydı ile beraber kan glukoz seviyelerini kayıt etmeleri önemlidir. Ayrıca HbA1c ölçümü de yılda en az 4 kez önerilmektedir. Yükselmiş HbA1c düzeyi uzun dönemli mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların belirteçidir. (3).

The Epidemiology and Prevention of Diabetes (EURODIAB) çalışması 15-60 yaş arası 2764 Avrupalı tip 1 diyabet hastasını 7 yıl boyunca mortalite yönünden gözlemlemiştir. Mortaliteye sebep olan tüm riskli durumların HbA1c düzeyi %7-8 düzeyinde olduğunda azaldığı saptanmıştır. Bir çok hastada tekrarlayan hipoglisemi merkezi sinir sisteminde kalıcı hasarlara neden olmuştur. Bu çalışmanın tam tersine, DCCT (Diabetes Control and Complication Trial)' nin yürütmüş olduğu uzun dönemli takip çalışmasında ise sık hipoglisemi geçiren çocukların hiçbirinde nörokognitif bozukluk saptanmamıştır (45).

Kronik hiperglisemi ise özellikle genç erkeklerde nörokognitif bozukluklar ile ilişkili olduğu saptanmıştır (46). Akut hiperglisemi (kan glukoz düzeyi 270 mg/dL üzeri), tip 1 diyabetli bireylerde, motor kognitif performansın düşmesine sebep olmuştur . Tip 1 diyabetli çocukların aileleri kan glukoz düzeyi 360 mg/dL üzerine ulaştığında kognitif fonksiyonlarda bozulma olduğunu belirtmiştir (47).

Beyindeki değişimler için yapılan beyin görsel çalışmalarından birinde hipoglisemi ve hipergliseminin gelişen beyin beyaz ve gri bölgesini etkilediği gösterilmiştir (48). Yapılan bazı çalışmalarda hiperglisemi ve hipoglisemi ile ilişkili

olarak merkezi sinir sistemindeki değişikliklerin kontrol grubu sağlıklı çocuklar ile diyabetli çocuklar arasında çok farklı olmadığı gözlemlenmiştir (45).

2.4.3.1. Glikolize Hemoglobin

Glikolize hemoglobin (HbA1c) diyabetin tanı ve tedavisinde, glisemik kontrolün sağlanması ve kontrolünde önemli bir biyokimyasal bulgudur. Glukoz dolaşımında kırmızı kan hücrelerine geri dönüşümlü olarak bağlanır ve yaklaşık 120 gün boyunca bağlı kalır. HbA1c düzeyi 4-12 haftalık glisemiye gösterir. Ayrıca HbA1c düzeyi mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar için de önemli bir belirteçtir (49).

DCTT normal plazma glukoz seviyesine ulaşmanın adölesanlarda yetişkinlerden daha zor olduğunu kanıtlamıştır. Ancak basal-bolus rejimlerinin uygulanması, plazma glukoz düzeyinin devamlı takibi, hasta odaklı eğitim planları ve insülin pompalarının kullanımında artış sonucu diyabet tedavisinde optimal glisemiye ulaşmak kolaylaşmıştır. Buna karşılık bazı çalışmalar da nörokognitif farklılıkların hiperglisemi ile yakından ilişkili olması ve bu bozukluklardan dolayı çocuklarda hedef kan glukoz düzeylerine ulaşmada güçlük oluştuğunu göstermiştir (48).

Tip 1 diyabetli bireylerin glisemik kontrolünde tüm yaş gruplarında HbA1c hedefi <7 düzeyindedir. Diyabetin yönetiminde tüm tedaviler kan glukoz düzeyinin mümkün olduğunda güvenilir şekilde düşürülmesine dayanır. Hipoglisemisinin farkında olmayan tüm tip 1 diyabetli özellikle 6 yaş altı çocuklara hipogliseminin riskleri ailesine anlatılmalıdır. ‘Hipoglisemide farkındasızlık’ kavramı glisemik hedeflere ulaşma aşamasında bu yüzden göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca, yeni terapötik usüller (örneğin; hızlı ve uzun etkili insülin analogları, teknolojik yaklaşımlar: sürekli glikoz monitörleri, düşük glukoz tecil eden pompalar) ve eğitim şiddetli hipogliseminin insidansı azaltabilir (35, 43).

Tablo 2.3. Glisemik hedefler (International Society of Pediatric Diabetes (ISPAD)-2014)

Kontrol düzeyi	İdeal(diyabetik olmayan)	Optimal	Suboptimal (müdahale önerilir)	Yüksek risk (müdahale gerektirir)
Yükselmiş plazma glukoz düzeyi	-	Semptom yok	Poliüri, polidipsi, enüresis	Bulanık görme, kilo kaybı, okulda başarısızlık, deri ve genital enfeksiyonlar, vasküler komplikasyonlar
Düşük plazma glukoz düzeyi	-	Şiddetli hipoglisemi yok	Şiddetli hipoglisemi var	Şiddetli hipoglisemi var
Açlık plazma glukoz düzeyi	65-100 mg/dL	70-145 mg/dL	>145 mg/dL	>162 mg/dL
Postprandiyal kan şekeri	80-126 mg/dL	90-180 mg/dL	180-250 mg/dL	>250 mg/dL
Yatmadan önce plazma glukoz düzeyi	80-100 mg/dL	120-180 mg/dL	<75 mg/dL veya >162 mg/dL	<80 mg/dL veya >200 mg/dL
Nokturnal	65-100 mg/dL	80-162 mg/dL	<75 mg/dL veya >162 mg/dL	<70 mg/dL veya >200 mg/dL
HbA1c (%)	<6.5	<7.5+	7.5-9.0+	>9.0+

DCTT standartları

Pediatric Diabetes 2014; 15 (Suppl.20): 102-114.

2.4.4. Tip 1 Diyabet Beslenme Tedavisi

Beslenme tedavisinde amaç; hastada sağlıklı beslenme alışkanlıklarının oluşmasını ve sürdürülebilir olmasını sağlamak, bireye gereksinimi olan besin ve besin ögesi miktarlarını, besinlerin içerisindeki karbonhidrat miktarlarını öğretmek ve kullandığı insülin dozları ile uyumlu beslenme planı oluşturabilmesini sağlamaktır (50).

Beslenme tedavisinde hedefler;

- HbA1c <%7
- Kan basıncı <140/80 mm-Hg

- LDL kolesterol <100 mg/dL
- TG < 150 mg/dL
- HDL kolesterol >40 mg/dL
- İdeal kilo aralığı
- Diyabetin komplikasyonlarının önlenmesi veya azaltılması

şeklinde sıralanmaktadır (50).

Diyabetli bireylere bireysel beslenme tedavisi ve öğün planması yapılması gerektiğine dair güçlü kanıtlar bulunmaktadır. Diyabetli çocuklarda beslenme önerileri sağlıklı yaş grupları için olan öneriler ile aynıdır. Ancak çocuğun beslenme alışkanlıklarına ve hayat şekline göre insülin ayarlamaları farklı olmaktadır (50).

Beslenme tedavisi bireyden bireye değişmekte ve mutlaka multidisipliner ekip ile uygulanmalıdır. Bu eğitimin içinde pediatri beslenmesinde uzmanlaşmış pediatri diyetisyeni mutlaka bulunmalıdır. Çocuğun yaşamı hakkında detaylı bilgiler alınarak eğitim planı yapılmalıdır. Bu aşamada çocuğun öğün saatleri, ailesiyle beraber yiyip yemediği gibi detaylı tüm bilgiler elde edilmelidir. Çocuğun kullandığı insülin türü ve dozuna uygun ana ve ara öğünler diyetisyeni tarafından planlanmalıdır. İlk eğitim verildikten sonra çocuklar belirli aralıklarda kontrol edilmelidir (50, 51).

2.4.4.1. Enerji

Tip 1 diyabetin tanısında, iştah ve enerji alımı genellikle yüksektir ve katabolik süreç ağırlık kazanımını engellemektedir. Uygun ağırlık korunması için enerji alımı dengelenmelidir. Tanı konulduktan sonraki 6 hafta içerisinde uygun ağırlık kazanımı ya da korunumunun sağlanmış olup olmadığı kontrol edilmelidir. Bu ağırlık kontrolü hastanın yaşına, boyuna, kilosuna göre değişmektedir (50).

Enerji alımı yaşa, büyüme hızına, fiziksel aktivite düzeyine ve diğer çevresel faktörlere (besin çeşitliliği ve ulaşılabilirliği) bağlı olarak değişmektedir. Enerji alımı ideal boy ve vücut ağırlığına ve optimum büyüme gelişme düzeylerine uygun şekilde ayarlanmalıdır. Beslenme tedavisi ve öğün planlanması çocuğun optimal büyümesi sağlanacak şekilde insülin dozlarına ve iştahındaki değişikliklere bağlı düzenlenmelidir. İnsülin türü ve dozu çocuğun iştahına ve yeme alışkanlıklarına

uygun olmalıdır. Ergenlik dönemi boyunca enerji alımı ve besin ihtiyaçları insülin dozuna bağlı artabilmektedir (48).

2.4.4.2. Karbonhidratlar

Karbonhidratlar sağlıklı beslenmenin en önemli besin ögesi olup karbonhidrat kaynağı besinler çeşitli vitaminler, mineraller ve lif içermektedir. Günlük enerjinin %45-60'ının karbonhidratlardan sağlanması gerekmektedir. Karbonhidrat özellikle beyin fonksiyonları için elzem olan tek besin ögesidir. Beyin ve merkezi sinir sisteminin tek enerji kaynağı glikozdur (15). Bu sebeplerden dolayı beslenme tedavisinde karbonhidratın kısıtlanması sağlık problemleri oluşturabilmektedir (21).

Tip 1 diyabetli bireylerde karbonhidrat kısıtlaması yapılmaması gerektiğine dair kanıta dayalı veriler bulunmaktadır. Karbonhidrat kaynağı olarak tam tahıl ürünleri, kurubaklagiller, meyve ve sebzeler, düşük yağlı süt ve süt ürünleri (2 yaş altı çocuklarda tam yağlı süt ve süt ürünleri) önerilmektedir (50, 52).

Sükroz ve sükroz içeren besinler sağlıklı bir beslenme planının içinde yer alabilmektedir ve diğer besinler ile beraber tüketilebilmektedir. Sükroz izokalorik bir nişastalı besinden daha fazla kan glukoz düzeyini yükseltmemektedir. Bu nedenle sükroz hiperglisemiye neden olmayacak miktarda tüketilebilir. Eğer beslenme planına eklenecek olursa insülin dozunun da buna göre ayarlanması gerekmektedir (52). Sükrozdan sağlanan enerji günlük alınan toplam enerjinin %10 unu geçmemelidir. Sükroz ile tatlandırılmış içeceklerin tüketimi fazla kilo alımına neden olmaktadır. Fazla miktarda sükroz tüketimi insülin kullanılsa dahi glisemi sağlanamayıp hiperglisemiye neden olmaktadır. Sükroz ayrıca hipoglisemiyi önlemek için glikoz yerine kullanılabilir (50).

Enerjinin %5 ve %15'inden sağlanan sükroz miktarlarının etkilerini karşılaştıran randomize kontrollü çalışmada her bir gruptaki bireylerin 6 hafta boyunca düzenlenen beslenme planlarına uyumları sağlanmıştır. 6 haftanın sonunda bireylerde oral glukoz tolerans testi yapılmıştır. Test sonucunda 75 g glukoz tüketimlerinden 1 saat sonra ölçülen serum insülin düzeylerinin, sükroz tüketimleri enerjinin %15'ini sağlayan grupta anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (%5 sükroz: 59.0 (43.8, 100.6), %15 sükroz: 109.2 (88.5-182.9) $p<0.01$) 2. Saat kan glukoz düzeylerinde ise anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0,11$). Açlık kan şekeri

düzeıı ise yine %15 sükröz tüketen grupta anlamlı düzeyde yüksek belirlenmiştir (53).

2.4.4.3. Lif

Birçok ülkede tüketilen lif miktarı önerilen miktarın altında kalmaktadır. Lif içeren besinlerin (meyve, sebze, tahıllar, kurubaklagiller) tüketilmesi konusunda eğitimler verilmelidir. Sebzelerde, meyvelerde, ve tahıllarda bulunan çözünür lif kan lipid düzeylerinin düşürülmesine yardımcı olmaktadır. Meyvede bulunan pektin kardiyovasküler hastalıklara karşı koruyucudur. Tahıllarda bulunan çözünmez lif barsak fonksiyonlarını optimum düzeyde tutmaktadır. Abdominal rahatsızlıkları önlemek için diyetle lif oranı yavaş yavaş yükseltilmelidir. Lif alımı daha çok paketlenmemiş, işlemde geçmemiş taze ürünler ile sağlanmalıdır (50).

Tablo 2.4. 1-18 Yaş arası çocuk ve adölesanlar için önerilen lif alım miktarı (5, 6)

Yaş grupları	Lif (gram/gün)
Çocuk	
1-3 yaş	19
4-8 yaş	25
Adölesan (erkek)	
9-13 yaş	31
14-18 yaş	38
Adölesan (kız)	
9-13 yaş	26
14-18 yaş	26

2.4.4.4. Protein

Çocuk ve adölesan dönemde protein ve protein içeren besinler büyüme ve gelişmeye olan katkılarından dolayı yetişkin döneme göre daha fazla önem taşımaktadır. Yetişkin insan vücudunun %16 sı proteinden oluşmuştur. Proteinlerin enerjiye olan katkısının yanısıra büyüme ve gelişme, dokuların yenilenmesi ve onarımı, kemik oluşumu, kas kütesinin korunumu, bağışıklık sisteminin

sürdürülmesi, enzim ve hormonların metabolizmasının devamı gibi önemli bir çok fizyolojik görevleri vardır (15, 54).

Diyabetli bireylerde enerji alımının %5-20'sini karşılayan miktarda protein alımının glisemik cevaba, hormon ve lipit düzeylerine minimal etkisi bulunmakta ve insülin gereksinimini değiştirmemektedir. Bu yüzden diyabetli bireylerde protein kısıtlaması yoluna gidilmemekle beraber protein alımını özellikle yüksek düzeyde doymuş yağ içeren besinlerden yapan diyabetli bireylerde protein önerisine dikkat edilmelidir. Diyabetik nefropatisi olan bireylerde protein kısıtlaması düşünülmektedir. Esansiyel olmayan aminoasitler glukoneogenesis girmesine rağmen iyi kontrollü diyabetlilerde üretilen glukoz normal dolaşımında gözlenmez. Proteinin insülin ihtiyacına uzun dönemli etkisi olmamasına rağmen karbonhidrat salınımına katkı sağlayarak akut insülin salınımını uyarır. Ayrıca protein karbonhidrat emilimini yavaşlatmaz, hipoglisemi tedavisinde öğüne protein eklemek hipoglisemiyi önlemez (50).

Diyabetli bireylerde protein alımı ile ilgili yapılan son çalışmalarda proteinin insülinotropik etkilerinden bahsedilmiştir. Diyetsel protein insülin sekresyonunu uyarır, ve glukozun kandan perifer dokulara taşınmasını sağlar (55, 56).

Çalışmalar aminoasitlerin insülin ve glukagon sekresyonunda önemli role sahip olduklarını göstermiştir. Karbonhidrattan zengin beslenme planı ile proteinden zengin beslenme planının plazma insülin seviyelerine olan etkilerini karşılaştıran bir çalışmada proteinden zengin beslenen grupta plazma insülin seviyelerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır (57).

Kısa dönemli küçük popülasyonda yapılan bir çalışmada enerji alımının %20'sinden fazlasını karşılayacak şekilde protein tüketimi glukoz ve insülin konsantrasyonlarını düzelttiği, açlık duygusunu baskıladığı ve doyunluğu artırdığı gösterilmiştir (51).

Sağlıklı ve obez olmayan bireylerde yapılan çalışmalarda yüksek proteinli ve yüksek yağlı beslenme programlarının insülin ve glukoz homeostazına anlamlı bir etkisi olmadığı gösterilmiştir (58).

Genç ve yetişkin bireylerde yapılan bir çalışmada ise yüksek protein tüketiminin insülin çalışma mekanizmasına etkisi olmadığı gösterilmiştir (55).

Renal fonksiyonları normal olan bir diyabetli için günlük alınması gereken protein miktarı sağlıklı yaşlıların ki ile aynıdır. Bebeklik döneminde 2 g/kg/gün alınması gereken protein, 10 yaşa kadar 1 g/kg/gün'e adolesan dönemin sonuna doğru ise 0,8-0,9 g/kg/gün'e kadar azalmaktadır. Anormal mikroalbuminüri veya nefropati durumunda protein alımı 0,8g/kg/gün'e kadar kısıtlanmalıdır (3, 6, 15, 50).

2.4.4.5. Yağ

Yağlar besin grupları içinde en yüksek değerde enerji veren ve birçok organizma için enerji kaynağı olan makro besin ögeleridir. Yağlar enerjiye olan katkısının yanı sıra vücutta bir takım reaksiyonlara girerek (hormonların düzenlenmesi, kolesterol üretimi, vitaminlerin emilimi vb.) farklı fizyolojik görevleri de metabolizmada yer almaktadır (5, 60).

Yağlar plazma glukoz düzeyini karbonhidratlar kadar etkilemese de postprandiyal plazma glukoz düzeyini etkilemektedir (15). Yağlar beslenmede tekli doymamış, çoklu doymamış ve doymuş yağ asitlerinin dengeli bir düzeyde, toplamda enerjinin %30-35'ini karşılayacak şekilde bulunmalıdır (10). Günlük alınan yağın % 10'undan daha azı doymuş yağ asitlerinden sağlanmalıdır. Doymuş yağ asitleri ve trans yağların plazma düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterolünü ve total kolesterolü yükselttiği bilinmektedir (15). Günlük enerjinin %2-3'ü kadar omega 6 yağ asidi tüketimi ile vücudun esansiyel yağ asidi (linoleik ve alfa-linolenik asit) ihtiyacı karşılanır. Bir çok hastalık üzerine olumlu etkileri bildirilmiş olan omega-3 yağ asitleri ise vücutta sentezlenemez ve dışarıdan besinler yoluyla alınır. Yağlı balıklar en zengin kaynağıdır. Omega 3 yağ asitlerinden en önemlileri olan eikosapentaenoik asit ve dokozahexaenoik asit, hepatik trigliserid sentezi inhibe ederek serum trigliseridlerini azaltır. Ancak fazla balık yağı alımı (günlük 5-10 g ve üzeri) ile hipergliseminin arttığı da bildirilmiştir (60). Tekli doymamış yağ asitleri toplam enerjinin % 20'sini geçmeyecek miktarda alınmalıdır. Tekli doymamış yağ asitleri yüksek dansiteli lipoprotein kolesterolün yükselmesini sağlar, LDL kolesterolün düşmesine yardımcı olurlar. Tekli doymamış yağlardan zeytinyağının daha yaygın tüketimi önerilmektedir (15, 60).

Diyabetli hastaların yağ tüketimleri ve yağların metabolizmalarındaki değişiklikleri hakkında literatürde çalışmalar bulunmaktadır. Tip 1 diyabetli

çocuklarda omega-3 yağ asitlerinin etkilerini araştıran bir çalışmada, omega-3 tüketimi yeterli olan (1.17-1.29 g/gün) gruptaki çocukların diğer gruptaki çocuklara göre otoimmünite göstergeleri yüksek inflamatuvar sitokinleri düşük bulunmuştur (61).

2.4.4.6. Karbonhidrat sayımı

Karbonhidrat sayımı menü planlama yönteminin içinde yer almaktadır. Tip 1 diyabetli çocukların beslenme saatlerinde, besin türü seçiminde ve miktar belirlemek için esneklik sağlayan bir yöntemdir. Öğünlerde tüketilen karbonhidrat miktarına göre insülin dozunda ayarlama olanağı sağlar (62). Karbonhidrat sayımı yönteminin avantajlarını ve özellikle HbA1c düzeylerine etkilerini araştıran sistematik derlemelere bakıldığında uzun süreli çalışmalar bulunmadığı gözlemlenmiştir (63). Karbonhidrat sayımının metabolik profile olan kısa süreli etkilerini araştıran bir çalışmada ise karbonhidrat sayımı yapan ve yapmayan gruplar arasında HbA1c düzeylerinde bir farklılık olmadığı gözlemlenmiştir (64). Karbonhidrat sayımını kolay hale getirmek için son zamanlarda internete bağlı karbonhidrat sayım eğitimi yöntemleri de geliştirilmektedir (65).

2.5. Ağırlık Yönetimi

Diyabetli bireylerde, sağlıklı bireylerde olduğu gibi günlük enerji alımı gereksinime göre ayarlanmalı ve gereksinimden fazla enerji alımının obeziteye neden olacağı unutulmamalıdır. Çocukluk çağında görülen obezite prevalansı giderek artmaktadır. Fiziksel aktivite yetersizliği ve yanlış beslenmeye bağlı gelişen obezite, tip 1 diyabetli çocuklarda fazla insülin dozu, hipoglisemiyi önlemek için fazla tüketilen ara öğünler sonucunda görülmektedir. Obeziteyi engellemek tedavideki stratejilerden birisidir. Öğün planlaması, porsiyon büyüklükleri, besinlerin enerji içerikleri ile ilgili eğitimler bu konuda önem taşımaktadır. Obeziteyi önlemek için tedavide başlangıç olarak çocuğun büyüme durumunu saptamak ve değerlendirmek, BKİ düzeylerini hesaplamak ve her 3 ayda bir bel çevresi ölçümünü almak şeklinde olmalıdır. Çocuğun düzenli olarak diyetisyen ile görüşmesinin sağlanması obezitenin önlenmesinde önemli adımlardan biridir (3, 50).

Enerji alımı çocuğun yaşına uygun olmalı ve enerjinin makro besin öğelerinden gelen oranları önerilen alım düzeylerini karşılamalıdır. Tablo 2.5’de belirtilen

değerler AMDR (Acceptable Macronutrients Distribution Ranges) değerleridir. Bu değerler Sağlık Enstitüsü (Institute of Medicine/IOM) tarafından belirlenmiştir. Bu değerler kronik hastalıkların önlenmesi için optimal değerler olarak tanımlanmaktadır (66).

Tablo 2.5. Enerjinin makro ve mikro besin öğeleri dağılımı (AMDR değerleri) (66)

Karbonhidrat	Toplam enerjinin %45-60'i
Sükroz	Toplam enerjinin %10'undan az
Yağ	Toplam enerjinin %25-35'i
-Doymuş yağ ve trans yağ asitleri	%10 ve daha az
-Çoklu doymamış yağ asitleri	%10 ve daha az
-Tekli doymamış yağ asitleri	%10 ve daha fazlası
Protein	Toplam enerjinin %15-20'si

2.6. Tip 1 Diyabetli Bireylerde Egzersiz ve Fizyolojisi

Diyabeti olmayan bireylerde egzersiz boyunca glukoz düzenleyici hormonların yardımı ile karaciğerde glukoz üretimi artar, iskelet kaslarında glukoz alımı hızlanır ve insülin sekresyonunda artış başlar. Bu otonomik ve endokrin regülasyonun sonucunda kan glukoz düzeyi çeşitli egzersiz durumlarında stabil kalmaktadır (36). Egzersiz sırasında hücre yüzeyindeki GLUT-4 reseptörlerinin yer değiştirmesi yardımı ile kaslarda insülin bağımsız glikoz alımı artmaktadır. Bu yüzden insülin düzeyi düşse bile glukoz alımı artmaktadır (67).

Yoğun egzersiz durumlarında, diyabeti olmayan bireylerde katekolaminler hepatic glukoz üretimini artırmaktadır ve kaslara glikoz alımını sınırlandırmaktadır. Bu artış tip 1 diyabetli çocuklarda kan glikoz düzeyinin yüksek seyretmesi ile insülin sekresyonunun artışından dolayı gerçekleşemez (68).

Tip 1 diyabetlilerde pankreas egzersize cevap olarak insülin düzeyini düzenleyemez, glukoz düzenlenmesinde bozukluklar ortaya çıkar ve enerji regülasyonu zorlaşmaktadır. Sonuç olarak, hipoglisemi ve hiperglisemi egzersiz esnasında ya da sonrasında ortaya çıkmaktadır (67, 68).

Tip 1 diyabetli genç bireylerde egzersize cevap farklı kan glukoz düzeylerinde olmaktadır. Orta düzeyde 60 dakikalık egzersizde eğer insülin miktarı, egzersiz süresi ve egzersiz öncesi öğün zamanı sabit kalırsa kan glukozu normal aralıklarda tutulabilmektedir (69).

2.6.1. Egzersiz türü ve süresi

Anaerobik süreç egzersizin başlangıcında sadece bir kaç dakika sürer ancak epinefrin ve glukagon hormonlarının salınımını uyararak kan glukoz düzeyini artırabilir. Bu artış 30-60 dakika içerisinde genellikle geçicidir ve hatta egzersizin sonunda hipoglisemi ile sonlanabilmektedir. Aerobik aktiviteler egzersiz başlangıcından itibaren 20-60 dakika aralığında ve egzersiz sonunda kan glukozunu düşürmeye eğilimlidir. Tip 1 diyabetli bireylerde insüline duyarlılık egzersizin bitiminden 7-11 saat sonra pik yaptığı saptanmıştır. Aerobik egzersizlerde (dirençli egzersizler, kısa süreli ama yoğun egzersizler) hipoglisemi riski artmaktadır. Pediatrik popülasyonlarda yapılan çalışmalarda dirençli egzersizlerde aerobik egzersizlere göre daha hızlı düşüş olduğu gözlenmiştir (70, 71).

Egzersiz zamanına bakıldığında ise insülin tedavisi almadan yapılan sabah aktiviteleri sabah erken saatlerde dolaşımdaki insülin seviyesi düşük ve glukoz düzenleyici hormonların seviyesi yüksek olmasından dolayı hipoglisemiye neden olmadığı gözlemlenmiştir . Hipoglisemi genellikle uzun periyotta ağır egzersizlerde gözlemlenmiştir (72).

Tip 1 diyabetli bireylerde glisemik kontrolün sağlanmasında egzersizin önemini gösteren önemli çalışmalar literatürde bulunmaktadır (73, 74, 71). Orta düzeyde yapılan egzersizin plazma glukoz düzeyi regülasyonuna yardımcı olduğu ve hipoglisemi riskini de azalttığı gözlemlenmiştir (71). Amerikan Diyabet Birliği tip 1 diyabetli çocukların plazma glukoz kontrolü iyi sağlandığı sürece her gün orta düzeyde fiziksel aktivite yapmalarını önermektedir (75).

Karbonhidrat desteği egzersiz öncesi plazma glukoz düzeyi 100 mg/dL nin altında ise yapılır. Ayrıca 60 dakikadan uzun sürecek veya müsabaka şeklinde olan egzersizler sırasında da karbonhidrat desteği yapılmalıdır. Egzersizde performans ve kasın etkinliği açısından plazma glukoz düzeyinin 80-180 mg/dL olması önerilmektedir. Genel olarak egzersizde her 30-60 dakikada 15-30 gram karbonhidrat

desteğinin sağlanması gerekmektedir. Egzersiz sırasında plazma glukoz düzeyinin düşmesine yönelik şeker içeren içecek ve yiyeceklerin bulundurulması da önerilmektedir (76).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Tanımlayıcı tipte kesitsel bu çalışmaya 14 Mart-9 Eylül 2016 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Büyüme-Gelişme ve Endokrinoloji Bilim Dalı polikliniğinde başvuran en az 6 ay önce tip 1 diyabet tanısı almış 2-19 yaş arası 52 çocuk ve adölesan katılmıştır. Elli sekiz çocuk ve adölesan ile yapılması planlanan çalışmada 62 çocuğa ulaşılmıştır ancak 6 çocuk çölyak ve hipotroid tanısı nedeniyle çalışma dışı bırakılırken, 4 çocuğun besin tüketim kayıtlarına ulaşamadığı için çalışmaya 52 çocuk ve adölesan ile devam edilmiştir. Etik kurul onayı Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 25/02/2016 tarihinde 2016-3/11 numaralı karar ile alınmıştır.

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Araştırmaya başlamadan önce çocuklar ve aileler bu çalışma hakkında bilgilendirilerek Ek 8.5'te sunulan 'Gönüllülük onam formu' imzalatılmıştır. Araştırmanın birinci aşamasında çalışmaya katılmayı kabul eden çocuk ve adölesanların demografik ve hastalığa ilişkin bilgilerinin (yaş, cinsiyet, boy, kilo, kaç yıldır diyabetli olduğu, ailede diyabet öyküsü olup olmadığı, kullandığı diğer ilaçlar, son 3 aydaki HbA1c düzeyleri) olduğu Ek 8.3'te sunulan anket formu ile elde edilmiştir. Araştırmanın ikinci aşamasında katılımcıların boy ve ağırlık ölçümleri yapılmıştır. (Çocuk ve adölesanların boy uzunlukları poliklinikte çalışan oksolog tarafından ölçülmüş olup bu bilgiler araştırmacı tarafından not edilmiştir. Çocuk ve adölesanların vücut ağırlıkları hassas tartı aleti kullanılarak iç çamaşırları ile ayakkabısız olarak ölçülmüştür.) Araştırmanın son aşamasında ise çocuk ve adölesanların besin tüketim durumları Ek 8.4'te sunulan 'Besin Tüketim Kayıt Formu' ile belirlenmiştir. Bu form ile çocuk ve adölesanların kullandıkları insülin ve dozları da sorgulanmıştır. Besin tüketim formlarının ard arda 3 gün doldurulması istenmiştir. Tüketim kayıtları tutulurken Besin Kataloğu'ndan faydalanılmıştır. Elde edilen formlar çocuklar ve aileler ile tekrar kontrol edilerek porsiyon miktarları ve pişirme yöntemleri detaylı öğrenilmiştir. Besin tüketim kayıtlarını teslim etmeyen

aileler telefon ile 3 gün boyunca ard arda aranarak çocuklarının besin tüketim kayıtları alınmıştır.

3.3. Veri Toplama ve Değerlendirme

Çalışmaya katılan çocuk ve adölesanların 3 günlük besin tüketim kayıtları TURKOMP veri tabanında analiz edilmiştir. TURKOMP veri tabanında besin öğelerinin analizi bulunmayan bazı besinler bulunmaktadır. Çalışmamızda eksikliği karşılaşılan besinler tarhana çorbası ve pekmez olmuştur. Çalışmanın analizi sırasında veri yokluğu bulunan bu besinlerin tüketim kayıtları değerlendirilirken USDA (United States Department of Agriculture) ve BEBIS programının analizlerinden yardım alınmıştır ve bu yokluk giderilmiştir. Enerji ve besin öğelerinin önerilerin %66'sı ve altındaki değerler yetersiz alım, %66-%100 arasındaki değerler önerilen düzeyde, %133'ün üzeri değerler ise önerilenden fazla alım olarak kabul edildi (77, 78).

Çocuk ve adölesanların Beden Kütle İndeksleri BKİ=kilo(kg)/boy²(m²) formülünden hesaplanmıştır. BKİ, boy ve ağırlık persentilleri Neyzi ve arkadaşlarının Türk çocukları için geliştirdikleri standartlara göre değerlendirilmiştir (79). Kilo persentilleri 3. veya 5. persentilden az olanlar çok zayıf, 5-15. persentil arası zayıf, 15-85. persentil arası normal, 85-95. persentil arası kilolu ya da hafif şişman, 95. veya 97. persentil ve üzeri ise şişman olarak değerlendirilmiştir. Boy persentilleri ise 3. veya 5. persentilden az olanlar çok kısa, 5-15. persentil arası olanlar kısa, 15-85. persentil arası normal, 85-95. persentil arası olanlar uzun, 95. veya 97. persentil ve üzeri olanlar ise çok uzun olarak değerlendirilmiştir (80).

Tüm bireylerden 8-12 saat açlık sonrası kan örnekleri alınarak İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Biyokimya Merkez Laboratuvarında değerlendirilmiştir. Alınan kan örneklerinden açlık kan şekeri, HbA1c, total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol ve TG çalışılmıştır. Çocuk ve adölesanların HbA1c bulguları ISPAD gruplandırmasına göre 3 gruba ayrılmıştır. HbA1c düzeyi %9 ve üzerinde olanlar kötü glisemik kontrollü, %7-9 düzeyinde olanlar orta glisemik kontrollü, %7 ve altında olanlar iyi glisemik kontrollü olacak şekilde gruplandırılmıştır (81). Çocuk ve adölesanlar kan yağlarına göre ise LDL kolesterol düzeyi 140 mg/dL üzerinde olanlar, HDL kolesterol düzeyi 40 mg/dL

altında olanlar, TG düzeyi 150 mg/dL üzerinde olanlar, total kolesterol düzeyi 200 mg/dL üzerinde olanlar şeklinde gruplara ayrılmıştır (82).

3.4. İstatistiksel Değerlendirme

Elde edilen tüm makro besin ve mikro besin öğelerinin 3 günlük ortalaması, demografik özellikler ve HbA1c, kan lipit profilleri SPSS v20.0 programında değerlendirilmiştir. Kullanılan testler; Frekans Analizi. Bağımlı T testi, Bağımsız T testi, Anova ve LSD şeklindedir. Verilerin çözümlenmesinde frekans, aritmetik ortalama, standart sapma, yüzde gibi betimsel istatistiklerden faydalanılmıştır. Bağımlı 2 grubun karşılaştırılmasında bağımlı T testi, bağımsız 2 grubun karşılaştırılmasında ise bağımsız T testi, 2 den fazla grubun karşılaştırılmasında Anova ve LSD uygulanmıştır. LSD testi gruplar arası farkın olduğu durumlarda farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak için kullanılan bir testtir.

4. BULGULAR

Tablo 4. 1. Araştırmaya katılan çocuk ve adölesanların genel özellikleri

Cinsiyet	n	%
Erkek	18	34,6
Kız	34	65,4
Toplam	52	100,0
Yaş		
2-8 yaş (çocuk)	10	19,2
9-19 yaş (adölesan)	42	80,8
Toplam	52	100,0

Tablo 4.1’de araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların cinsiyet ve yaş gruplarına ait sayı ve yüzde değerleri gösterilmiştir. Araştırmaya toplamda 52 kişi katılmıştır. Tabloya göre araştırmaya katılanların %65,4’sı kız, %34,6’sı erkektir. %19,2’si çocuk, %80,8’i ise adölesandır. Hastaların en küçüğü 3, en büyüğü ise 19 yaşındadır. Ortalama yaş $12,32 \pm 4,05$ yıldır.

Tablo 4.2. Çocuk ve adölesanların çalışma başlangıcındaki antropometrik ölçümleri

	Kız				
	4-8 yaş (n=8)	9-13 yaş (n=12)	14-18 yaş (n=12)	19 yaş (n=2)	
	$\bar{X} \pm ss$	$\bar{X} \pm ss$	$\bar{X} \pm ss$	$\bar{X} \pm ss$	
Boy uzunluğu (cm)	117 \pm 14,11	144,92 \pm 15,51	158,31 \pm 9,52	157 \pm 7,07	
Ağırlık (kg)	19,81 \pm 1,77	39,38 \pm 11,12	54,77 \pm 16,54	62,5 \pm 2,12	
BKİ (kg/m ²)	14,96 \pm 3,64	18,46 \pm 2,99	21,66 \pm 5,67	25,47 \pm 3,15	
	Erkek				
	1-3 yaş (n=1)	4-8 yaş (n=1)	9-13 yaş (n=6)	14-18 yaş (n=8)	19 yaş (n=2)
	\bar{X}	\bar{X}	$\bar{X} \pm ss$	$\bar{X} \pm ss$	$\bar{X} \pm ss$
Boy uzunluğu (cm)	93	140	145,17 \pm 8,93	170,63 \pm 7,95	177,5 \pm 7,78
Ağırlık (kg)	17	27,5	41,75 \pm 11,75	66 \pm 11,12	70,5 \pm 0,71
BKİ (kg/m ²)	19,66	14,03	19,79 \pm 5,47	22,54 \pm 2,18	22,43 \pm 1,74

Tablo 4.2’de araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların antropometrik ölçümlerine ilişkin boy uzunluğu, ağırlık ve BKİ değerlerinin aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri gösterilmiştir. 4-8 yaş arası kız çocuklarının BKİ ortalamaları $14,96 \pm 3,64$ kg/m², 9-13 yaş arası kız çocuklarının

BKİ ortalamaları $18,46 \pm 2,99 \text{ kg/m}^2$, 14-18 yaş arası kız çocuklarının $21,66 \pm 5,67 \text{ kg/m}^2$, 19 yaş kız çocuklarının BKİ ortalamaları ise $25,47 \pm 3,15 \text{ kg/m}^2$ olarak saptanmıştır. 3 yaşındaki erkek çocuğun BKİ düzeyi $19,66 \text{ kg/m}^2$, 9-13 yaş arası erkek çocuklarının BKİ ortalamaları $19,79 \pm 5,47 \text{ kg/m}^2$, 14-18 yaş arası erkek adölesanların BKİ ortalamaları $22,54 \pm 2,18 \text{ kg/m}^2$, 19 yaşındaki erkek adölesanların $22,43 \pm 1,74 \text{ kg/m}^2$ olduğu saptanmıştır.

Tablo 4.3. Çocuk ve adölesanların çalışmanın başlangıcındaki antropometrik ölçümlerinin persentil gurupları

Ağırlık	n	%
<10	11	21,1
10-25 persentil arası	4	7,7
25-75 persentil arası	23	44,2
75-90 persentil arası	6	11,6
90<	8	15,4
Toplam	52	100,0
Boy uzunluğu	n	%
<10	9	17,3
10-25 persentil arası	8	15,4
25-75 persentil arası	21	40,4
75-90 persentil arası	5	9,6
90<	9	17,3
Toplam	52	100,0
BKİ	n	%
<25	17	32,7
25-75 persentil arası	19	36,5
75-95 persentil arası	8	15,4
95<	8	15,4
Toplam	52	100,0

Tablo 4.3’de araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların antropometrik ölçümleri persentil değerlerine göre gruplanmıştır. Tabloda boy uzunluğu, ağırlık ve BKİ değerlerine göre gruplar gösterilmiştir. Araştırmaya katılanların ağırlık bakımından %44,2’si, boy uzunluğu bakımından %40,4’i BKİ bakımından ise %36,5’si önerilen persentil değerlerine göre 25-75 persentil arasındadır. Ağırlığına göre 10. persentilin altında kalanlar popülasyonun %21,1’i, boy uzunluğuna göre 10. persentilin altında kalanlar popülasyonun %17,3’ü olmasına rağmen BKİ düzeylerine göre 25. persentilin altında kalanlar popülasyonun %32,7’sini oluşturmuştur.

Tablo 4.4. Çocuk ve adölesanların HbA1c düzeylerinin glisemik kontrollerine göre gruplandırılması

HbA1c	n	%
İyi: < %7,5	14	26,9
Orta: %7,5-9	17	32,7
Kötü: >%9	21	40,4
Toplam	52	100,0

Tablo 4.4’de araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların HbA1c düzeyi gruplarına ait frekans ve yüzde değerleri gösterilmiştir. Hasta HbA1c düzeylerine göre 3 gruba ayrılmıştır %7,5’in altı iyi, %7,5- %9 arası orta ve %9’dan fazla olanlar ise kötü kan şekeri kontrolüne sahiptir. Tabloya göre araştırmaya katılanların %26,9’u iyi, %32,7’i orta ve %40,4’inin HbA1c’si kötü düzeydedir. En düşük HbA1c düzeyi 6 en yüksek 15’dir. Ortalama HbA1c düzeyi ise $9,06 \pm 2,07$ ’dir.

Tablo 4.5. Çocuk ve adölesanların diyabet yılı, ailelerinde diyabet öyküsü ve karbonhidrat sayımı yapma durumları

Diyabet süresi	n	%
1 Yıl ve daha az	11	21,1
1-5 yıl arası	23	44,2
5 yıldan uzun süre	18	34,7
Toplam	52	100,0
Ailede diyabet öyküsü	n	%
Var	15	28,8
Yok	37	71,2
Toplam	52	100,0
Karbonhidrat sayımı yapma durumu	n	%
Yapan	28	53,8
Yapmayan	24	46,2
Toplam	52	100,0

Tablo 4.5’de araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların diyabet süreleri, ailede diyabet öyküsü ve karbonhidrat sayımı yapma durumlarına ait frekans ve yüzde değerleri gösterilmiştir. Tabloya göre araştırmaya katılanların %21,1’i 1 yıldan kısa süredir, %44,2’si 1-5 yıl arası ve %34,7’si 5 yıldan uzun süredir tip 1 diyabet hastasıdır. Araştırmada en kısa 6 ay, en uzun ise 12 yıl boyunca diyabet

hastası olan bulunmaktadır. Katılımcıların %28,8'inin ailesinde diyabet hastası bulunmakta %71,2'sinin ailesinde diyabet hastası bulunmamaktadır. Araştırmaya katılanların %53,8'i karbonhidrat sayımı yaptığını %46,2'i karbonhidrat sayımı yapmadığını belirtmiştir.

Tablo 4.6. Çocuk ve adölesanların egzersiz yapma durumu, egzersiz sıklığı ve türü

Egzersiz yapma durumu	n	%
Evet	17	32,7
Hayır	35	67,3
Toplam	52	100,0
Egzersiz sıklığı	n	%
Haftada 1-2	2	11,7
Haftada 3 gün	7	41,2
Haftada 5-6 gün	1	5,9
Her gün	7	41,2
Toplam	17	100,0
Egzersiz türü	n	%
Yürüyüş/koşu	7	41,2
Futbol	3	17,7
Basketbol	2	11,7
Voleybol	2	11,7
Dans	1	5,9
Yüzme	1	5,9
Paten, Bisiklet	1	5,9
Toplam	17	100,0

Tablo 4.6'da araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların egzersiz yapma durumlarına ait frekans ve yüzde değerleri gösterilmiştir. Tabloya göre araştırmaya katılan diyabet hastalarının %32,7'si egzersiz yapmakta iken %67,3'ü egzersiz yapmamaktadır. Egzersiz yapanların %41,2'si haftada 3 gün, %11,7'si haftada 1-2 gün, %5,9'u haftada 5-6 gün, %41,2'si ise her gün egzersiz yaptığını belirtmiştir. En fazla egzersiz çeşidi yürüyüş/koşu, sonrasında ise futboldur. Yürüyüş ve koşu türünde egzersiz yapan çocuk ve adölesanların ise düzenli yapmadıklarını belirtmişlerdir. Egzersiz yapanların %11,7'si basketbol, %11,7 'si voleybol, %5,9'u dans, %5,9'u yüzme, %5,9'u ise paten, bisiklet türünde egzersizler yapmaktadır.

Tablo 4.7. Çocuk ve adölesanların LDL kolesterol, HDL kolesterol, total kolesterol ve TG düzeyleri

LDL kolesterol	n	%
<120	20	71,4
120 ve üzeri	8	28,6
Toplam	28	100,0
HDL kolesterol	n	%
<40	7	24,1
40 ve üzeri	22	75,9
Toplam	29	100,0
TG	n	%
<150	24	80,0
150 ve üzeri	6	20,0
Toplam	30	100,0
Total kolesterol	n	%
<200	25	83,3
200 ve üzeri	5	16,7
Toplam	30	100,0

Tablo 4.7’de araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların LDL kolesterol, HDL kolesterol, TG ve total kolesterol değerlerin gruplara göre sayıları ve yüzde değerleri gösterilmiştir. Tabloya göre araştırmaya katılan diyabet hastalarının %71,4’ünün LDL’si 120 mg/dL’nin altında, %24,1’inin HDL’si 40 mg/dL’in altında, %80’inin TG’si 150 mg/dL’nin altında ve %83,3’ünün total’i 200 mg/dL’in altındadır. LDL kolesterol düzeyi 120 mg/dL ve üzerinde olanlar popülasyonun %28,6’sını oluşturmaktadır. TG düzeyi 150 mg/dL ve üzerinde olanlar popülasyonun %20’sini oluşturmaktadır. Total kolesterol düzeyi 200 mg/dL ve üzerinde olanlar popülasyonun %16,7’sini oluşturmaktadır.

Tablo 4.8. Çocuk ve adölesanların LDL kolesterol, HDL kolesterol, total kolesterol ve TG değerlerinin HbA1C gruplarına göre karşılaştırılması

	HbA1c Grup	n	$\bar{X}\pm ss$	F	P ^a
LDL	İyi: < %7,5	9	88,56±30,89	1,653	0,212
	Orta: %7,5-9	8	78,53±32,22		
	Kötü: >%9	11	117,67±67,94		
HDL	İyi: < %7,5	9	64,89±17,55	2,331	0,117
	Orta: %7,5-9	8	55,25±14,48		
	Kötü: >%9	12	50,09±14,75		
Total	İyi: < %7,5	9	154,78±14,53	1,213	0,313
	Orta: %7,5-9	9	163±25,65		
	Kötü: >%9	12	190,92±84,56		
TG	İyi: < %7,5	9	68,16±24,61	3,096	0,062
	Orta: %7,5-9	9	86,56±42,95		
	Kötü: >%9	12	127,28±77,04		

*p<0,05

a: Anova testi uygulanmıştır.

Tablo 4.8’de araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların LDL kolesterol, HDL kolesterol, total kolesterol ve TG değerlerinin HbA1c gruplarına göre karşılaştırılması gösterilmiştir.

İyi glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların LDL kolesterol düzeyleri 88,56±30,89 mg/dL, orta glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların LDL kolesterol düzeyleri 78,53±32,22 mg/dL, kötü glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların LDL kolesterol düzeyleri 117,67±67,94 mg/dL olduğu saptanmış ve bu grupların LDL kolesterol düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

İyi glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların HDL kolesterol düzeyleri 64,89±17,55 mg/dL, orta glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların HDL kolesterol düzeyleri 55,25±14,48 mg/dL, kötü glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların HDL kolesterol düzeyleri 50,09±14,75 mg/dL olduğu saptanmış ve bu grupların HDL kolesterol düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

İyi glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların total kolesterol düzeyleri 154,78±14,53 mg/dL, orta glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların total kolesterol düzeyleri 163±25,65 mg/dL, kötü glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların total kolesterol düzeyleri 190,92±84,56 mg/dL olduğu saptanmış ve bu grupların total kolesterol düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

İyi glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların TG düzeyleri $68,16 \pm 24,61$ mg/dL, orta glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların TG düzeyleri $86,56 \pm 42,95$ mg/dL, kötü glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların TG düzeyleri $127,28 \pm 77,04$ mg/dL olduğu saptanmış ve bu grupların TG düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$).

Ayrıca iyi, orta ve kötü glisemik kontrollü grupların LDL kolesterol düzeyleri 120 mg/dL'nin altında, HDL kolesterol düzeyleri 40 mg/dL'nin üzerinde, total kolesterol düzeyleri 200 mg/dL'nin altında ve TG düzeyleri ise 150 mg/dL altında saptanmıştır.



Tablo 4.9. Çocuk ve adölesanların enerji, karbonhidrat, protein, yağ, lif ve kolesterol alm düzeyleri

	Kız					Erkek			
	4-8 yaş (n=8)	9-13 yaş (n=12)	14-18 yaş (n=12)	19 yaş (n=2)	1-3 yaş (n=1)	4-8 yaş (n=1)	9-13 yaş (n=6)	14-18 yaş (n=8)	19 yaş (n=2)
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$
Enerji (kcal)	1004,29±191,72	1093,06±165,3	1104,07±260,81	1174,83±24,28	623,67	990,33	1239,72±169,1	1492,69±335,58	1547,5±30,41
Karbonhidrat (g)	109,71±20,93	125,78±21,95	119,9±45,81	121,11±7,54	72,07	101,18	146,29±34,43	179,68±45,35	167,99±14,92
CHO %	46%±9	48%±7	44%±7	43%±2	47%	42%	48%±8	50%±8	45%±5
Protein (g)	41,74±18,31	43,4±11,68	46,68±9,11	45,04±0,95	22,48	45,86	50,28±9	64,66±23,7	80,78±24,31
Protein %	17%±5	16%±3	18%±2	16%±1	15%	19%	17%±3	17%±4	21%±6
Yağ, toplam (g)	41,2±11,03	43,36±11,21	45,6±7,6	53,23±0,4	25,53	41,4	47,2±10,24	52,3±15,19	57,6±1,15
Yağ %	38%±5	36%±5	39%±6	42%±1	38%	39%	35%±6	32%±6	35%±1
Lif, toplam (g)	14,04±3,7	13,26±3,62	13,76±4,51	16,41±1,94	8,29	14,68	14,6±5,37	22,41±4,19	17,63±7,83
Lif, suda çözünür (g)	1,44±0,4	1,42±0,76	1,25±0,61	1,18±0,2	1,52	1,36	1,17±0,9	1,71±0,78	1,88±2,11
Lif, suda çözünmeyen (g)	5,03±1,26	4,34±1,76	4,38±2,77	3,37±1,24	4,23	5,39	5,02±3,06	5,55±3,99	9,15±11,44
Yağ asitleri, toplam doymuş	13,38±5,28	14,7±5,12	16,22±2,76	18,28±0,04	10,74	14,7	17,23±4,8	16,74±5,09	21,52±5,06
Yağ asitleri, toplam tekli doymamış (g)	14,34±4,61	16,14±5	15,56±3,67	18,82±1,31	9,3	13,42	16,56±5,92	17,44±7,6	18,06±0,48
Yağ asitleri, toplam çoklu doymamış (g)	4,37±2,34	3,05±1,07	3,6±1,47	4,15±3,25	1,11	4,3	2,48±1,42	3,15±1,45	3,43±1,8
Kolesterol (mg)	186,83±130,86	143,37±109,56	156±64,24	157,5±127,99	38,67	447	109,5±49,41	163,83±95,5	561±637,81

Tablo 4.9'da çocuk ve adölesanların günlük ortalama aldıkları enerji, karbonhidrat, protein, yağ, lif ve türleri, kolesterol değerleri gösterilmiştir. Tabloya göre 4-8 yaş arası kız çocuklar günlük 1004,29±191,72 kkal enerji, 9-13 yaş arası kız çocuklar 1093,06±165,3 kkal enerji, 14-18 yaş arası kız çocuklar 1104,07±260,81 kkal enerji, 19 yaşındaki kız çocuklar ise 1174,83±24,28 kkal enerji almaktadır. 4-8 yaş arası kız çocuklar günlük ortalama 109,71±20,93 g karbonhidrat, 41,74±18,31 g protein, 41,2±11,03 g yağ, 14,04±3,7 g lif, 186,83±130,86 mg kolesterol almaktadır. 9-13 yaş arası kız çocuklar 125,78±21,95 g karbonhidrat, 43,4±11,68 g protein, 43,36±11,21 g yağ, 13,26±3,62 g lif, 143,37±109,56 mg kolesterol almaktadır. 14-18 yaş arası kız çocuklar 119,9±45,81 g karbonhidrat, 46,68±9,11 g protein, 45,6±7,6 g yağ, 13,76±4,51 g lif, 156±64,24 mg kolesterol almaktadır. 19 yaşındaki kız çocuklar 121,11±7,54 g karbonhidrat, 45,04±0,95 g protein, 53,23±0,4 g yağ, 16,41±1,94 g lif, 157,5±127,99 mg kolesterol almaktadır. 9-13 yaş arası erkek adölesanların günlük enerji alım ortalamaları 1239,72±169,1 kkal, 14-18 yaş arası erkek çocukların enerji alımları 1492,69±335,58 kkal, 19 yaşındaki erkek çocukların enerji alımları ise 1547,5±30,41 kkal olduğu belirlenmiştir. 9-13 yaş arası erkek çocukların 146,26±34,43 g karbonhidrat, 50,28±9 g protein, 47,2±10,24 g yağ, 14,6±5,37 g lif, 109,5±49,41 mg kolesterol aldıkları belirlenmiştir. 14-18 yaş arası erkek adölesanların 179,68±45,35 g karbonhidrat, 64,66±23,7 g protein, 52,3±15,19 g yağ, 22,41±4,19 g lif, 163,83±95,5 mg kolesterol aldıkları belirlenmiştir. 19 yaşındaki erkek adölesanların 167,99±30,41 g karbonhidrat, 80,78±24,31 g protein, 57,6±1,15 g yağ, 17,63±7,83 g lif, 561±37,81 mg kolesterol aldıkları belirlenmiştir.

Ayrıca tablo 4.9'da çocuk ve adölesanların günlük aldıkları makrobesin öğelerinin enerjilerine olan katkısı (AMDR değerleri) yüzdelik olarak verilmiştir. Tabloya göre 4-8 yaş arası kız çocuklarının karbonhidrat alımları %46±9, protein alımları %17±5, yağ alımları %38±5 olduğu saptanmıştır. 9-13 yaş arası kız çocuk ve adölesanların karbonhidrat alımları %48±7, protein alımları %16±3, yağ alımları %36±5 olduğu saptanmıştır. 14-18 yaş arası kız adölesanların karbonhidrat alımları %44±7, protein alımları %18±2, yağ alımları %39±6 olduğu saptanmıştır. 19 yaşındaki kız adölesanların karbonhidrat alımları %43±2, protein alımları %16±1, yağ alımları %42±1 olduğu saptanmıştır. 9-13 yaş arası erkek adölesanların karbonhidrat alımları %48±8, protein alımları %17±3, yağ alımları %35±6 olduğu

saptanmıştır. 14-18 yaş arası erkek adölesanların karbonhidrat alımları 50 ± 8 , protein alımları 17 ± 4 , yağ alımları 32 ± 6 olduğu belirlenmiştir. 19 yaşındaki erkek adölesanların ise karbonhidrat alımları 45 ± 5 , protein alımları 21 ± 6 , yağ alımları 35 ± 1 olduğu saptanmıştır. Tüm yaş gruplarındaki çocuk ve adölesanların makrobesin öğelerini alım düzeylerinin önerilen aralıklarda olduğu belirlenmiştir.



Tablo 4.10. Çocuk ve adölesanların vitamin alm düzeyleri ve RDA önerilerini karşılama yüzdeleri

	Kız								Erkek									
	4-8 yaş (n=8)		9-13 yaş (n=12)		14-18 yaş (n=12)		19 yaş(n=2)		1-3 yaş (n=1)		4-8 yaş (n=1)		9-13 yaş (n=6)		14-18 yaş (n=8)		19 yaş (n=2)	
	$\bar{X}\pm SS$	RDA	$\bar{X}\pm SS$	RDA	$\bar{X}\pm SS$	RDA	$\bar{X}\pm SS$	RDA	$\bar{X}\pm SS$	RDA	$\bar{X}\pm SS$	RDA	$\bar{X}\pm SS$	RDA	AO \pm SS	RDA	AO \pm SS	RDA
C vitamini (mg)	64,52 \pm 38,92	258%	84,68 \pm 42,61	188%	56,31 \pm 44,21	87%	40,33 \pm 19,61	54%	69,3	462%	69,7	279%	41,73 \pm 21,23	93%	62,53 \pm 42,47	83%	56,15 \pm 45,47	62%
Tiamin (mg)	0,56 \pm 0,21	94%	0,6 \pm 0,12	66%	0,62 \pm 0,18	62%	0,54 \pm 0,07	49%	0,34	69%	0,47	79%	0,63 \pm 0,12	70%	0,84 \pm 0,27	70%	0,89 \pm 0,06	74%
Riboflavin (mg)	0,88 \pm 0,53	147%	1,02 \pm 0,53	113%	0,93 \pm 0,25	93%	0,94 \pm 0,07	86%	0,63	126%	0,86	143%	0,83 \pm 0,14	92%	1,02 \pm 0,37	78%	1,59 \pm 0,49	122%
Niasin (mg)	7,13 \pm 3,9	89%	8,27 \pm 3,52	69%	8,48 \pm 3,4	61%	6,87 \pm 0,24	49%	3,58	60%	7,9	99%	8,76 \pm 2,48	73%	10,46 \pm 3,14	65%	18,48 \pm 2,85	116%
B-6 vitamini (mg)	0,65 \pm 0,23	109%	0,7 \pm 0,22	70%	0,66 \pm 0,2	55%	0,55 \pm 0,02	42%	0,53	106%	0,71	118%	0,57 \pm 0,18	57%	0,88 \pm 0,36	68%	1,08 \pm 0,31	83%
Folat (mg)	176,21 \pm 72,59	88%	161,46 \pm 78,11	54%	185,07 \pm 130,15	53%	129,17 \pm 8,72	32%	90,33	60%	123,67	62%	141,33 \pm 35,05	47%	173,88 \pm 36,2	43%	229 \pm 59,4	57%
B-12 vitamini (μ g)	2,09 \pm 1,59	174%	9,75 \pm 26,19	542%	3,09 \pm 1,79	129%	2,61 \pm 0,55	109%	1,41	157%	2,08	173%	2,47 \pm 0,84	137%	3,05 \pm 1,89	127%	4,98 \pm 2,57	207%
A vitamini (RE)	446,58 \pm 234,66	112%	621,72 \pm 928,56	104%	428,42 \pm 282,39	61%	269,33 \pm 27,34	38%	241,33	80%	376	94%	230,44 \pm 32,67	38%	286,63 \pm 77,92	32%	513 \pm 97,58	57%
E vitamini (alfa-TE)	6,65 \pm 2,18	95%	4,24 \pm 1,66	39%	5,38 \pm 2,05	36%	6,1 \pm 6,29	41%	2,21	37%	6,26	89%	4,34 \pm 1,53	39%	4,71 \pm 2,19	31%	6,12 \pm 4,56	41%

Tablo 4.10'da çocuk ve adölesanların vitamin alım düzeylerinin RDA önerilerini karşılama yüzdeleri verilmiştir. RDA öneri miktarının %66'ından daha az alınan öğelerin yetersiz düzeyde alındığı belirlenmiştir. RDA öneri miktarının %133'ünden fazla alınan öğelerin ise fazla düzeyde alındığı belirlenmiştir. 4-8 yaş arası kız çocuklarının C vitamini alım düzeyi $64,52 \pm 38,92$ mg, tiamin alım düzeyi $0,56 \pm 0,21$ mg, riboflavin alım düzeyi $0,88 \pm 0,53$ mg, niasin alım düzeyi $7,13 \pm 3,9$ mg, B-6 vitamini $0,65 \pm 0,23$ mg, folat alım düzeyi $176,21 \pm 72,59$ mg, B-12 vitamini alım düzeyi $2,09 \pm 1,59$ µg, A vitamini alım düzeyi $446,58 \pm 234,66$ RE, E vitamini alım düzeyi $6,65 \pm 2,18$ alfa-TE olduğu saptanmıştır. 9-13 yaş arası kız çocuklarının C vitamini alım düzeyi $84,68 \pm 42,61$ mg, tiamin alım düzeyi $0,6 \pm 0,12$ mg, riboflavin alım düzeyi $1,02 \pm 0,53$ mg, niasin alım düzeyi $8,27 \pm 3,52$ mg, B-6 vitamini alım düzeyi $0,7 \pm 0,22$ mg, folat alım düzeyi $161,46 \pm 78,11$ mg, B-12 vitamini alım düzeyi $9,75 \pm 26,19$ µg, A vitamini alım düzeyi $621,72 \pm 928,56$ RE, E vitamini alım düzeyi $4,24 \pm 1,66$ alfa-TE olduğu saptanmıştır. 14-18 yaş arası kız adölesanların C vitamini alım düzeyi $56,31 \pm 44,21$ mg, tiamin alım düzeyi $0,62 \pm 0,18$ mg, riboflavin alım düzeyi $0,93 \pm 0,25$ mg, niasin alım düzeyi $8,48 \pm 3,4$ mg, B-6 vitamini alım düzeyi $0,66 \pm 0,2$ mg, folat alım düzeyi $185,07 \pm 130,15$ mg, B-12 vitamini alım düzeyi $3,09 \pm 1,79$ µg, A vitamini alım düzeyi $428,42 \pm 282,39$ RE, E vitamini alım düzeyi $5,38 \pm 2,05$ alfa-TE olduğu saptanmıştır. 19 yaşındaki kız adölesanların C vitamini alım düzeyi $40,33 \pm 19,61$ mg, tiamin alım düzeyi $0,54 \pm 0,07$ mg, riboflavin alım düzeyi $0,94 \pm 0,07$ mg, niasin alım düzeyi $6,87 \pm 0,24$ mg, B-6 vitamini alım düzeyi $0,55 \pm 0,02$ mg, folat alım düzeyi $129,17 \pm 8,72$ mg, B-12 vitamini alım düzeyi $2,61 \pm 0,55$ µg, A vitamini alım düzeyi $269,33 \pm 27,34$ RE, E vitamini alım düzeyi $6,1 \pm 6,29$ alfa-TE olduğu saptanmıştır. 9-13 yaş arası erkek adölesanların C vitamini alım düzeyi $41,73 \pm 21,23$ mg, tiamin alım düzeyi $0,63 \pm 0,12$ mg, riboflavin alım düzeyi $0,83 \pm 0,14$ mg, niasin alım düzeyi $8,76 \pm 2,48$ mg, B-6 vitamini alım düzeyi $0,57 \pm 0,18$ mg, folat alım düzeyi $141,33 \pm 35,05$ mg, B-12 vitamini alım düzeyi $2,47 \pm 0,84$ µg, A vitamini alım düzeyi $230,44 \pm 32,67$ RE, E vitamini alım düzeyi $4,34 \pm 1,53$ alfa-TE olduğu saptanmıştır. 14-18 yaş arası erkek adölesanların C vitamini alım düzeyi $62,53 \pm 42,47$ mg, tiamin alım düzeyi $0,84 \pm 0,27$ mg, riboflavin alım düzeyi $1,02 \pm 0,37$ mg, niasin alım düzeyi $10,46 \pm 3,14$ mg, B-6 vitamini alım düzeyi $0,88 \pm 0,36$ mg, folat alım düzeyi $173,88 \pm 36,2$ mg, B-12 vitamini alım düzeyi

3,05±1,89 µg, A vitamini alım düzeyi 286,63 ± 77,92 RE, E vitamini alım düzeyi 4,71±2,19 alfa-TE olduğu saptanmıştır. 19 yaşındaki erkek adölesanların C vitamini alım düzeyi 56,15±45,47 mg, tiamin alım düzeyi 0,89±0,06 mg, riboflavin alım düzeyi 1,59±0,49 mg, niasin alım düzeyi 18,48 ± 2,85 mg, B-6 vitamini alım düzeyi 1,08 ± 0,31 mg, folat alım düzeyi 229±59,4 mg, B-12 vitamini alım düzeyi 4,98 ± 2,57 µg, A vitamini alım düzeyi 513±97,58 RE, E vitamini alım düzeyi 6,12 ± 4,56 alfa-TE olduğu saptanmıştır.

Çalışmada 9-13 yaş arası ve 14-18 yaş arası kız adölesanların E vitaminini, 14-18 yaş arası kız adölesanların tiamini, niasini, B-6 vitaminini, folatı ve A vitaminini, 19 yaş kız adölesanların ise C vitaminini, tiamini, niasini, B-6 vitaminini, folatı, A vitaminini ve E vitaminini RDA önerisine göre yetersiz düzeyde almıştır. 9-13 yaş arası erkek çocuk ve adölesanların B-6 vitaminini, folatı, A vitaminini ve E vitaminini, 14-18 yaş arası erkek adölesanların niasini, folatı, A vitamini ve E vitaminini, 19 yaşındaki erkek adölesanların ise C vitaminini, folatı, A vitaminini ve E vitaminini RDA önerilerine göre yetersiz aldığı belirlenmiştir.

Tablo 4.11. Çocuk ve adölesanların mineral alım düzeyleri ve RDA önerisini karşılama yüzdeleri

	Kız								Erkek									
	4-8 yaş (n=8)		9-13 yaş (n=12)		14-18 yaş (n=12)		19 yaş (n=2)		1-3 yaş (n=1)		4-8 yaş (n=1)		9-13 yaş (n=6)		14-18 yaş (n=8)		19 yaş (n=2)	
	$\bar{X} \pm SS$	RDA	$\bar{X} \pm SS$	RDA	$\bar{X} \pm SS$	RDA	$\bar{X} \pm SS$	RDA	$\bar{X} \pm SS$	RDA	$\bar{X} \pm SS$	RDA	$\bar{X} \pm SS$	RDA	$\bar{X} \pm SS$	RDA	$\bar{X} \pm SS$	RDA
Demir (mg)	7,51±1,9 7	75%	6,63±2, 86	83%	7,72 ± 4,25	51%	6,47 ± 0,67	36%	2,37	34%	8,91	89%	5,31±1,91	66%	8,28±2,13	75%	8,2±1,32	103 %
Fosfor (mg)	628,75± 303,76	126%	668,57 ±162,6 7	53%	1 ± 150,8	57%	677 ± 4,24	97%	446	97%	642	128 %	727,56±90,48	58%	912,04±267,2 8	73%	989,5±85,56	141 %
Kalsiyum (mg)	752,25± 175,23	75%	836,33 ±605,8 3	64%	833,6 4 ± 225,3 5	64%	950,3 3 ± 366,7 5	95%	520,6 7	74%	990,33	99%	997,94±237,18	77%	1085±514,18	83%	862,5±580,5 3	86%
Magnezyum (mg)	175,17± 43,25	135%	156,92 ±44,9	65%	176,9 7 ± 61,7	49%	152,8 3 ± 20,03	49%	102,3 3	128%	181	139 %	158,22±50,85	66%	212,77±29,19	52%	187,5±71,42	47%
Potasyum (mg)	1554,54 ± 480,14	41%	1547,1 7±367, 2	34%	1598, 29 ± 362,5 1	34%	1704, 83 ± 430,1 6	36%	1325, 67	44%	1631,67	43%	1416,94±449,5 3	31%	2004,75±331, 86	43%	2103,5±447, 6	45%
Çinko (mg)	6,48± 2,13	130%	6,31±2	79%	6,82 ± 1,82	76%	6,01 ± 0,5	75%	3,15	105%	6,71	134 %	6,94±1,95	87%	9,89±4,34	90%	9,56±3,26	87%
Selenyum (mcg)	23,97± 15,06	80%	22,5 ± 15,08	56%	26,94 ± 9,23	49%	20,9 ± 7,5	38%	8,3	28%	38,9	130 %	22,96±4,59	57%	31,06±13,64	56%	57,3±51,48	104 %

Tablo 4.11’de çocuk ve adölesanların mineral alım düzeylerinin RDA önerilerini karşılama yüzdeleri verilmiştir. RDA öneri miktarının %66’ından daha az alınan öğelerin yetersiz düzeyde alındığı belirlenmiştir. RDA öneri miktarının %133’ünden fazla alının öğelerin ise fazla düzeyde alındığı belirlenmiştir.

4-8 yaş arası kız çocuklarının demir alımları $7,51 \pm 1,97$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %75, fosfor alımları $628,75 \pm 303,76$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %126, kalsiyum alımları $752,25 \pm 175,23$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %75, magnezyum alımları $175,17 \pm 43,25$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %135, potasyum alımları $1554,54 \pm 480,14$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %41, çinko alımları $6,48 \pm 2,13$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %130, selenyum alımları $23,97 \pm 15,06$ mcg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %80 olduğu saptanmıştır. 9-13 yaş arası kız adölesanların demir alımları $6,63 \pm 2,86$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %83, fosfor alımları $668,57 \pm 162,67$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %53, kalsiyum alımları $836,33 \pm 605,83$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %64, magnezyum alımları $156,92 \pm 44,9$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %65, potasyum alımları $1547,17 \pm 367,2$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %34, çinko alımları $6,31 \pm 2$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %79, selenyum alımları $22,5 \pm 15,08$ mcg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %56 olduğu saptanmıştır. 14-18 yaş arası kız adölesanların demir alımları $8,28 \pm 2,13$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %51, fosfor alımları $716,81 \pm 150,81$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %57, kalsiyum alımları $833,64 \pm 225,35$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %64, magnezyum alımları $176,97 \pm 61,7$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %49, potasyum alımları $1598,29 \pm 362,51$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %34, çinko alımları $6,82 \pm 1,82$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %76, selenyum alımları $26,94 \pm 9,23$ mcg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %49 olduğu saptanmıştır. 19 yaşındaki kız adölesanların demir alımları $6,47 \pm 0,67$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %36, fosfor alımları $677 \pm 4,24$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %97, kalsiyum alımları $950,33 \pm 366,75$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %95, magnezyum alımları $152,83 \pm 20,03$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %49, potasyum alımları $1704,83 \pm 430,16$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %36, çinko alımları $6,01 \pm 0,5$ mg ve RDA önerisini karşılama

yüzdesi %75, selenyum alımları $20,9 \pm 7,5$ mcg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %38 olduğu saptanmıştır.

9-13 yaş arası erkek çocukların demir alımları $5,31 \pm 1,91$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %66, fosfor alımları $727,56 \pm 90,48$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %58, kalsiyum alımları $997,94 \pm 237,18$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %77, magnezyum alımları $158,22 \pm 50,85$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %66, potasyum alımları $1416,94 \pm 449,53$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %31, çinko alımları $6,94 \pm 1,95$ mg ve RDA karşılama yüzdesi %87, selenyum alımları $22,96 \pm 4,59$ mcg ve RDA karşılama yüzdeleri %57 olduğu saptanmıştır. 14-18 yaş arası erkek adölesanların demir alımları $8,28 \pm 2,13$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %75, fosfor alımları $912,04 \pm 267,28$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %73, kalsiyum alımları $1085 \pm 514,18$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %83, magnezyum alımları $212,77 \pm 29,19$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %52, potasyum alımları $2004,75 \pm 331,86$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %43, çinko alımları $9,89 \pm 4,34$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %90, selenyum alımları $31,06 \pm 13,64$ mcg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %56 olduğu saptanmıştır. 19 yaşındaki adölesanların demir alımları $8,2 \pm 1,32$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %103, fosfor alımları $989,5 \pm 85,56$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %141, kalsiyum alımları $862,5 \pm 580,53$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %86, magnezyum alımları $187,5 \pm 71,42$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %47, potasyum alımları $2103,5 \pm 447,6$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %45, çinko alımları $9,56 \pm 3,26$ mg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %87, selenyum alımları $57,3 \pm 51,48$ mcg ve RDA önerisini karşılama yüzdesi %104 olduğu saptanmıştır.

Tabloya göre 9-13 yaş arası erkek adölesanların fosforu, magnezyumu ve selenyumu, 14-18 yaş arası erkek adölesanların magnezyumu, potasyumu, selenyumu, 19 yaşındaki erkek adölesanların ise magnezyumu ve potasyumu, 4-8 yaş arası kız çocuklarının potasyumu, 9-13 yaş arası kız adölesanların fosforu, kalsiyumu, magnezyumu, potasyumu, selenyumu, 14-18 yaş arası erkek adölesanların demiri, fosforu, kalsiyumu, magnezyumu, potasyumu, selenyumu, 19 yaşındaki erkek adölesanların ise demiri, magnezyumu, potasyumu ve selenyumu RDA önerisine göre yetersiz düzeyde aldığı belirlenmiştir.

Tablo 4.12. RDA önerilerine göre yetersiz, yeterli ve fazla düzeyde vitamin, mineral ve lif alan çocuk ve adölesanların sayısı

	Kız (n=34)			Erkek (n=18)			Toplam (n=52)		
	Yetersiz (<%66)	Yeterli (%66-%133)	Fazla (<%133)	Yetersiz (<%66)	Yeterli (%66-%133)	Fazla (<%133)	Yetersiz (<%66)	Yeterli (%66-%133)	Fazla (<%133)
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)
A Vitamini	20 (58,8)	8 (23,5)	6 (17,6)	17 (94,4)	1 (5,6)	0 (0)	37 (71,2)	9 (17,3)	6 (11,5)
C Vitamini	9 (27,3)	8 (24,2)	16 (48,5)	7 (41,2)	5 (29,4)	5 (29,4)	16 (32)	13 (26)	21 (42)
D Vitamini	1 (3,1)	0 (0)	31 (96,9)	1 (5,6)	0 (0)	17 (94,4)	2 (4)	0 (0)	48 (96)
E vitamini	28 (82,4)	6 (17,6)	0 (0)	17 (94,4)	1 (5,6)	0 (0)	45 (86,5)	7 (13,5)	0 (0)
Tiamin	14 (41,2)	19 (55,9)	1 (2,9)	6 (33,3)	12 (66,7)	0 (0)	20 (38,5)	31 (59,6)	1 (1,9)
Riboflavin	6 (17,6)	22 (64,7)	6 (17,6)	3 (16,7)	13 (72,2)	2 (11,1)	9 (17,3)	35 (67,3)	8 (15,4)
Niasin	19 (55,9)	13 (38,2)	2 (5,9)	8 (44,4)	10 (55,6)	0 (0)	27 (51,9)	23 (44,2)	2 (3,8)
B-6 vitamini	17 (50)	15 (44,1)	2 (5,9)	7 (38,9)	11 (61,1)	0 (0)	24 (46,2)	26 (50)	2 (3,8)
Folat	23 (67,6)	10 (29,4)	1 (2,9)	17 (94,4)	1 (5,6)	0 (0)	40 (76,9)	11 (21,2)	1 (1,9)
B-12 vitamini	4 (11,8)	18 (52,9)	12 (35,3)	2 (11,1)	7 (38,9)	9 (50)	6 (11,5)	25 (48,1)	21 (40,4)
Kalsiyum	14 (41,2)	19 (55,9)	1 (2,9)	7 (38,9)	10 (55,6)	1 (5,6)	21 (40,4)	29 (55,8)	2 (3,8)
Demir	20 (58,8)	12 (35,3)	2 (5,9)	8 (44,4)	10 (55,6)	0 (0)	28 (53,8)	22 (42,3)	2 (3,8)
Fosfor	19 (55,9)	12 (35,3)	3 (8,8)	9 (50)	8 (44,4)	1 (5,6)	28 (53,8)	20 (38,5)	4 (7,7)
Çinko	7 (20,6)	23 (67,6)	4 (11,8)	5 (27,8)	11 (61,1)	2 (11,1)	12 (23,1)	34 (65,4)	6 (11,5)
Selenyum	24 (70,6)	8 (23,5)	2 (5,9)	12 (66,7)	5 (27,8)	1 (5,6)	36 (69,2)	13 (25)	3 (5,8)
Magnezyum	19 (55,9)	10 (29,4)	5 (14,7)	15 (83,3)	2 (11,1)	1 (5,6)	34 (65,4)	12 (23,1)	6 (11,5)
Potasyum	34 (100)	0 (0)	0 (0)	18 (100)	0 (0)	0 (0)	52 (100)	0 (0)	0 (0)
Posa	28 (82,4)	6 (17,6)	0 (0)	16 (88,9)	2 (11,1)	0 (0)	44 (84,6)	8 (15,4)	0 (0)

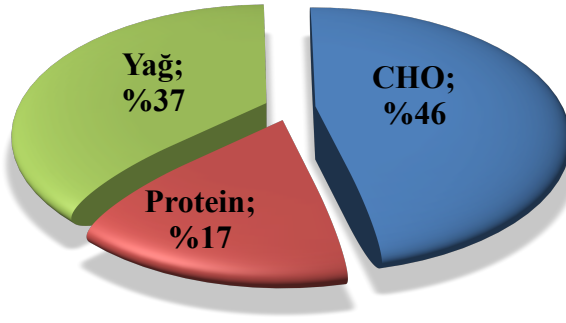
Tablo 4.22’de vitamin ve mineralleri RDA önerilerine göre yetersiz (<%66), yeterli (%66-%133), fazla (>%133) alan çocuk ve adölesanların sayısı ve yüzdeliği gösterilmiştir.

Kız çocuk ve adölesanların %58,8’inin (n=20) A vitaminini yetersiz aldığı, %82,4’ü (n=28) E vitaminini yetersiz aldığı, %67,6’sının (n=23) folatı yetersiz aldığı, %58,8’inin (n=20) demiri yetersiz aldığı, %70,6’sının (n=24) selenyumu yetersiz aldığı, %100’ünün (n=34) potasyumu yetersiz aldığı, %82,4’ünün posayı yetersiz aldığı saptanmıştır. Kız çocuk ve adölesanların %55,9’unun (n=19) tiamini, %64,7’sinin (n=22) riboflavini, %52,9’unun (n=18) B-12 vitaminini, %55,9’unun (n=19) kalsiyumu, %67,9’unun (n=23) çinkoyu yeterli düzeyde aldığı saptanmıştır. Kız çocuk ve adölesanların %35,3’ünün (n=12) B-12 vitaminini, %48,5’inin (n=16) C vitaminini fazla düzeyde aldığı saptanmıştır.

Erkek çocuk ve adölesanların %94,4’ünün (n=17) A vitaminini, %94,4’ünün (n=17) E vitaminini, %94,4’ünün (n=17) folatı, %83,3’ünün (n=15) magnezyumu, %100’ünün (n=18) potasyumu, %88,9’unun (n=16) posayı yetersiz düzeyde aldığı saptanmıştır. Erkek çocuk ve adölesanların %66,7’sinin (n=12) tiamini, %72,2’sinin (n=13) riboflavini, %55,6’sının (n=10) kalsiyumu, %55,6’sının (n=10) demiri, %61,1’inin (n=11) çinkoyu yeterli düzeyde aldığı saptanmıştır.

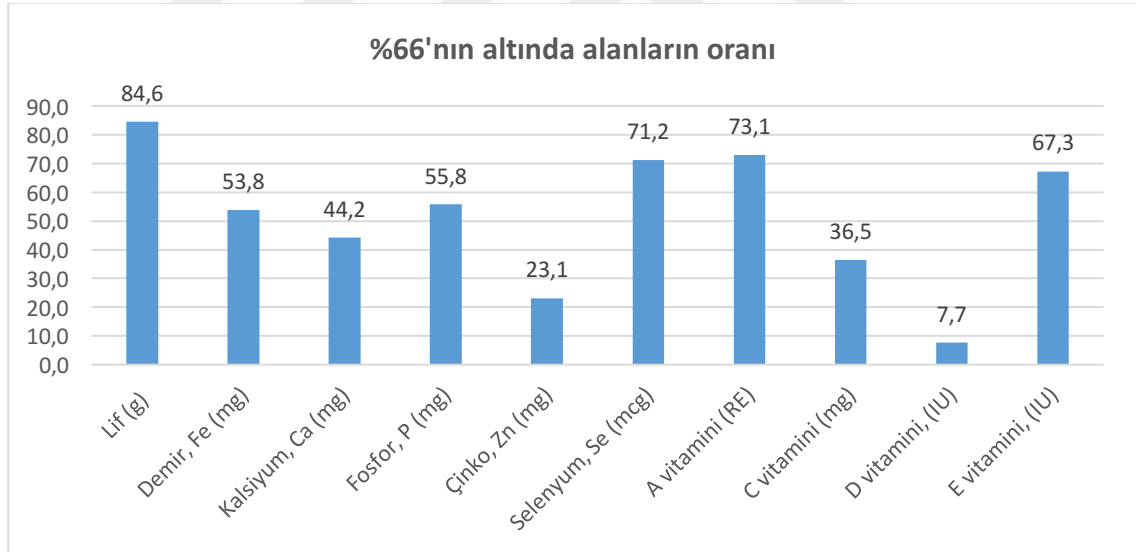
Tüm çocuk ve adölesanların %71,2’sinin (n=37) A vitamini, %86,5’inin (n=45) E vitaminini, %76,9’unun (n=40) folatı, %100’ünün (n=52) potasyumu, %84,6’sının (n=44) posayı yetersiz aldığı saptanmıştır. Tüm popülasyonun %59,6’sının (n=31) tiamini, %67,3’ünün (n=35) riboflavini, %65,4’ünün (n=34) çinkoyu yeterli düzeyde aldığı saptanmıştır.

Grafik 4.1’de araştırmaya katılan tüm tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların günlük enerjiyi hangi oranlarda hangi besinlerden sağladıkları gösterilmiştir. Grafiğe göre çocuk ve adölesanlar günlük aldıkları enerjinin %46’sını karbonhidratlardan, %17’sini proteinlerden, %37’sini ise yağlardan almaktadır.



Grafik 4.1. Çocuk ve adölesanların günlük aldıkları makro besin öğelerinin günlük aldıkları enerjiyi karşılama oranlarına göre dağılımları

Grafik 4.2 'de çalışmaya katılan çocuk ve adölesanların genelinin yaş aralıklarına göre yetersiz düzeyde aldığı besin öğeleri gösterilmiştir. Grafiğe göre çocuk ve adölesanların %84,6'sının lifi, %53,8'inin demiri, %44,2'sinin kalsiyumu, %55,8'inin fosforu, %23,1'inin çinkoyu, %71,2'sinin selenyumu, %73,1'inin A vitaminini, %36,5'inin C vitaminini, %67,3'ünün ise E vitaminini RDA önerisine göre yetersiz düzeyde aldığı belirlenmiştir.



Grafik 4.2. RDA önerisine göre vitaminleri, mineralleri ve lifi yetersiz düzeyde alan çocuk ve adölesanların yüzdeleri

Tablo 4.13. Çocuk ve adölesanların HbA1c düzeylerinin yaş, cinsiyet, egzersiz yapma durumu, karbonhidrat sayımı yapma ve ailede diyabet öyküsü olma durumlarına göre karşılaştırılması

HbA1c Düzeyi		n	$\bar{X} \pm ss$	(Alt değer–Üst değer)	t	P ^a
Yaş grupları	Çocuk	10	8,65±2,3	(6 - 12,5)	-	0,460
	Adölesan	42	9,17±2,02	(6 - 15)	0,744	
Cinsiyet	Kız	34	9,08±1,96	(6,3 - 13)	0,109	0,913
	Erkek	18	9,02±2,33	(6 - 15)		
Egzersiz yapma durumu	Evet	17	9,81±2,22	(6,5 - 15)	1,930	0,059
	Hayır	35	8,68±1,91	(6 - 13)		
Karbonhidrat sayımı	Evet	28	9,39±2,26	(6 - 15)	1,268	0,210
	Hayır	24	8,67±1,77	(6 - 12,5)		
Ailede diyabet öyküsü	Var	15	10,36±2,19	(7,3 - 15)	3,104	0,003**
	Yok	37	8,55±1,8	(6 - 12,5)		

**p<0,01

a: Bağımsız T testi uygulanmıştır.

Tablo 4.13’de araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların HbA1c düzeyinin yaş, cinsiyet, egzersiz yapma durumu, karbonhidrat sayımı yapma ve ailede diyabet öyküsü olma durumlarına göre karşılaştırılması gösterilmiştir. Tabloya göre ailede diyabet öyküsüne göre HbA1c düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir (p<0,01). Yaş, cinsiyet, karbonhidrat sayımı ve egzersiz yapma durumuna göre ise HbA1c düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05). Çocukların HbA1c düzeyleri ortalamaları 8,65±2,3 iken adölesanların HbA1c düzeyleri ortalamaları 9,17±2,02’dir. Egzersiz yapan çocuk ve adölesanların HbA1c düzeyleri ortalamaları 9,81±2,22 iken egzersiz yapmayan çocuk ve adölesanların HbA1c düzeyleri ortalamaları 8,68±1,91’dir. Karbonhidrat sayımı yapan çocuk ve adölesanların HbA1c düzeyleri ortalamaları 9,39±2,26 iken karbonhidrat sayımı yapmayan çocuk ve adölesanların HbA1c düzeyleri ortalamaları 8,67±1,77’dir. Ailesinde diyabet öyküsü olan çocuk ve adölesanların HbA1c düzeyleri ortalamaları 10,36±2,19 iken ailesinde diyabet öyküsü olmayan çocuk ve adölesanların HbA1c düzeyleri ortalamaları 8,55±1,8’dir. Ailede diyabet hastası olanların HbA1c düzeyi ortalaması istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir.

Tablo 4.14. Çocuk ve adölesanların HbA1c düzeylerine göre BKİ ve diyabet süresinin karşılaştırılması

	HbA1c düzeyi	n	$\bar{X} \pm ss$	(Alt değer-Üst değer)	F	P ^a
BKİ (kg/m ²)	İyi: < %7,5	14	18,51±4,16	(12,8 - 26,22)	1,127	0,332
	Orta: %7,5-9	17	21,09±5,7	(13,72 - 37,11)		
	Kötü: >%9	21	19,71±4,37	(10,97 - 30,25)		
Diyabet süresi (yıl)	İyi: < %7,5	14	3,16±2,29	(0,6 - 8)	3,369	0,042*
	Orta: %7,5-9	17	5,59±2,92	(1 - 12)		
	Kötü: >%9	21	4,48±2,51	(0,6 - 9)		

*p<0,05

a: Anova testi uygulanmıştır. Gruplar arası farklılıklar olduğunda hangi gruptan kaynaklandığını saptamak için LSD ve post-hoc testi uygulanmıştır.

Tablo 4.14’de araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların HbA1c düzeylerine göre BKİ ve diyabet süresi karşılaştırılması gösterilmiştir. Tabloya göre iyi glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların BKİ düzeyi 18,51±4,16 kg/m², orta glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların BKİ düzeyi 21,09±5,7 kg/m², kötü glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların BKİ düzeyi 19,71±4,37 kg/m²’dir. HbA1c düzeylerine göre BKİ değeri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05). İyi glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların diyabet süresi 3,16±2,29 yıl, orta glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların diyabet süresi 5,59±2,92 yıl, kötü glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların diyabet süresi 4,48±2,51 yıl olduğu saptanmıştır. Çocuk ve adölesanların HbA1c düzeylerine göre diyabet süresi istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir (p<0,05). HbA1c düzeyine göre iyi glisemik kontrollü olan hastaların orta ve kötü olan hastalara göre diyabet süresi daha kısadır.

Tablo 4.15. Çocuk ve adölesanların HbA1c gruplarının vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve BKİ persentil gruplarına göre frekans ve yüzde değerleri

		HbA1c Grup							
		İyi: < %7,5		Orta: %7,5-9		Kötü: >%9		Toplam	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Persentil (Vücut ağırlığı)	<10	3	27,3%	5	45,4%	3	27,3%	11	100,0%
	10-25 persentil arası	3	75,0%	0	0,0%	1	25,0%	4	100,0%
	25-75 persentil arası	6	26,0%	6	26,0%	11	48,0%	23	100,0%
	75-90 persentil arası	2	33,3%	2	33,3%	2	33,3%	6	100,0%
	90<	0	0,0%	4	50,0%	4	50,0%	8	100,0%
	Toplam	14	26,9%	17	32,7%	21	40,4%	52	100,0%
Persentil (Boy uzunluğu)	<10	3	33,4%	4	44,4%	2	22,2%	9	100,0%
	10-25 persentil arası	5	62,5%	1	12,5%	2	25,0%	8	100,0%
	25-75 persentil arası	4	19,0%	9	42,9%	8	38,1%	21	100,0%
	75-90 persentil arası	1	20,0%	1	20,0%	3	60,0%	5	100,0%
	90<	1	11,1%	2	22,2%	6	66,7%	9	100,0%
	Toplam	14	26,9%	17	32,7%	21	40,4%	52	100,0%
Persentil (BKİ)	<25	5	29,4%	6	35,3%	6	35,3%	17	100,0%
	25-75 persentil arası	6	31,6%	5	26,3%	8	42,1%	19	100,0%
	75-95 persentil arası	1	12,5%	3	37,5%	4	50,0%	8	100,0%
	95<	2	25,0%	3	37,5%	3	37,5%	8	100,0%
		Toplam	14	26,9%	17	32,7%	21	40,4%	52

Tablo 4.15’de çocuk ve adölesanların glisemik kontrol düzeylerinin gruplarına göre antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması verilmiştir. Tablo değerlendirildiğinde vücut ağırlığına göre 10.-25. persentillerde olan çocuk ve adölesanların %75’inin iyi glisemik kontrollü olduğu, 90. persentil ve üzerinde olanların %50’sinin orta glisemik kontrollü olduğu belirlenmiştir. Çocuk ve adölesanların boy uzunluklarına göre 10.-25. persentil arası olan çocuk ve adölesanların %62,5’inin iyi glisemik kontrollü olduğu, 10. persentilden az olanların %44,4’ünün orta glisemik kontrollü olduğu, 90. persentilin üzerinde olanların %66,7’sinin kötü glisemik kontrollü olduğu belirlenmiştir. Çocuk ve adölesanların BKİ düzeylerine göre 75.-95. persentil arası olanların %50’sinin kötü glisemik kontrollü olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.16. Çocuk ve adölesanların HbA1c düzeylerine göre enerji, karbonhidrat, protein, yağ, kolesterol ve lif alım düzeylerinin karşılaştırılması

	HbA1c düzeyi		$\bar{X} \pm ss$	(Alt değer-Üst değer)	F	P ^a
Enerji (kkal)	İyi: < %7,5	14	1070,76±295,54	(623,67 - 1628)	1,251	0,295
	Orta: %7,5-9	17	1189,68±303,89	(748,33 - 1909,33)		
	Kötü: >%9	21	1220,15±249,95	(826 - 1792,5)		
Protein (g)	İyi: < %7,5	14	46,8±22,84	(22,06 - 97,97)	0,776	0,466
	Orta: %7,5-9	17	46,51±11,34	(31,31 - 74,14)		
	Kötü: >%9	21	52,76±17,29	(26,09 - 109,17)		
Yağ, toplam (g)	İyi: < %7,5	14	40,29±11,25	(25,53 - 58,41)	2,969	0,061
	Orta: %7,5-9	17	46,28±10,11	(30,61 - 65,84)		
	Kötü: >%9	21	49,36±11,06	(27,04 - 71,6)		
Karbonhidrat (g)	İyi: < %7,5	14	123,15±35,82	(72,07 - 206,88)	0,566	0,571
	Orta: %7,5-9	17	138,73±52,6	(64,82 - 251,15)		
	Kötü: >%9	21	133,81±33,28	(86,12 - 222,98)		
Kolesterol (mg)	İyi: < %7,5	14	221,38±260,85	(16 - 1012)	1,291	0,284
	Orta: %7,5-9	17	131,77±70,71	(40 - 280,7)		
	Kötü: >%9	21	173,23±101,34	(32 - 447)		
Lif, toplam (g)	İyi: < %7,5	14	14,23±4,51	(8,3 - 23,8)	0,729	0,488
	Orta: %7,5-9	17	16,43±5,73	(9,6 - 27,4)		
	Kötü: >%9	21	15,04±5,14	(9,1 - 24,7)		

a: Bağımsız T testi uygulanmıştır.

Tablo 4.16’da araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların HbA1c düzeylerine göre enerji, karbonhidrat, protein ve yağ alım düzeylerinin karşılaştırılması gösterilmiştir. Tabloya göre iyi glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların enerji alımları 1070,76±295,54 kkal, orta glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların enerji alımları 1189,68±303,89 kkal, kötü glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların enerji alımları 1220,15±249,95 kkal’dır. İyi glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların protein alımları 46,8±22,84 g, orta glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların protein alımları 46,51±11,34 g, kötü glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların protein alımları 52,76±17,29 g olduğu saptanmıştır. İyi glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların yağ alımları 40,29±11,25 g, orta glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların yağ alımları 46,28±10,11 g, kötü glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların yağ alımları 49,36±11,06 g olduğu saptanmıştır. İyi glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların karbonhidrat alımları 123,15±35,82 g, orta glisemik kontrollü

çocuk ve adölesanların karbonhidrat alımları $138,73 \pm 52,6$ g, kötü glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların karbonhidrat alımları $133,81 \pm 33,28$ g olduğu saptanmıştır. Çocuk ve adölesanların HbA1c düzeylerine göre enerji, karbonhidrat, protein ve yağ alımları ortalaması istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p < 0,05$). İyi glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların kolesterol alım düzeyleri $221,38 \pm 260,85$ mg, orta glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların kolesterol alım düzeyleri $131,77 \pm 70,71$ mg, kötü glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların kolesterol alım düzeyleri $173,23 \pm 101,34$ mg olduğu saptanmış ve bu grupların kolesterol alım düzeylerinde anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$). İyi glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların lif alım düzeyleri $14,23 \pm 4,51$ g, orta glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların lif alım düzeyleri $16,43 \pm 5,73$ g, kötü glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların lif alım düzeyleri $15,04 \pm 5,14$ g olduğu saptanmış ve bu grupların lif alım düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 4.17. Çocuk ve adölesanların günlük aldıkları karbonhidrat, protein ve yağ miktarlarının aldıkları enerjiye katkılarının glisemik kontrollerine göre karşılaştırılması

	HbA1c Grup	n	$\bar{X} \pm ss$	F	P ^a
CHO %	İyi: < %7,5	14	%48±8	0,564	0,573
	Orta: %7,5-9	17	%47±8		
	Kötü: >%9	21	%45±7		
Protein %	İyi: < %7,5	14	%17±4	0,869	0,426
	Orta: %7,5-9	17	%16±2		
	Kötü: >%9	21	%18±3		
Yağ %	İyi: < %7,5	14	%35±5	0,787	0,461
	Orta: %7,5-9	17	%37±8		
	Kötü: >%9	21	%37±4		

a: Bağımsız T testi uygulanmıştır.

Tablo 4.17'de çocuk ve adölesanların glisemik kontrollerine göre gruplarında karbonhidrat, protein ve yağ alımlarının enerjiye olan katkı yüzdelerinin karşılaştırılması gösterilmiştir. İyi glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların karbonhidrat alım yüzdeleri %48±8, orta glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların karbonhidrat alım yüzdeleri %47±8, kötü glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların karbonhidrat alım yüzdeleri %45±7 olduğu saptanmıştır. İyi glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların protein alım yüzdeleri %17±4, orta glisemik kontrollü çocuk

ve adölesanların protein alım yüzdeleri %16±2, kötü glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların protein alım yüzdeleri %18±3 olduğu saptanmıştır. İyi glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların yağ alım yüzdeleri %35±5, orta glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların yağ alım yüzdeleri %37±8, kötü glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların yağ alım yüzdeleri %37±4 'dir.

Gruplar değerlendirildiğinde kötü glisemik kontrollü, orta glisemik kontrollü ve iyi glisemik kontrollü olan çocuk ve adölesanların karbonhidrat, protein ve yağ alım düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Tablo 4.18. Egzersiz yapma durumuna göre enerji, karbonhidrat, protein ve yağ alım düzeylerinin karşılaştırılması

Egzersiz yapma durumu	n	$\bar{X} \pm ss$	(Alt değer-Üst değer)	t	p ^a
Enerji (kcal)	Evet	17 1266,56±306,07	(917,67 - 1909,33)	1,755	0,085
	Hayır	35 1123,05±261,52	(623,67 - 1778,67)		
Protein (g)	Evet	17 55,89±20,75	(34,1 - 109,17)	2,029	0,048*
	Hayır	35 45,81±14,59	(22,06 - 79,67)		
Yağ, toplam (g)	Evet	17 50,91±12,2	(31,02 - 71,6)	2,336	0,024*
	Hayır	35 43,48±10,01	(25,53 - 64,62)		
Karbonhidrat (g)	Evet	17 138,63±47,44	(67,19 - 251,15)	0,745	0,460
	Hayır	35 129,59±37,6	(64,82 - 236,4)		

*p<0,05

a: Bağımsız T testi uygulanmıştır.

Tablo 4.18'de araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların günlük ortalama enerji, karbonhidrat, protein ve yağ alımlarının egzersiz yapma durumuna göre karşılaştırılması gösterilmiştir. Egzersiz yapan çocuk ve adölesanların enerji alımları 1266,56±306,07 kkal, protein alımları 55,89±20,75 g, yağ alımları 50,91±12,2 g, karbonhidrat alımları 138,63±47,44 g olduğu saptanmıştır. Egzersiz yapmayan çocuk ve adölesanların enerji alımları 1123,05±261,52 kkal, protein alımları 45,81±14,59 g, yağ alımları 43,48±10,01 g, karbonhidrat alımları 129,59±37,6 g olduğu saptanmıştır.

Tabloya göre çocuk ve adölesanların günlük ortalama protein alımı egzersiz yapma durumuna göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir (p<0,05). Egzersiz yapanların günlük aldıkları ortalama protein, egzersiz yapmayanlara göre daha yüksektir. Çocuk ve adölesanların günlük ortalama yağ alımı egzersiz yapma durumuna göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir (p<0,05).

Egzersiz yapanların günlük aldıkları ortalama yağ, egzersiz yapmayanlara göre daha yüksektir. Enerji ve karbonhidrat alımı ise çocuk ve adölesanların egzersiz yapma durumuna göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Tablo 4.19. Egzersiz yapan ve yapmayan çocuk ve adölesanların yaş aralıklarına göre vücut ağırlıkları başına aldıkları protein miktarı

Protein g/kg/gün	Egzersiz yapan		Egzersiz yapmayan	
	n	$\bar{X}\pm ss$	n	$\bar{X}\pm ss$
Kız				
4-8 yaş	-	-	8	2,16±1,06
9-13 yaş	6	1,27±0,32	6	1,01±0,25
14-18 yaş	3	0,98±0,49	9	0,91±0,31
19 yaş	1	0,73	1	0,71
Toplam kız	10	1,13±0,38	24	1,34±0,86
Erkek				
1-3 yaş	-	-	1	1,32
4-8 yaş	1	1,67	-	-
9-13 yaş	1	1,38	5	1,22±0,26
14-18 yaş	4	0,8±0,39	4	1,1±0,14
19 yaş	1	1,4	1	0,9
Toplam erkek	7	1,13±0,44	11	1,16±0,21

Tablo 4.19’da spor yapan ve yapmayan çocuk ve adölesanların yaş aralıklarına göre ağırlıkları başına aldıkları protein miktarı belirtilmiştir. 4-8 yaş arası egzersiz yapmayan kız çocuklarının protein alımları 2,16±1,06 g/kg/gün, 9-13 yaş arası egzersiz yapan kız adölesanların protein alımları 1,27±0,32 g/kg/gün; yapmayanların 1,01±0,25 g/kg/gün, 14-18 yaş arası egzersiz yapan kız adölesanların protein alımları 0,98±0,49 g/kg/gün; yapmayanların 0,91±0,31 g/kg/gün olduğu saptanmıştır. 19 yaşındaki kız adölesanın 0,73 g/kg/gün; yapmayanın ise 0,71 g/kg/gün olduğu saptanmıştır. 1-3 yaş arası egzersiz yapmayan erkek çocuğunun protein alımı 1,32 g/kg/gün, 4-8 yaş arası egzersiz yapan erkek çocuğun protein alımı 1,67 g/kg/gün, 9-13 yaş arası egzersiz yapan erkek çocuğun protein alımı 1,38 g/kg/gün; egzersiz yapmayanların protein alımı 1,22±0,26 g/kg/gün, 14-18 yaş arası egzersiz yapan erkek adölesanların protein alımı 0,8±0,39 g/kg/gün; yapmayanların protein alımı

1,1±0,14 g/kg/gün, 19 yaşındaki egzersiz yapan erkek adölesanın protein alımı 1,4 g/kg/gün; yapmayanın ise 0,9 g/kg/gün olduğu saptanmıştır.

Tabloya göre 19 yaşındaki kız adölesan dışında tüm çocuk ve adölesanların protein alımları RDA önerisi olan 0,8 g/kg/gün protein miktarının üzerindedir.

Tablo 4.20. Egzersiz yapan ve yapmayan çocuk ve adölesanların protein alımlarının karşılaştırılması

Protein g/kg/gün	Egzersiz Yapan		Egzersiz Yapmayan		Test	
	n	$\bar{X}\pm ss$	n	$\bar{X}\pm ss$	t	P ^a
Kız	10	1,13±0,38	24	1,34±0,86	-,741	,464
Erkek	7	1,13±0,44	11	1,16±0,21	-,183	,857

a: Bağımsız T testi uygulanmıştır.

Tablo 4.20’de egzersiz yapan ve yapmayan çocuk ve adölesanların cinsiyetlerine göre ayrı ayrı vücut ağırlıklarında kg başına aldıkları protein miktarı ortalamaları standart sapma değerleri gösterilmiştir. Tabloya göre egzersiz yapan kız çocuk ve adölesanlar 1,13±0,38 g/kg/gün protein, egzersiz yapan erkek çocuk ve adölesanlar 1,13±0,44 g/kg/gün protein, egzersiz yapmayan kız çocuk ve adölesanlar 1,34±0,86 g/kg/gün protein, egzersiz yapmayan erkek çocuk ve adölesanlar ise 1,16±0,21 g/kg/gün protein almaktadır. Hem kız hem erkeklerin vücut ağırlıklarına göre kg başına aldıkları protein miktarı egzersiz yapma durumlarına göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$).

Tablo 4.21. Egzersiz yapan ve egzersiz yapmayan çocuk ve adölesanların beslenme örüntülerinin ve biyokimyasal bulgularının karşılaştırılması

Egzersiz yapıyor mu?	n	$\bar{X} \pm ss$	t	P ^a
HbA1c	Evet	17 9,81 ±2,22	1,930	0,059
	Hayır	35 8,68±1,91		
Enerji (kcal)	Evet	17 1266,56±306,07	1,755	0,085
	Hayır	35 1123,05±261,52		
Protein (g)	Evet	17 55,89±20,75	2,029	0,048*
	Hayır	35 45,81±14,59		
Karbonhidrat (g)	Evet	17 138,63±47,44	0,745	0,460
	Hayır	35 129,59±37,6		
Yağ, toplam (g)	Evet	17 50,91±12,2	2,336	0,024*
	Hayır	35 43,48±10,01		
CHO %	Evet	17 0,44±0,08	-1,314	0,195
	Hayır	35 0,47±0,07		
Protein %	Evet	17 0,18±0,04	1,325	0,191
	Hayır	35 0,17±0,03		
Yağ %	Evet	17 0,38±0,07	0,872	0,387
	Hayır	35 0,36±0,05		
LDL	Evet	12 94,12±43,6	-0,268	0,791
	Hayır	16 99,39±56,59		
HDL	Evet	12 54,26±19,09	-0,506	0,617
	Hayır	17 57,41±14,53		
Total	Evet	12 167,17±47,13	-0,352	0,727
	Hayır	18 174,72±63,45		
TG	Evet	12 97,44±47,2	0,009	0,993
	Hayır	18 97,24±68,53		

*p<0,05

a: Bağımsız T testi uygulanmıştır.

Tablo 4.21’de araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların tabloda yer alan değişkenlerinin egzersiz yapma durumlarına göre karşılaştırılması gösterilmiştir.

Egzersiz yapan çocuk ve adölesanların HbA1c düzeyleri 9,81±2,22, egzersiz yapmayan çocuk ve adölesanların HbA1c düzeyleri ise 8,68±1,91’dir. Egzersiz yapan çocuk ve adölesanların karbonhidrat, protein ve yağ alım yüzdeleri sırası ile %44±8, %18±4, %38±7 iken egzersiz yapmayanların karbonhidrat, protein ve yağ alım yüzdeleri sırası ile %47±7, %17±3, %36±5 olduğu saptanmış ve egzersiz yapan ve yapmayanların karbonhidrat, protein ve yağ alım miktarlarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p>0,05). Ancak çocuk ve adölesanların hem

protein hem yağ alımları gram cinsinden egzersiz yapma durumlarına göre anlamlı farklılık göstermektedir ($p<0,05$). Egzersiz yapan çocuk ve adölesanların protein ve yağ alımı egzersiz yapmayanlara göre yüksektir.

Egzersiz yapan çocuk ve adölesanların LDL kolesterol düzeyleri $94,12\pm 43,6$ mg/dL, egzersiz yapmayanların LDL kolesterol düzeyleri ise $99,39\pm 56,59$ mg/dL'dir. Egzersiz yapan ve yapmayanların LDL kolesterol seviyeleri anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). Egzersiz yapan çocuk ve adölesanların HDL kolesterol düzeyleri $54,26\pm 19,09$ mg/dL iken egzersiz yapmayanların $57,41\pm 14,53$ mg/dL olup egzersiz yapan ve yapmayanların HDL kolesterol değerleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Egzersiz yapan çocuk ve adölesanların total kolesterol düzeyleri $167,17\pm 47,13$ mg/dL, egzersiz yapmayanların total kolesterol düzeyleri ise $174,72\pm 63,45$ mg/dL'dir. Egzersiz yapan ve yapmayanların total kolesterol düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Egzersiz yapan çocuk ve adölesanların TG düzeyleri $97,44\pm 47,2$ mg/dL iken egzersiz yapmayanların TG düzeyleri $97,24\pm 68,53$ mg/dL olduğu saptanmıştır. Egzersiz yapan ve yapmayanların TG düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4.22. Çocuk ve adölesanların günlük aldıkları sükrozun aldıkları enerjiyi karşılama yüzdeleri

Sükroz %	n	$\bar{X}\pm ss$	(Alt değer-Üst değer)	t	P ^a	
Çocuk	Kız	8	$2,78 \pm 3,19$	(0,17 - 8,18)	0,979	0,353
	Erkek	2	$0,88\pm 1$	(0 - 1,96)		
Adölesan	Kız	26	$2,69\pm 3,2$	(0 - 11,93)	-0,557	0,581
	Erkek	16	$3,3\pm 3,65$	(0,01 - 14,11)		

a: Bağımsız T testi uygulanmıştır.

Tablo 4.22'de araştırmaya katılan çocuk ve adölesanların enerjinin yüzde kaçışını sükrozdan aldıkları gösterilmiştir. Genel olarak enerjilerinin %6,41'ini sükrozdan sağlamaktadırlar. Kız çocukları günlük enerjilerinin %2,78±3,19, erkek çocukları %0,88±1, kız adölesanlar %2,69±3,2, erkek adölesanlar ise %3,3±3,65 sükroz almaktadır. Sükroz alımları tüm gruplarda Amerikan Diyabet Derneği'nin önerilerini (sükroz alımı enerjinin %10'unu geçmemelidir) sağlamaktadır.

Tablo 4.23. Çocuk ve adölesanların günlük aldıkları sükrozun günlük aldıkları enerjiyi karşılama yüzdelerinin HbA1c gruplarına göre karşılaştırılması

	n	Sükroz % $\bar{X} \pm ss$	(Alt değer- Üst değer)	F	P ^a
İyi: < %7,5	14	2,92±3,61	(0,06-11,93)	3,046	0,057
Orta: %7,5-9	17	4,1±3,91	(0,17-14,11)		
Kötü: >%9	21	1,61±1,71	(0-5,18)		
Toplam	52	2,78±3,23	(0-14,11)		

a: Anova testi uygulanmıştır.

Tablo 4.26’da araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların günlük aldıkları sükrozun enerji karşılama yüzdelerinin HbA1c düzeylerine karşılaştırılması gösterilmiştir. İyi glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların sükroz alımları enerjinin %2,92±3,61’ini, orta glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların sükroz alımları enerjinin %4,1±3,91’ini, kötü glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların sükroz alımları enerjinin %1,61±1,71’ini karşılamaktadır. Sükrozun enerjiyi karşılama yüzdeleri HbA1c düzeylerine göre gruplarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p<0,05).

Tablo 4.24. Çocuk ve adölesanların günlük aldıkları sükrozun enerjiyi karşılama yüzdeleri ile HbA1c, TG, LDL kolesterol, HDL kolesterol ve total kolesterol düzeyleri arasındaki ilişki

		Sükroz %
HbA1c	r	-0,220
	p	0,117
	n	52
TG	r	-0,030
	p	0,877
	n	29
LDL	r	0,068
	p	0,734
	n	27
HDL	r	0,005
	p	0,978
	n	28
Total	r	0,062
	p	0,750
	n	29

r: Pearson korelasyon katsayısı

Tablo 4.27’de araştırmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların günlük aldıkları sükrozun enerji karşılama yüzdeleri ile HbA1c TG, LDL kolesterol, HDL kolesterol ve total kolesterol değerleri arasındaki ilişki gösterilmiştir. Tablo

incelenecek olursa sükrözün günlük alınan enerjiyi karşılama yüzdeleri ile HbA1c TG, LDL kolesterol, HDL kolesterol ve total kolesterol değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p<0,05$).

Tablo 4.25. Çocuk ve adölesanların karbonhidrat sayımı yapma durumlarına göre sükröz alımlarının (sükrözün enerjiyi karşılama yüzdesi) karşılaştırılması

Karbonhidrat sayımı yapma	Sükröz %				
	n	$\bar{X}\pm ss$	(Min. * Maks.)	t	P ^a
Evet	28	2,26 \pm 2,87	(0 - 14,11)	-1,256	,215
Hayır	24	3,38 \pm 3,57	(0 - 11,93)		

a: Bağımsız T testi

Tablo 4.25’de araştırmaya katılan çocuk ve adölesanların karbonhidrat sayımı yapma durumuna göre enerjinin % kaçını sükrözden aldıklarının karşılaştırılması gösterilmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan çocuk ve adölesanlar %2,26 \pm 2,87, karbonhidrat sayımı yapmayan çocuk ve adölesanlar %3,38 \pm 3,57 sükröz almaktadır. Bu grupların sükröz alımları arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

5. TARTIŞMA

Çalışmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların besin öğelerini alım düzeyleri, besin öğelerinin HbA1c düzeylerine ve diğer biyokimyasal bulgulara olan etkileri, egzersiz türü ve egzersiz sıklığı, karbonhidrat sayım yöntemi başlıklar halinde tartışılmıştır.

5.1. Karbonhidrat

Plazma glukozunun kaynağı karbonhidratlardır. Basit karbonhidratların kompleks karbonhidratlara göre plazma glukoz düzeyini daha hızlı yükselttiği bilinmektedir. Diyabetli bireylerde karbonhidrat kısıtlaması yapılmalı mı sorusuna yönelik günümüze kadar çeşitli klinik ve deney hayvanları ile çalışmalar yürütülmüştür. Diyabetli bireylerde sükröz kısıtlanması yapılması vurgulanırken diğer karbonhidrat türlerinin tüketimi sağlıklı bireyler için önerilen düzey ile aynı düzeyde olması gerektiği çalışmalarda belirlenmiştir (3,13).

Çalışmamızın amaçlarından birisi tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlarda karbonhidratların alım düzeylerinin metabolik kontrollerinin göstergesi olan HbA1c düzeylerine ve diğer biyokimyasal bulgularına olan etkisini araştırmaktır. Çalışmamızda çocuk ve adölesanlar HbA1c düzeylerine göre iyi glisemik kontrollü (<%7.5), orta glisemik kontrollü (%7.5-9), kötü glisemik kontrollü (>%9) olarak gruplandırılmıştır. Bu grupların karbonhidrat tüketimleri incelendiğinde iyi glisemik kontrollü 14 çocuk ve adölesanın 123,15±35,82 g/gün, orta glisemik kontrollü 17 çocuk ve adölesanın 138,73±52,6 g/gün, kötü glisemik kontrollü 21 çocuk ve adölesanın ise 133,81±33,28 g/gün karbonhidrat tükettikleri belirlenmiştir. Ayrıca çocuk ve adölesanların karbonhidrat tüketimlerinin günlük alınan enerjiye katkısı olarak incelendiğinde, iyi glisemik kontrollü grubun %48±8, orta glisemik kontrollü grubun %47±8, kötü glisemik kontrollü grubun ise %45±7 olduğu belirlenmiştir. Gruplar değerlendirildiğinde karbonhidrat tüketimleri tüm grupların 130 g üzerindedir ve yeterli alım olarak değerlendirilebilmektedir. Glisemik kontrollerine göre karbonhidrat tüketimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir ve glisemik kontrole karbonhidrat miktarının etki etmediği saptanmıştır.

Çalışmamızın amaçlarından diğeri tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların yeterli makro ve mikro besin ögesi alıp alamadıklarını belirlemektir. Çalışmamıza katılan çocukların ortalama $101,7 \pm 22,65$ g/gün karbonhidrat tükettikleri, adölesan grubunun ise $139,19 \pm 42,23$ g/gün karbonhidrat tükettikleri belirlenmiştir. Institute of Medicine (IOM) önerisine göre günlük en az 130 gram karbonhidrat alınması gerektiği göz önünde bulundurulursa çocukların karbonhidrat alımları yetersiz adölesan grubunun ise karbonhidrat tüketimleri yeterlidir. Sağlıklı çocuklar ile tip 1 diyabetli çocukların besin tüketimlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada tip 1 diyabetli çocukların daha düşük karbonhidrat tükettikleri gözlemlenmiştir (83). Diğeri bir çalışmada tip 1 diyabetli adölesanların karbonhidrat tüketim miktarları günlük 244.5 g, karbonhidratın adölesanların aldıkları günlük enerjiye olan katkısının ise %55.3 olarak belirlenmiştir (84). Çalışmamızda ise çocukların aldıkları karbonhidrat miktarının günlük aldıkları enerjiyi sağlama oranı $\%45 \pm 8$, adölesanların ise $\%47 \pm 7$ olduğu belirlenmiştir.

Çalışmalarda yaş gruplarına göre önerilen düzeyden düşük karbonhidrat alımının glisemik kontrolü olumsuz etkilediği, ayrıca beden kütle indeksinde artış ve kan profillerinde değişiklik oluşturduğu saptanmıştır (85,86). Tip 1 diyabetli çocuklarda karbonhidrat tüketimi ile HbA1c ve kan kolesterol profili arasındaki ilişkiyi araştıran bir diğeri çalışma Almanya’da 40,010 tip 1 diyabetli çocuk ile yapılmıştır. Bu çalışma sonucunda düşük karbonhidrat tüketen (enerjinin %55’inden az) çocukların total kan kolesterol düzeylerinin yüksek olduğu ancak HbA1c değerine bir etkisi olmadığı belirlenmiştir (87). Bu çalışmalara benzer olarak bizim çalışmamızda, besin öğeleri ile HbA1c düzeyi arasında bir ilişki olmadığı belirlenmiştir. Çalışmamızın aksine bir diğeri çalışma da tip 1 diyabetli bireylerin karbonhidrat tüketim miktarları ile HbA1c düzeyleri arasında önemli düzeyde ilişki olduğu belirlenmiştir (88).

Tip 2 diyabetli bireylerde yapılan klinik bir çalışmada ise 1 yıl boyunca gözlemlenen hastalarda karbonhidrat tüketimleri ve tükettikleri besinlerin glisemik indekslerinin HbA1c düzeylerindeki değişimlere bir etkisi olmadığı saptanmıştır (89). Bu çalışmaya Tip 2 diyabetli bireyler katılmıştır ancak glisemik kontrol açısından değerlendirilirse karbonhidrat tüketimleri ile HbA1c düzeyleri arasında bir ilişki saptanmamış olması yönünden elde edilen sonuçlar bizim çalışmamıza benzerdir.

Çalışmamıza katılan çocuk ve adölesanların karbonhidrat tüketim miktarları yaşa göre de anlamlı bir farklılık göstermiştir ($p<0,05$). Yani çocuk ve adölesan gruplarının karbonhidrat tüketim oranları farklıdır. Çocukların karbonhidrat tüketimleri adölesanların tüketimlerinden düşük olduğu ve bu durumun yaşa göre gereksinimleri göz önünde bulundurulduğunda normal olduğu belirlenmiştir.

5.2. Sükroz

Sükroz (sakkaroz) bir glikoz ve bir früktoz molekülünün 1,4 glikozit bağı ile birleşmesi sonucu oluşan bir disakkarittir. En çok şeker pancarı ve şeker kamışında bulunur. Günlük olarak kullanılan ve şeker olarak nitelendirilen bir karbonhidrattır (54). Klinik deneylerde ve hayvan çalışmalarında sükrozun sağlığa olan olumsuz etkilerinin sonuçları obezite, tip 1 diyabet, tip 2 diyabet, insülin direnci, metabolik sendrom, hiperlipidemi olduğu belirtilmektedir (90, 91). Sükrozun olumsuz etkileri olmasına rağmen tip 1 ve tip 2 diyabetli bireylerde enerjinin %10'unu geçmeyecek şekilde sükroz alımının glisemik kontrole negatif etkisi olmadığı da çalışmalarda belirtilmiştir (28).

Amerikan Diyabet Birliği sükroz kısıtlaması yapılması gerekmediğini, enerjinin maksimum %10'unun sükrozdan sağlanabileceğini bildirmiştir (3, 28). Tip 1 diyabetli ($n=200$) bireylerde sükroz alım miktarının glisemik kontrole etkisini araştıran bir çalışmada enerjinin %7'sinin sükrozdan sağlandığı ve diğer mikro besin ve makro besin öğelerinin dengeli alımının sağlandığı beslenme planı ile beslenen grup ile sükrozdan kısıtlı beslenen grup arasında plazma glukoz düzeyinde, beden kütle indeksinde ve vücut yağ yüzdesinde bir farklılık olmadığı belirtilmiştir (92). Sükroz alımı ile tip 1 diyabet riskini araştıran bir çalışmada ise 1 yıl önce yeni tip 1 diyabet tanısı almış 7-14 yaş arası çocuklarda sükroz alım miktarı ile tip 1 diyabet oluşum riskinin arttığı bildirilmiştir (90). Çalışmamızda sükroz alımı ile HbA1c, TG, HDL kolesterol, LDL kolesterol, total kolesterol düzeyleri arasında bir ilişki saptanmamıştır. Çalışmamıza göre çocuk ve adölesanların sükroz alım düzeyleri glisemik kontrollerini ve diğer biyokimyasal bulgularını etkilememiştir. Çalışmamıza katılan çocuk ve adölesanlar, günlük aldıkları enerjinin $\%6,41\pm7,42$ 'sini sükrozdan sağlamaktadır.

Karbonhidrat sayımı yapan tip 1 diyabetli bireylerin günlük enerjilerinin %10-12'sini karşılayacak kadar sükröz aldıkları belirlenmiştir (93). Çalışmamızda ise karbonhidrat sayımı yapan ve yapmayan çocuk ve adölesanların sükröz alımlarında istatistiksel olarak farklılık saptanmamıştır. Sonuç olarak Amerikan Diyabet Birliği diyabetli bireylerde enerjinin %10'unu geçmeyen sükröz alımının negatif etkileri olmadığını bildirmesine rağmen sükröz alım miktarının azaltılmasının da faydalı olacağını belirtmektedir (3).

5.3. Lif

Tip 1 diyabetli bireylerin besin tüketimlerini araştıran 551 tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanın katıldığı ve method olarak çalışmamıza benzerliği olan bir çalışmada, optimal glukoz kontrolü olan çocukların lif tüketimlerinin yüksek olduğu (19.3-17 g/gün, $p=0.01$), meyve ve sebze tüketimlerinin de yüksek olduğu (227-257 g/gün) belirlenmiştir (94). Çalışmamızda ise iyi glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların 14,23±4,51 g/gün, orta glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların 16,43±5,73 g/gün, kötü glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların ise 15,04±5,14 g/gün lif tükettikleri belirlenmiştir ve glisemik kontrollerine göre bu üç grup arasındaki lif tüketimleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı bulunmamıştır. Ayrıca çocuk ve adölesanların ortalama lif tüketimi 15,28±5,36 g saptanmıştır. Çalışmamızda 4-6 yaş kız çocukların 14,71±4,96 g/gün, 7-10 yaş arası kız çocuklarının 12,70±2,30 g/gün, 11-14 yaş arası kız çocuk ve adölesanların 14,17±4,32 g/gün, 15-18 yaş arası kız adölesanların 10,48±0,78 g/gün, 19 yaş kız adölesanların ise 16,41±1,94 g/gün lif tükettiği belirlenmiştir. Çalışmamızda 1-3 yaş 1 erkek çocuğun 8,29 g/gün, 7-10 yaş arası erkek çocukların 15,36±5,12 g/gün, 11-14 yaş arası erkek çocuk ve adölesanların 14,96±4,54 g/gün, 15-18 yaş arası erkek adölesanların 24,28±2,59 g/gün, 19 yaş erkek adölesanların 17,63±7,83 g/gün lif tükettikleri belirlenmiştir.

Sağlıklı çocuklar ile tip 1 diyabetli çocukların besin tüketimlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada diyabetli çocukların lif tüketimlerinin sağlıklı çocuklara göre düşük olduğu bulunmuştur (95). Ayrıca diyabetli çocukların ve adölesanların lif tüketimlerinin önerilen düzeyin altında ve yetersiz olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (96, 97). Çalışmamızda kontrol grubu

bulunmaması ile beraber çalışmamıza katılan diyabetli çocuk ve adölesanların lif tüketimleri bu çalışmalar ile benzer şekilde yetersiz olduğu belirlenmiştir.

EURODIAB çalışmasında diyabetli bireylerin lif tüketimleri ile HbA1c, total kolesterol ve LDL kolesterol düzeyleri ters ilişkili saptanmıştır yani lif tüketiminin HbA1c, total kolesterol ve LDL kolesterol düzeyleri üzerine olumlu etkileri olduğu savunulmuştur (98). Diyabetli bireylerde yaş aralığına uygun önerilen düzeyde lif tüketiminin metabolik profilleri üzerine olumlu etkileri olduğunu gösteren çalışmalar literatürde bulunmaktadır (98, 99, 100, 101). Bu çalışmaların aksine çalışmamızda çocuk ve adölesanların lif tüketimi ile HbA1c düzeyleri arasında bir ilişki saptanmamıştır.

Sonuç olarak RDA (Recommended Daily Allowances) 'nin değerlerine göre çalışmamız değerlendirildiğinde çalışmamıza katılan çocuk ve adölesanların %84,6'sının lif tüketiminin RDA'ya göre yetersiz olduğu belirlenmiştir.

5.4. Protein

Protein tüketiminin post prandiyal kan glukoz düzeyine etkileri olduğu çalışmalarda tartışılmaktadır. Çalışmamızın amaçlarından birisi de bu etkiyi araştırmaktır. Çalışmamızda kötü glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların günlük aldıkları protein alımlarının enerjilerine katkıları %18±3, orta glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların %16±2, iyi glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların ise %17±4 olduğu belirlenmiştir. Bu gruplar arasında protein tüketimlerinin istatistiksel olarak farklı olmadığı saptanmıştır. Bu sonuçlara göre çalışmamızdaki çocuk ve adölesanların protein tüketim miktarlarının HbA1c düzeylerine bir etkisi olmadığı belirlenmiştir. Çalışmamıza benzer olarak yüksek ve düşük protein alımının biyokimyasal ve metabolik çıktılara etkisini araştıran ve 111 klinik çalışma içeren sistematik bir derleme çalışmasında beden kütle indeksi ve bel çevresi ölçümlerinin yüksek proteinli beslenme sonucu daha fazla azaldığı gözlemlenmiş olmasına rağmen HbA1c düzeyinde, açlık plazma glukoz düzeyinde, C reaktif protein düzeyinde anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (102). Yine çalışmamıza benzer olarak 252 tip 1 diyabetli birey ile yapılan bir diğer çalışmada 3 günlük besin tüketim kayıtlarının analizi sonucu HbA1c düzeyleri ile protein tüketimleri arasında bir ilişki saptanmamıştır (103). Düşük yağlı, yüksek proteinli veya yüksek karbonhidratlı

beslenme planlarının kilo kaybı ve metabolik risk faktörlerine olan etkisini araştıran klinik bir çalışmada 2 grup arasında HbA1c ve insülin düzeyleri arasında bir farklılık saptanmamıştır (104). Makro besin öğelerinin metabolik kontrole etkisi olmadığını gösteren bu çalışmalar bizim çalışmamız ile benzerlik göstermektedir. Çalışmamızın aksine bir çalışmada ise tip 1 diyabetli 908 bireyin besin tüketimleri ile HbA1c düzeyleri arasındaki ilişki araştırılmıştır ve sonucunda bireylerde protein tüketiminin bireylerin HbA1c düzeyleri üzerine negatif olarak etkisi olduğu belirlenmiştir (105).

Çalışmamızda hastaların günlük ortalama protein alımı cinsiyetine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p < 0,05$). Erkeklerin günlük aldıkları ortalama protein kadınlara göre daha yüksektir. Bu durum erkeklerin ve kızların protein gereksinimlerinin farklılığı ve erkeklerin kızlardan daha fazla proteine gereksinimi olmasından dolayı normal bulunmuştur. Ancak 19 yaşında kız adölesan dışında tüm çocuk ve adölesanların kilogram başına aldıkları protein miktarı 0,85 g/kg/gün'ün üzerinde olup ve yeterli düzeyde protein tükettikleri saptanmıştır. Çalışmamızda tüm çocuk ve adölesanların protein alımlarının enerji alımlarına katkısı %17 olarak belirlenmiştir. Bu miktarın RDA önerisi %10-20 (AMDR protein: enerjinin %15-20'si proteinlerden sağlanmalıdır (106).) aralığında olduğu saptanmıştır. Çalışmamızın aksine tip 1 diyabetli 30 hastanın katıldığı bir çalışmada da hastaların protein alımları %21,4 olduğu ve yüksek düzeyde protein aldıkları belirtilmiştir (107).

5.5. Yağ

Çalışmamızda iyi glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların $40,29 \pm 11,25$ g/gün yağ tüketimi, orta glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların $46,28 \pm 10,11$ g/gün yağ tüketimi, kötü glisemik kontrollü çocuk ve adölesanların ise $49,36 \pm 11,06$ g/gün yağ tüketimi olduğu belirlenmiştir. Bu gruplar arasında yağ tüketimlerinin istatistiksel olarak farklı olmadığı saptanmıştır. Ayrıca çalışmamıza katılan çocukların yağ tüketimlerinin HbA1c düzeyleri üzerine bir etkisi olmadığı belirlenmiştir. Çocuk ve adölesanların yağ alımlarının yeterli ya da yetersiz olarak değerlendirilmesi için yağdan alınan enerji oranına bakılmıştır. Çalışmamıza katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların yağ alımlarının günlük alınan enerjiyi karşılama oranı %37 olarak belirlenmiştir. Bu değer yağ alımı için önerilen düzeyin yani AMDR düzeyinin (enerjinin %25-35'i yağlardan sağlanmalıdır (106).) üzerindedir. Alemzadeh ve

arkadaşlarının yaptığı çalışmada, yaş ortalamaları $13,2\pm 4,5$ olan tip 1 diyabetlilerin çalışmamıza benzer olarak yağdan zengin beslendikleri saptanmıştır (108).

Çalışmamızda çocuk ve adölesanların yağ tüketim miktarlarının HbA1c düzeyleri ile bir ilişkisinin olmadığı belirlenmiştir. Çalışmamızın tersine optimal glisemik kontrolü sağlamak için beslenme modellerini ve makro besin öğeleri dağılımlarını araştıran bir çalışmada yağ tüketim miktarında yapılan değişikliklerin HbA1c düzeyini etkilediği belirlenmiştir (109). Çalışmamızın aksine olan bir diğer çalışmada ise tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların yağ alım miktarlarının HbA1c düzeyine ve glukoz kontrolüne etkisi olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada yağ alım miktarı fazla olan grubun HbA1c düzeyinin istatistiksel olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir (84).

Tip 1 diyabetli bireylerin yağ alımı ile insülin gereksinimlerini karşılaştıran bir çalışmada yüksek yağlı beslenen (80g/gün yağ) grupta karbonhidrat-insülin oranı düşük yağlı beslenen gruba (30 g/gün) göre oldukça düşük olduğu belirlenmiştir. Yüksek yağlı beslenen grubun daha fazla insüline ihtiyacı olduğu gözlemlenmiştir. (110). Bu çalışmaya göre yağ tüketim miktarının glisemik kontrol üzerine etkileri olduğu ve bu çalışmanın sonuçlarının da çalışmamızdaki sonuçların tersine olduğu düşünülmektedir.

5.6. Vitamin ve Mineraller

Çalışmamızın amaçlarından birisi tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların vitamin ve mineral alımlarının yeterliliğini araştırmaktır. Çalışmamıza katılan çocuk ve adölesanların kalsiyum, C vitamini, demir, fosfor, çinko, selenyum ve E vitamini alımları ortalama olarak değerlendirildiğinde RDA önerilerine göre yetersiz alım düzeyinde (önerilen düzeyin %66 ve altı) olduğu belirlenmiştir. Çalışmamıza benzer olarak tip 1 diyabetli çocukların besin öğeleri alımlarını RDA önerileri ile karşılaştıran bir çalışmada çocuklarda karoten, riboflavin, niasin yetersiz düzeyde alındığı, tiamin, folik asit, C vitamininin RDA önerilerine göre yüksek miktarda alındığı belirlenmiştir. Ancak kalsiyum ve fosforunda çocukların günlük besin tüketimlerinde yetersiz miktarda olduğu saptanmıştır. Çocukların sebze tüketim miktarlarının azlığına bağlı olarak da potasyumun yetersiz alındığı (RDA önerilen düzeyin %33'ünden az aldığı) belirlenmiştir (111). Bu çalışmanın aksine bizim

çalışmamızda da adölesan ve çocukların C vitamini yetersiz düzeyde aldığı saptanmıştır.

Eliuz B.'nin çalışmasında tip 1 diyabetli çocukların besin tüketim kayıtlarının analizi sonucu E vitamini ve folik asit dışında yetersiz alım düzeyinde besin ögesi olmadığı vurgulanmıştır (77). Bu çalışma, çalışmamız ile benzer şekilde İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda tedavi alan çocuk ve adölesanlar ile yürütülmüştür. Bu yönden karşılaştırma yapıldığında aynı bireyler olmamasına rağmen, aynı kurumda tedavi gören çocuk ve adölesanların beslenme durumlarındaki yetersizlikleri değerlendirmek açısından ileride yapılması planlanan çalışmalara kolaylık sağlayacağı düşünülmektedir.

Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlarda beslenme modifikasyonlarının etkilerini araştıran çalışmanın ön çalışmasında, çalışmadaki çocukların protein tüketimleri RDA'ya göre %105, riboflavin, beta-karoten, çinko ve demir tüketimleri RDA'nın neredeyse %50 sini karşıladığı, tiamin ve kalsiyum tüketimlerinin ise RDA'nın %60 ını karşıladığı şeklinde veriler elde edilmiştir (112). Çalışmamıza katılan erkek çocukların ve kız adölesanların günlük ortalama demir alımı hem RDA'ya göre hem de Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'nde yer alan değere göre yetersiz aldıkları belirlenmiştir. Çalışmamıza benzer olarak Finlandiya'da tip 1 diyabetli çocukların katıldığı bir çalışmada da çocukların demir alımları önerilen düzeylerin altında kaldığı ve yetersiz olduğu belirlenmiştir (96).

Çocuklarda düşük meyve ve sebze tüketimi ile insülin direnci arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmada plazma C vitamini konsantrasyonunun düşük olması ve dolayısı ile düşük meyve ve sebze tüketimi olan çocuklarda insülin direnci saptanmıştır (113). 2-5 yaş arası çocuklarda büyüme ve gelişmeleri ile vitamin alımları arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmada yetersiz kalsiyum ve D vitamini alımının büyüme ve gelişmeyi olumsuz yönde etkilediği savunulmuştur (114). Çalışmamızda çocukların büyüme ve gelişmelerinde yetersizlik saptanmamıştır ancak çocukların ve adölesanların yaş gruplarına göre önerilen düzeyde kalsiyum almadıkları fakat bu değerlerin önerilen düzeyin %33'ünden az olmadığı ve bu yüzden yetersiz olarak değerlendirilemeyeceği belirlenmiştir. D vitamini açısından

değerlendirme plazma değerlerine bakılmadığı için bulgular olarak değerlendirilmemiştir.

Sağlıklı çocuklar ile tip 1 diyabetli çocukların besin tüketimlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada diyabetli çocukların sebze ve meyve tüketimlerinin sağlıklı olan çocuklara göre düşük olduğu gözlemlenmiştir (95). 4447 bireyin katıldığı MONICA (Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Diseases) çalışmasında, deney grubuna 10 yıl boyunca supleman olarak karoten (6,8 mg/d) verilmesi sonucu kontrol grubuna göre HbA1c düzeylerinde anlamlı düşüş sağlandığı rapor edilmiştir (115). Bizim çalışmamızda ise erkek çocuk adölesanların A vitamini alımları yetersiz (önerilen düzeyin %33 ve altı) olduğu belirlenmiştir ancak glisemik kontrole olan etkisi araştırılmamıştır.

Çalışmamıza katılan çocuk ve adölesanların vitamin ve mineral alımları RDA(Recommended Daily Allowances)'a göre popülasyon üzerinden değerlendirildiğinde tüm popülasyonun %53,8'inin demir alımının, %55,8'inin fosfor alımının, %71,2'sinin selenyum alımının, %73,2'sinin A vitamini alımının, %76,5'inin C vitamini alımının, %67,3'ünün E vitamini alımının yetersiz olduğu belirlenmiştir. Literatürdeki çalışmalarda çalışmamıza benzer olarak tip 1 diyabetli çocukların sağlıklı çocuklara göre daha sağlıksız beslenme tarzlarının olduğu ve beslenme önerilerini karşılamadıklarını göstermektedir (84, 114).

5.7. Egzersiz Sıklığı ve Türü

Diyabetli bireyler için aktivite ve egzersiz, tedavi bakım planının önemli bir bölümüdür. Tip 1 diyabetli bireylerde egzersiz, glikozun daha iyi kullanılmasını ve glisemik kontrolü sağlar, insülin gereksinimini azaltır, ketonemi sıklığını azaltır, tartı kontrolünü sağlar, kardiyovasküler sistemi olumlu yönde etkiler (116, 117, 118, 119). Özellikle postprandiyal dönemde yapılan orta düzeyde egzersizin bolus insülin ihtiyacını da azalttığı belirlenmiştir (120). Egzersiz türü olarak 8 hafta boyunca her gün yürüyüş yapması sağlanan tip 1 diyabetli çocuklar (n=10) ile yapılan bir çalışmada 8 hafta sonunda çocukların ihtiyaçları olan insülin dozlarının azaldığı ve glisemik kontrollerinin daha iyi sağlandığı belirlenmiştir (121). Tip 1 diyabetli bireylerin orta düzeyde egzersiz sonucu basal insülin ihtiyaçlarının azaldığını da gösteren çalışmalar literatürde bulunmaktadır (120, 122).

Tip 1 diyabetli çocuklarda orta düzeyde ve yoğun düzeyde egzersizin karşılaştırıldığı bir çalışmada ise orta düzeyde egzersiz sonrası glisemik kontrolün daha iyi sağlandığı belirlenmiştir (95). Çalışmamızda yoğun düzeyde egzersiz yapan çocuk ve adölesanın olmadığı belirlenmiştir. Çalışmamıza katılan çocuk ve adölesanların %34'ü egzersiz yapmaktadır. Egzersiz yapan çocuk ve adölesanların HbA1c düzeyleri $9,81 \pm 2,22$, egzersiz yapmayan çocuk ve adölesanların HbA1c düzeyleri $8,68 \pm 1,91$ olduğu belirlenmiştir. Egzersiz yapanlar ve egzersiz yapmayanlar arasında HbA1c düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde farklı olmadığı saptanmıştır. Çalışmaların aksine bizim çalışmamızda egzersizin glisemik kontrole bir etkisi olmadığı belirlenmiştir.

Ayrıca çalışmamızda egzersiz yapan çocuk ve adölesanların yapmayanlara göre protein ve yağ tüketimleri miktar olarak istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ancak bu öğelerin enerjiyi karşılama yüzdeleri karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Çalışmamızda egzersiz yapan 14-18 yaş arası erkek çocukların kilogram başına aldıkları protein miktarı egzersiz yapmayanlara göre düşük belirlenmiştir ancak bu gruptaki bireylerin protein alımları RDA önerisi olan $0,85 \text{ g/kg/gün}$ protein miktarının altına düşmediği saptanmıştır. Erkek adölesanların aksine 19 yaşındaki egzersiz yapan kız adölesanın kilogram başına aldığı protein miktarı RDA önerisi olan $0,85 \text{ g/kg/gün}$ protein miktarının altında kaldığı belirlenmiştir.

5.8. Biyokimyasal Bulgular

Diyabetli bireylerde metabolik kontrollerinin sağlanmasında plazma yağ seviyelerinin optimal düzeyde olması gerektiği çalışmalarda belirtilmektedir. Tip 1 diyabetli çocuklarda kan kolesterol ve trigliserit (TG) düzeylerini araştıran bir çalışmada (n=90) populasyonun %1'inin HDL kolesterol seviyesi $<40 \text{ mg/dL}$, %34.4'ünün LDL kolesterol seviyesi $>100 \text{ mg/dL}$, %2'sinin TG düzeyi $>150 \text{ mg/dL}$ olduğu belirlenmiştir (123). Tip 1 diyabetli çocukların (n=26,358) %10'unun kan yağ seviyelerinin optimum düzeye getirilmesi için farmakolojik tedaviye gerek olduğunu belirten bir çalışmada populasyonun %10'unun LDL kolesterol düzeylerinin 120 mg/dL nin üzerinde olduğu belirlenmiştir (124). Tip 1 diyabetli bireylerin lipid profillerinin metabolik ve glisemik kontrollerinin yetersizliğine bağlı olarak

bozulduğunu, glisemik kontrolleri kötüleştikçe LDL ve total kolesterol düzeylerinin yükseldiğini HDL kolesterol düzeylerinin ise düştüğünü gösteren çalışmalar da literatürde bulunmaktadır (125, 126, 127). Bu çalışmaların aksine çalışmamıza katılan çocuk ve adölesanlardan kötü glisemik kontrole sahip olanların (HbA1c >%9) LDL kolesterol düzeyi 117,67±67,94 mg/dL, orta glisemik kontrole sahip olan çocuk ve adölesanların (HbA1c: %7,5-9) LDL kolesterol düzeyleri 78,53±32,22 mg/dL, iyi glisemik kontrole sahip (HbA1c <%7,5) çocuk ve adölesanların 88,56±30,89 mg/dL olduğu ve bu gruplar arasında LDL kolesterol düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır. Çocuk ve adölesanların total kolesterol düzeyleri ise kötü glisemik kontrollü, orta glisemik kontrollü ve iyi glisemik kontrollü grupların sırası ile 190,92±84,56 mg/dL, 163±25,65 mg/dL, 154,78±14,53 mg/dL olduğu ve bu gruplar arasında da istatistiksel bir farklılık olmadığı saptanmıştır. Çocuk ve adölesanların TG düzeyleri kötü glisemik kontrollü, orta glisemik kontrollü ve iyi glisemik kontrollü grupların sırası ile 127,28±77,04 mg/dL, 86,56±42,95 mg/dL, 68,16±24,61 olduğu, HDL düzeyleri ise 50,09±14,75 mg/dL, 55,25±14,48 mg/dL, 64,89±17,55 mg/dL olduğu ve tüm bu gruplar arasında istatistiksel bir farklılık olmadığı belirlenmiştir. Sonuç olarak çalışmamızda diğer çalışmaların aksine tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların kan yağ düzeyleri ile HbA1c düzeyleri arasında bir ilişki saptanmamıştır. Ayrıca çalışmamızda ailede diyabet öyküsü olan çocuk ve adölesanların HbA1c düzeyi ailesinde diyabet öyküsü olmayanlara göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu belirlenmiştir.

Tip 1 diyabetli 6-16 yaş arası çocukların katıldığı ve çocukların beslenme düzenleri ile biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki araştıran bir çalışmada ise çocukların LDL kolesterol düzeyleri 92,2 mg/dL, HDL kolesterol düzeyleri 58,5 mg/dL, total kolesterol düzeyleri 163 mg/dL, trigliserit düzeyleri 63,7 mg/dL olduğu belirlenmiştir (128). Bizim çalışmamızda ise çocuk ve adölesanların %16,7 sinin total kolesterol düzeyi 200 mg/dL 'nin üzerinde, %28'inin LDL kolesterol düzeyi 120 mg/dL üzerinde, %20'sinin trigliserit düzeyi 150 mg/dL' nin üzerinde, %24,1'inin HDL kolesterol düzeyininin 40 mg/dl 'nin altında olduğu belirlenmiştir.

5.9. Karbonhidrat Sayımı

Karbonhidrat sayımı yöntemi değişim listelerinin kolay öğrenilmesini sağlar, besin seçiminde çeşitlilik ve esneklik sağlar, bu esneklik sayesinde çocuk ve

adölesanların psikolojik olarak iyi olmalarını sağlar, glisemik kontrolün sağlanmasına yardımcıdır (129, 130). Karbonhidrat sayımı yapan tip 1 diyabetli bireylerin glisemik kontrollerinin daha kolay sağlandığı (131) ve kısa etkili insülin dozlarına olan ihtiyaçlarının anlamlı oranda düştüğü belirtilmiştir (132). Karbonhidrat sayımı yapmayan tip 1 diyabetli çocukların LDL kolesterol düzeyi $83,39\pm 21,18$ mg/dL, HDL kolesterol düzeyi $60,06\pm 26,14$ mg/dL, total kolesterol düzeyi ise $156,25\pm 38,94$ mg/dL iken aynı çalışmada karbonhidrat sayımı yapan çocukların LDL kolesterol düzeyi $83,64\pm 26,45$ mg/dL, HDL kolesterol düzeyi $63,34\pm 22,36$ mg/dL, total kolesterol düzeyi ise $167,62\pm 35,85$ mg/dL olduğu ve karbonhidrat sayımı yapan ile yapmayan gruplar arasında kan yağları düzeyleri yönünden anlamlı bir farklılık olmadığı ancak karbonhidrat sayımı yapan çocukların 2 yılın sonunda HbA1c düzeylerinde anlamlı düşüş sağlandığı belirtilmiştir (130). Karbonhidrat sayımı yönteminin tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların glisemik ve metabolik kontrollerine bir etkisi olmadığını gösteren çalışmalarda literatürde bulunmaktadır (94, 133).

Çalışmamızda ise karbonhidrat sayımı yapan çocuk ve adölesanların HbA1c düzeyi $9,39\pm 2,26$, karbonhidrat sayımı yapmayanların HbA1c düzeyi ise $8,67\pm 1,77$ olduğu bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan ve yapmayanların HbA1c düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır. Diğer çalışmaların aksine çalışmamızda karbonhidrat sayımı yönteminin glisemik kontrole etkisi olmadığı belirlenmiştir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızı diğer çalışmalar ile karşılaştırarak bir sonuca varmamız gerektiğinde bazı farklılıklar karşımıza çıkmaktadır. Bugüne kadar besin tüketim kayıtları literatürde farklı veri tabanları kullanılarak değerlendirilmiştir. Literatürde karşımıza çıkan farklı veri tabanlarının başlıcalarını; BEBIS, TürKomp, USDA oluşturmaktadır. Bu çalışmada ülkemizin beslenme kültürüne daha yakın olduğu ve ülkesel düzeyde üretilmiş veriye ulaşım olanağı sağlayan TürKomp veri tabanı seçilmiştir. Bu aşamada diğer veri tabanlarının algoritmasında yapılan çalışmalar karşılaştırılmış ve bazı sonuçlarda, veritabanlarının birbirleriyle tutarsızlıkları olduğu belirlenmiştir. Veri tabanlarının tanımlamalarında her ne kadar işlenmiş-işlenmemiş tarımsal ürünlerin besin öğeleri bileşimlerinin ileri laboratuvar analiz teknikleriyle belirlendiği belirtilmişse de kullanılan cihaz kalibrasyonları, ülkelerin tarım ürünlerini işleme yöntemleri ve coğrafi faktörler bu tutarsızlıkların nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır.

Çalışmamızda tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların günlük aldıkları enerji değerlerinin ortalama %46'sını karbonhidrat kaynaklarından %17'sini protein içeren besin kaynaklarından %37'sini ise yağ içeren besin gruplarından sağladıkları saptanmıştır. Bu değerlere bakıldığında çocuk ve adölesanların yağ içeriği yüksek beslendiğini anlamaktayız. Besin tüketim kayıtları tutulurken kullandıkları yağ miktarlarından da bu sonuç tahmin edilmektedir. Ayrıca türk toplumunun gerek yemek yapım aşamasında gerekse yemek tüketimi sırasında fazla yağ kullandığı da aşıkardır.

Çalışmamıza katılan çocuk ve adölesanların demir, kalsiyum, C vitamini, fosfor, çinko, A ve E vitamini alımları RDA bulunan önerilerin altında kaldığı belirlenmiştir. Bu yetersizliklerin çocukların gelişimlerini olumsuz etkilemesinin yanı sıra glisemik kontrolleri üzerine de olumsuz etkileri olduğu çalışmalar doğrultusunda belirtilebilir. Bu aşamada ülkemizde çocukların yeterli ve dengeli beslenmelerini sağlamak temel hedefimiz olmalıdır. Uygulanacak yöntem ise çocuklara meyve ve sebze tüketiminin önemini vurgulayarak yaşam tarzı haline getirecek şekilde olmalıdır. Özellikle tip 1 diyabetli çocuklara sağlıklı çocuklardan farklı olmadıkları ve mevcut tedavi sürecinin içerisine dahil edilecek eğitim

projeleriyle bilinçlenmesi sağlanmalıdır. Bu projelere İngiltere’de 1998 yılında başlatılan ve sonrasında 14 ülkede de devam eden DAFNE (Dose Adjustment for Normal Eating) programı örnek verilebilir. Bu programın amacı tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların sağlıklı olarak yaşamlarını sürdürebilmelerini ve beslenme konusunda bilinçlenmelerini sağlamaktır. Buna benzer çalışmalar da ülkemizde başlatılabilir. Sağlık Bakanlığı’nın desteği ile Türkiye genelinde gönüllü profesyonel ekip yardımı ile çocuklar için eğitimlerin olduğu kamplar düzenlenmektedir. Ancak bu kamplar sadece büyük şehirlerde yaşayan çocuklara ulaşabilmektedir. Bunun dışında bu kampların kırsal kesimlerde de yapılmasını sağlanması ve tüm tip 1 diyabetli çocuklara ulaşılması gerekmektedir. Ayrıca kamu spotu şeklinde televizyon yayınlarında ve sosyal medyada çocukların ilgisini çekecek ve yaşamlarını olumlu yönde etkileyecek daha eğitsel içerikli yayınlar oluşturulmalı ve devamlı hale getirilmelidir.

Özetle, tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların beslenme durumunun optimal duruma getirilmesi, metabolik kontrollerinin sağlanması yönünden büyük önem taşımaktadır. Bu yüzden çocuk ve adölesanların gerekli beslenme eğitimlerini almalarının sağlanması ve kontrollerinin düzenli yapılması gerekmektedir. Çalışmamızın da bu gerekliliklere ve yeniliklere ışık tutacağı görüşüdeyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Pekkanen J, Tuomilehto J, Qiao Q, Jousilahti P, Lindström J. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. DECODE Study Group. *Lancet*. 1999;21;354(9179):617-21.
2. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and hyperglycemia. World Health Organization Report 2016.
3. American Diabetes Association. Children and adolescents. *Diabetes Care*. 2016;39(1):86-93.
4. Cavan D, Fernandes JR, Makaroff L, Ogurtsova K, Webber S. IDF Diabetes Atlas Seventh Edition. 2015. P. 40-41.
5. Baysal A, Aksoy M, Besler T, Bozkurt N, Keçecioglu S, Mercanlıgil S, Merdol T, Pekcan G. *Diyet El Kitabı*. 8. Baskı. 2007.
6. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diab Care*. 2016;39(1):1-106.
7. Salmonowicz B, Krzystek-Korpaka M, Noczysnka A. Trace elements, magnesium, and the efficacy of antioxidant systems in children with type 1 diabetes mellitus and in their siblings. *Adv Clin Exp Med*. 2014;23(2):259-68.
8. Mooradian AD, Morlay JE. Micronutrient status in diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr*. 1987;45:877-95
9. Weber KS, Raab J, Haupt F, Aschemeier B, Wosch A, Ried C, Kordonouri O, Ziegler AG, Winkler C. Evaluating the diet of children at increased risk for type 1 diabetes: first results from the TEENDIAB study. *Public Health Nutr*. 2015;18(1):50-8.
10. Erkkola M, Kronberg-Kippila C, Kyttala P, Lehtisalo J, Reinivuo H, Tapanainen H, Virtanen SM. Sucrose in the diet of 3-year-old Finnish children: sources, determinants and impact on food and nutrient intake. *British Journal of Nutrition*, 2009;101(08): 1209-1217.
11. Peruzzu A, Solinas G, Asara Y, Forte G, Bocca B, Tolu F, Malaguarnera L, Montella A, Madeddu R. Association of trace elements with lipid profiles and

- glycaemic control in patients with type 1 diabetes mellitus in northern Sardinia, Italy: An observational study. *Chemosphere*. 2015;132:101-7.
12. Gougeon R, Husein N, Sievenpiper MD, Dworatzek PD, Arcudi K, Williams SL. Nutrition therapy. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. *Canadian Journal of Diabetes* 2013;37:45-55.
 13. American Diabetes Association. Type 1 Diabetes Through the Life Span: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diab Care*. 2014;37:2034-2054.
 14. Bilous R, Donnelly R. *Diyabet El kitabı*. Çeviri Editörü: Dinççağ N. Çeviren: Çakmak H. 4. Baskı. 2013.
 15. Alphan E. *Hastalıklarda Beslenme Tedavisi*. Hatiboğlu Basım ve Yayım San. Tic. Ltd. Şti. 2. Baskı. 2014.
 16. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diab Care*. 2016; 39(1):13-17.
 17. International Expert Committee. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diab Care*. 2009;32:1327–1334.
 18. Harvey R, Denise F. *Lippincott's Illustrated Reviews. Biochemistry*. Lippincott Williams&Wilkins. 5th edition. 2011.
 19. Diaz-Valencia P, Bougneres P, Valleron A. Global epidemiology of type 1 diabetes in young adults and adults: a systematic review. *BMC Public Health*. 2015;15(17):255.
 20. Çömlekçi A. *Klinik endokrinoloji ve diyabet*. Güneş. 2009. S.30-75.
 21. Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL. *Krause's Food and Nutrition Care Processing*. 13 th edition. 2012.
 22. Ratner RE, Hirsch IB, Neifing JL, Garg SK, Mecca TE, Wilson CA. Less hypoglycemia with insulin glargine in intensive insulin therapy for type 1 diabetes. US Study Group of Insulin Glargine in Type 1 Diabetes. *Diabetes care*. 2000;23(5):639-643.
 23. Turner R, Cull C, Holman R. United Kingdom Prospective Diabetes Study 17: a 9-year update of a randomized, controlled trial on the effect of improved metabolic control on complications in non-insulin-dependent

- diabetes mellitus. *Annals of Internal Medicine*.1996;124(2):136-145.
24. Graveling A, Noyes K, Frier B. Prevalence of impaired awareness of hypoglycemia and identification of predictive symptoms in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatric Diabetes*. 2014;15(3):206-213.
 25. Limberg J, Farni K, Joyner M, Erica A, Kathryn E, Dube S. Autonomic control during acute hypoglycemia in type 1 diabetes mellitus. *Clinical Autonomic Research. Official Journal Of The Clinical Autonomic Research Society*. 2014;24(6):275-283.
 26. Taylor R, Agius L. The biochemistry of diabetes. *Biochemical Journal*. 1988;250(3):625.
 27. İmamoğlu Ş. Diabetes Mellitus Multidisipliner yaklaşımla tanı, tedavi ve izlem. *Deomed*. 2009.
 28. American Diabetes Association (ADA). Diabetes Guidelines Summary Recommendations from NDEI. American Diabetes Association. *Diab Care*. 2016;39(1):1-106.
 29. International Society of Nephrology. Blood pressure management in CKD ND patients with diabetes mellitus. *Kidney International Supplements*. 2012; (2):363–369.
 30. Beasley JM, Wylie-Rosett J. The Role of Dietary Proteins among Persons with Diabetes. *Current Atherosclerosis Reports*. 2013;15(9):10.
 31. American Diabetes Association (ADA). Microvascular complications and foot care. *Diab Care*. 2016;39(1);72-80.
 32. Canadian Diabetes Association, Clinical Practice Guidelines Expert Committee, Nutrition Therapy. *Can J Diabetes* 2013;37; 45-55.
 33. Tamborlane WV, Sherwin RS, Genel M, Felic P. Reduction to normal of plasma glucose in juvenile diabetes by subcutaneous administration of insulin with a portable infusion pump. *N Engl J Med*. 1979;300:573–578.
 34. ISPAD. Insulin treatment in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*. 2009;10: 82–99.
 35. American Diabetes Association (ADA). Approaches to Glycemic Treatment *Diabetes Care* 2016;39(1):52–59.

36. Klostermeyer H, Humbel RE. The chemistry and biochemistry of insulin. *Angewandte Chemie International Edition in English*. 1996; 5(9): 807-822.
37. Bratusch-marram PR, Smith D, DeFronzo D. The Effect of Growth Hormone on Glucose Metabolism and Insulin Secretion in Man. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1982; 5(5): 973-982.
38. Murray R, Bander D, Botham M, Kennely P, Rodwell V, Weil P. Çeviren: Akdoğan G, Ersöz B, Turgan N. Harper'ın biyokimyası. Nobel Tıp Kitapevleri. 2015.
39. Saltiel AR, Kahn CR. Insulin signaling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature*. 2001;414:799-806.
40. Matteucci E, Giampietro O. Dietary strategies for adult type 1 diabetes in light of outcome evidence. *European Journal Of Clinical Nutrition*. 2015;3:285.
41. Vella S, Buetow L, Royle P, Livingstone S, Colhoun HM, Petrie JR. The use of metformin in type 1 diabetes: a systematic review of efficacy. *Diabetologia*. 2010;53:809–820.
42. SGLT2 inhibitors: drug safety communication – labels to include warnings about too much acid in the blood and serious urinary tract infections. U.S. Food and Drug Administration. 2015.
43. Rewers MJ, Pillay K, Beafourt C, Craig ME, Hanas R, Acerini CL, Maahs DM. Assessment and monitoring of glycemic control in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*. 2014;15(20):102-114.
44. Deiss D, Bolinder J, Riveline JP, Battelino T, Bosi E, Tubiana-Rufi N, Phillip M. Improved glycemic control in poorly controlled patients with type 1 diabetes using real-time continuous glucose monitoring. *Diabetes care*. 2006;29(12); 2730-2732.
45. Schonaker DA, Simon D, Chaturvedi N, Fuller JH, Soedemah-Muthu SS. Glycemic control and all cause mortality in type 1 diabetes patients. the EURODIAB Prospective Complications Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99:800-807.

46. Jacobson AM, Muzen G, Ryan CM. Long-effect of diabetes and its treatment on cognitive function. *New England Journal of Medicine*. 2007;356:1842-1852.
47. Ryan CM, Geckle MO, Orchard TJ. Cognitive efficiency declines over time in adults with Type 1 diabetes: effects of micro- and macrovascular complications. *Diabetologia*. 2003;46:940-948
48. Barnea-Goraly N, Raman M, Mazaika P. Diabetes Research in Children Network. Alterations in White matter structure in young children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2014;37:332-340.
49. International Expert Committee. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diab Care*. 2009;32:1327–1334
50. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diyabet tanı ve tedavi rehberi. 2013. Türkiye Diyabet Vakfı. 2. Baskı.
51. American Diabetes Association. Foundations of Care and Comprehensive Medical Evaluation. *Diab Care*. 2016;39(1):23–35.
52. Evert Alison B, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis E, Neumiller JJ, Nwankwo R, Verdi CL, Urbanski P, Yancy WS. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care*. 2014;37(1):120-143.
53. Lewis A, McCourt H, Hunter S. Comparison of 5% versus 15% sucrose intakes as part of a eucaloric diet in overweight and obese subjects: Effects on insulin sensitivity, glucose metabolism, vascular compliance, body composition and lipid profile. A Randomised Controlled Trial. *Metabolism: Clinical & Experimental*. 2013;62(5):694.
54. Baysal A. Beslenme. Hatipoğlu. 16. Baskı. 2010.
55. Rietman A, Schwarz J, Tome D, Kok FJ, Mensink M. High dietary protein intake, reducing or eliciting insulin resistance. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2014;68:973-979.
56. El Khoury D, Hwalla N. Metabolic and appetite hormone responses of hyper-insulinemic normoglycemic males to meals with varied macronutrient compositions. *Ann Nutr Metab*. 2010;57:59–67.

57. Krebs M, Brehm A, Krssak M, Anderwald C, Bernroider E, Nowotny P. Direct and indirect effects of amino acids on hepatic glucose metabolism in humans. *Diabetologia*. 2003;46:917–925.
58. Rietman A, Schwarz J, Blokker BA, Siebelink E, Kok FJ, Afman LA et al. Increasing protein intake modulates lipid metabolism in healthy young men and women consuming a high-fat hypercaloric diet. *J Nutr*. 2014. 114.191072.
59. ISPAD. Assessment and monitoring of glycemic control in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*. 2009, 10: 71–81.
60. Garg A, Barnett JP. Diyabeti olan bir kişinin beslenmesi. Demiriz IŞ, Demiriz B. *Diabetes Mellitus El Kitabı*. 6. Baskı. Nobel Tıp Kitabevleri. 2009. P. 96-107.
61. Norris JM, Yin X, Lamb MM, Barriga K, Seifert, J, Hoffman, M, Szabo NJ. Omega-3 polyunsaturated fatty acid intake and islet autoimmunity in children at increased risk for type 1 diabetes. *Jama*. 2007; 298(12):1420-1428.
62. Dyson PA, Kelly T, Deakin T, Duncan A, Frost G, Harrison Z, Oliver L. Diabetes UK evidence-based nutrition guidelines for the prevention and management of diabetes. *Diabetic Medicine*. 2011;28(11):1282-1288.
63. Schmidt S, Schelde B, Norgaard K. Effects of advanced carbohydrate counting in patients with type 1 diabetes: a systematic review. *Diabetic Medicine: A Journal Of The British Diabetic Association*. 2014;31(8):886-896.
64. Gökşen D, Altınok Y, Özen S, Demir G, Darcan Ş. Effects of carbohydrate counting method on metabolic control in children with type 1 diabetes mellitus. *JCRPE Journal Of Clinical Research In Pediatric Endocrinology*. 2014;6(2):74-78.
65. The Lawson F. An Evaluation of Internet-based Carbohydrate Counting Education for Adolescents With Type 1 Diabetes. *Clinical Trials*. 2015. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02462785>.
66. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. National Academies Press. 2005.

67. Thorell A, Hirshman MF, Nygren J. Exercise and insulin cause GLUT-4 translocation in human skeletal muscle. *Am J Physiol.* 1999;277(4):733–741.
68. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium. *Pediatric Diabetes.* 2014;15(20): 203-223.
69. Petersen KF, Price TB, Bergeron R. Regulation of net hepatic glycogenolysis and gluconeogenesis during exercise: impact of type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:4656–4664.
70. Yardley JE, Kenny GP, Perkins BA et al. Effects of performing resistance exercise before versus after aerobic exercise on glycemia in type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2012;35:669–675.
71. Diabetes Research in Children Network (DirecNet) Study Group. The effects of aerobic exercise on glucose and counterregulatory hormone concentrations in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2006;29(1);20-25.
72. Ruegamer JJ, Squires RW, Marsh HM. Differences between prebreakfast and late afternoon glycemic responses to exercise in IDDM patients. *Diab Care.* 1990;13:104–110.
73. Guelfi KJ, Jones TW, Fournier PA .The decline in blood glucose levels is less with intermittent high-intensity compared with moderate exercise in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2005;28(6);1289-1294.
74. Diabetes Research in Children Network (DirecNet) Study Group. Impact of exercise on overnight glycemic control in children with type 1 diabetes mellitus. *The Journal of Pediatrics.* 2005;147(4); 528-534.
75. Wolpert HA, Atakov-Castillo A, Smith SA, Steil GM. Dietary Fat Acutely Increases Glucose Concentrations and Insulin Requirements in Patients With Type 1 Diabetes Implications for carbohydrate-based bolus dose calculation and intensive diabetes management. *Diabetes Care.* 2013;36(4);810-816.
76. Büyükkaragöz A. Diyabet Egzersiz ve Beslenme. *Sağlık, Afiyet.* 2015;1:33-41.
77. Eliuz B. Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların enerji ve besin öğeleri alımlarının değerlendirilmesi. İstanbul Üniversitesi. Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2012.
78. Garipağaoğlu M, Budak N, Öner N, Sağlam Ö, Nişli K. Üç Farklı

- Üniversitede Eğitim Gören Kız Öğrencilerin Beslenme Durumları ve Vücut Ağırlıklarının Değerlendirmesi. Sağlık Bilimleri Dergisi (Journal of Health Sciences) [serial online] 2006; **15**: 173-180.
79. Neyzi O, Günöz H, Andrzej F, Bundak R, Gökçay G, Darendeliler F, Baş F. Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi referans değerleri. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları. 2008; 51:1-4.
80. Pekcan G. Beslenme durumunun saptanması. 2008. http://diyabet.gov.tr/content/files/yayinlar/kitaplar/beslenme_bilgi_serisi_1/a14.pdf.
81. ISPAD. Assessment and monitoring of glycemc control in children and adolescents with diabetes. Pediatric Diabetes. 2009, 10: 71–81.
82. Brugnara L, Mallol R, Ribalta J, Vinaixa M, Murillo S, Casserras T, Novials A. Improving Assessment of Lipoprotein Profile in Type 1 Diabetes by 1H NMR Spectroscopy. PloS One. 2015;10(8).
83. Overby NC, Flaaten V, Veierod MB, Bergstad I, Margeirsdottir HD, Dahl-Jorgensen K. Children and adolescents with type 1 diabetes eat a more atherosclerosis-prone diet than healthy control subjects. Diabetologia. 2007;50(2):307-316.
84. Rovner AJ, Nansel TR. Are children with type 1 diabetes consuming a healthful diet? A review of the current evidence and strategies for dietary change. Diabetes Educ. 2009; 35; 97-107.
85. Patton SR, Dolan LM, Powers SW. Dietary adherence and associated glycemc control in families of young children with type 1 diabetes. J Am Diet Assoc. 2007;107(1):46-52.
86. Gazzaniga JM, Burns TL. Relationship between diet composition and body fatness, with adjustment for resting energy expenditure and physical activity, in preadolescent children. Am J Clin Nutr. 1993;58(1):21e8.
87. Meissner T, Wolf J, Kersting M, Reiterer E, Felchtner-Mors M, Salgin B, Stahl-Pehe A, W.Holl R. Carbohydrate intake in relation to BMI, HbA1c and lipid profile in children and adolescents with type 1 diabetes. Clinical Nutrition 2014;33(1): 75-78.
88. Lamichhane AP, Crandell JL, Jaacks LM, Couch SC, Lawrence JM, Mayer-

- Davis EJ. Longitudinal associations of nutritional factors with glycated hemoglobin in youth with type 1 diabetes: the SEARCH Nutrition Ancillary Study. *Am J Clin Nutr.* 2015;101(6):1278-1285.
89. Wolever TM, Gibbs AL, Mehling C, Chiasson JL, Connelly PW, Josse RG, Leiter LA, Maheux P, Rabasa-Lhoret R, Rodger NW, Ryan EA. The Canadian Trial of Carbohydrates in Diabetes (CCD), a 1-y controlled trial of low-glycemic-index dietary carbohydrate in type 2 diabetes: no effect on glycated hemoglobin but reduction in C-reactive protein. *The American Journal of Clinical Nutrition.* 2009;87(1);114-125.
90. Pundziūtė-Lyckå A, Persson LÅ, Cedermark G, Jansson-Roth A, Nilsson U, Westin V, Dahlquist G. Diet, Growth, and the Risk for Type 1 Diabetes in Childhood A matched case-referent study. *Diabetes Care.* 2014;27(12):2784-2789.
91. Gibsin S, Gunn P, Wittekind A, Cottrell R. The effects of sucrose on metabolic health: A systematic review of human intervention studies in health adults. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition.* 2013;(53):591–614.
92. Souto DL, Zajdenverg L, Rodacki M, Rosado EL. Does sucrose intake affect antropometric variables, glycemia, lipemia and C-reactive protein in subjects with type 1 diabetes?: a controlled-trial. *Diabetology & Metabolic Syndrome.* 2013;5(1):1.
93. Souto DL, Zajdenverg L, Rodacki M, Rosado EL. Impact of advanced and basic carbohydrate counting methods on metabolic control in patients with type 1 diabetes. *Nutrition.* 2014;30(3); 286-290.
94. Overby NC, Margeirsdottir HD, Brunborg C, Andersen LF, Dahl-Jorgensen K. The influence of dietary intake and meal pattern on blood glucose control in children and adolescents using intensive insülin treatment. *Diabetologia.* 2007;50(10);2044-2051.
95. Oberby NC, Flaaten V, Veierod MB, Bergstad I, Margeirsdottir HD, Dahl-Jorgensen K, Andersen LF. Children and adolescents with type 1 diabetes eat more atherosclerosis-prone diet than healthy control subjects. *Diabetologia.* 2007;50(2);307-316.
96. Kyttala P, Erkkola M, Kronberg-Kippila C, Tapanainen H, Veijola R, Simell

- O, Knip M, Virtanen SM. Food consumption and nutrient intake in Finnish 1-6 year-old children. *Public Health Nutr.* 2010;13(6):947-956.
97. Mehta SN, Volkening LK, Quinn N, Laffel LM. Intensively managed young children with type 1 diabetes consume high-fat, low-fiber diets similar to age-matched controls. *Nutr Res.* 2014;34(5):428-435.
98. Toeller M. Fibre consumption, metabolic effects and prevention of complications in diabetic patients: epidemiological evidence. *Dig Liver Dis.* 2002;34(2):145-149.
99. Lafrance L, Rabasa-Lhoret R, Poisson D, Ducros F, Chiasson JL. Effects of different glycaemic index foods and dietary fibre intake on glycaemic control in type 1 diabetic patients on intensive insulin therapy. *Diabet Med.* 1998;15(11):972-978.
100. Schober E, Langergraber B, Rupprecht G, Rami B. Dietary intake of Austrian diabetic children 10 to 14 years of age. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1999;29(2):144-147.
101. Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, Von Bergmann K, Grundy SM, Brinkley LJ. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine.* 2000;342(19):1392-1398.
102. Santesso N, Akl EA, Bianchi M, Mente A, Mustafa R, Heels-Ansdell D, Schünemann HJ. Effects of higher-versus lower-protein diets on health outcomes: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Clinical Nutrition.* 2012; 66: 780-788.
103. Katz ML, Mehta S, Nansel T, Quinn H, Lipsky LM, Laffel LM. Associations of nutrient intake with glycemic control in youth with type 1 diabetes: differences by insulin regimen. *Diabetes Technol Ther.* 2014;16(8):512-518.
104. Claessens M, Van Baak MA, Monsheimer S, Saris WHM. The effect of a low-fat, high-protein or high-carbohydrate ad libitum diet on weight loss maintenance and metabolic risk factors. *International Journal of Obesity.* 2009;33:296-304.
105. Lamichhane AP, Crandell JL, Jaacks LM, Couch SC, Lawrence JM, Mayer-Davis EJ. Longitudinal associations of nutritional factors with glycosylated

hemoglobin in youth with type 1 diabetes: the SEARCH Nutrition Ancillary Study. *Am J Clin Nutr.* 2015;101(6):1278-1285.

106. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes .2005. https://fnic.nal.usda.gov/sites/fnic.nal.usda.gov/files/uploads/energy_full_report.pdf
107. Mosso C, Halabi V, Ortiz T, Hodgson M.I. Dietary intake, body composition, and physical activity among young patients with type 1 diabetes mellitus. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism.* 2015;28(7-8):895-902.
108. Alemzadeh R, Goldberg T, Fort P, Recker B, Lifshitz F. Reported dietary intakes of patients with insulin-dependent diabetes mellitus: limitations of dietary recall. *Nutrition.* 1992; 8: 87-93.
109. Nansel TR, Lipsky LM, Liu A. Greater diet quality is associated with more optimal glycemic control in a longitudinal study of youth with type 1 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2016;104;81-87.
110. Wolpert HA, Atakov-Castillo A, Smith SA, Steil GM. Dietary Fat Acutely Increases Glucose Concentrations and Insulin Requirements in Patients With Type 1 Diabetes Implications for carbohydrate-based bolus dose calculation and intensive diabetes management. *Diabetes Care.* 2013;36(4);810-816.
111. Nande P. Anthropometric Measurements, Dietary Intake and Biochemical Parameters of Children with Type 1 Diabetes. *International Journal Of Multidisciplinary Approach & Studies.* 2015;2(3):98-107.
112. Parthasarathy L, Chiplonkar S, Khadilkar A, Khadilkar V. Dietary modifications to improve micronutrient status of Indian children and adolescents with type 1 diabetes. *Asia Pacific Journal Of Clinical Nutrition.* 2016;24(1):73-82.
113. Donin AS, Dent JE, Nightingale CM, Sattar N, Owen CG, Rudnicka AR, Perkin MR, Stephen AM, Jebb SA, Cook DG and Whincup PH. Fruit, vegetable and vitamin C intakes and plasma vitamin C: cross-sectional associations with insulin resistance and glycaemia in 9-10 year-old children. *Diabet Med.* 2016;33:307-315.
114. Van Stuijvenberg M, Nel J, Schoeman S, Lombard C, du Plessis L, Dhansay M. Applied nutritional investigation: Low intake of calcium and vitamin D,

but not zinc, iron or vitamin A, is associated with stunting in 2- to 5-year-old children. *Nutrition*. 2015;31:841-846.

115. Schwab S, Zierer A, Heier M, Fischer B, Huth C, Baumert J, Meisinger C, Peters A, Thorand B. Intake of Vitamin and Mineral Supplements and Longitudinal Association with HbA_{1c} Levels in the General Non-Diabetic Population—Results from the MONICA/KORA S3/F3 Study. *PloS one*. 2015;10(10);e0139244.
116. Diabetes Research in Children Network (DirecNet) Study Group. Impact of exercise on overnight glycemic control in children with type 1 diabetes mellitus. *The Journal of Pediatrics*. 2005;147(4):528-534.
117. Fuchsjäger-Mayrl G, Pleiner J, Wiesinger GF, Sieder AE, Quittan M, Nuhr MJ, Wolzt M. Exercise training improves vascular endothelial function in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25(10):1795-1801.
118. Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, Genuth SM, Lachin JM, Orchard TJ, Raskin P, Zinman B. Diabetes Control and Complications Trial. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med*. 2005;(353): 2643-2653.
119. Thomas-Geevarghese A, Tuck C, Ginsberg HN. Diabetes and dyslipidemia. In *Diabetes and Cardiovascular Disease*. 2005. P. 329-347.
120. Rabasa-Lhoret R, Bourque J, Ducros F, Chiasson JL. Guidelines for premeal insulin dose reduction for postprandial exercise of different intensities and durations in type 1 diabetic subjects treated intensively with a basal-bolus insulin regimen (ultralente-lispro). *Diabetes Care*. 2001;24(4): 625-630.
121. Van Dijk JW, Eijvogels TM, Nyakayiru J, Schreuder TH, Hopman MT, Thijssen DH, Van Loon LJ. Glycemic control during consecutive days with prolonged walking exercise in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2016;(117):74-81.
122. Thabit H, Leelarathna L. Basal insulin delivery reduction for exercise in type 1 diabetes: finding the sweet spot. *Diabetologia*. 2016; 59(8):1628-1631.
123. Zambrana-Calví GD, Palomo-Atance E, Gourdet ME, León-Martín A, Ballester-Herrera MJ, Giralt-Muiña P. Lipid changes and their relationship with vitamin D levels in children under 18 years with type 1 diabetes.

- Endocrinología y Nutrición (English Edition), 2016: 63(3); 126-131.
124. Schwab KO, Doerfer J, Hungele A, Scheuing N, Krebs A, Dost A, Holl RW. Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol in Children with Diabetes: Proposed Treatment Recommendations Based on Glycemic Control, Body Mass Index, Age, Sex, and Generally Accepted Cut Points. *The Journal of Pediatrics*. 2015: 167(6); 1436-1439.
 125. Ginsberg HN, Tuck C. Diabetes and dyslipidemia. In *Diabetes and Cardiovascular Disease*. 2001. P. 131-147
 126. Kreisberg RA. Diabetic dyslipidemia. *The American Journal of Cardiology*. 1998;82(12); 67-73.
 127. Thomas-Geevarghese A, Tuck C, Ginsberg HN. Diabetes and dyslipidemia. In *Diabetes and Cardiovascular Disease*. 2005. P. 329-347.
 128. Brugnara L, Mallol R, Ribalta J, Vinaixa M, Murillo S, Casserras T, Novials A. Improving Assessment of Lipoprotein Profile in Type 1 Diabetes by 1H NMR Spectroscopy. *PloS One*. 2015;10(8).
 129. Kulkarni KD. Carbohydrate counting: a practical meal-planning option for people with diabetes. *Clinical Diabetes*. 2005;23: 120-122.
 130. Gökşen D, Altınok YA, Özen S, Demir G, Darcan Ş. Effects of carbohydrate counting method on metabolic control in children with type 1 diabetes mellitus. *Journal of Research in Pediatric Endocrinology*. 2014;6(2); 74.
 131. Trento M, Trinetta A, Kucich C, Grassi G, Passera P, Gennari S, Porta M. Carbohydrate counting improves coping ability and metabolic control in patients with Type 1 diabetes managed by Group Care. *Journal of Endocrinological Investigation*. 2011: 34(2);101-105.
 132. Dias VM, Pandini JA, Nunes RR, Sperandei SL, Portella ES, Cobas RA, Gomes MB. Effect of the carbohydrate counting method on glycemic control in patients with type 1 diabetes. *Diabetol Metab Syndr*. 2010;17;2-54.
 133. Bell KJ, Barclay AW, Petocz P, Colagiuri S, Brand-Miller JC. Efficacy of carbohydrate counting in type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014: 2(2); 133-140.

8. EKLER

8.1. Etik Kurul Kararı



SAYI: ATADEK-2016/3
KONU: Etik Kurul Kararı

Sayın Bilge Koç ,

Sorumluğunu yürüttüğünüz **“Tip 1 Diyabetli Çocukların Beslenme Örüntülerinin Metabolik Profilleri Üzerine Etkileri”** başlıklı proje 25.02.2016 tarih 2016/3 Sayılı Atadek Kurul Toplantısında görüşülmüş olup, 2016-3/11 karar numarası ile tıbbi etik yönden uygun bulunmuştur.



Prof.Dr. İsmail Hakkı ULUS
ATADEK Kurul Başkanı

ACIBADEM ÜNİVERSİTESİ
TIBBİ ARAŞTIRMALAR DEĞERLENDİRME KURULU (ATADEK)

Etik onay istenen tıbbi araştırmanın başlığı:

Tip 1 Diyabetli Çocukların Beslenme Örüntülerinin Metabolik Profilleri Üzerine Etkileri

Etik onay istenen tıbbi araştırmanın yürütücüsü (sorumlusu):

Bilge Koç

Karar:

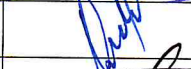
Kabul (Etik olarak uygun) (X)

Revizyon ()*

Etik olarak uygun değil ()**

Toplantı Tarihi:25/02/2016

Karar Numarası: 2016-3/11

Kurul Üyesi-Unvan Ad-Soyad	İmza	Karara	
		Katılıyorum	Katılmıyorum***
Prof. Dr. İsmail Hakkı Ulus (Başkan)		(X)	()
Prof. Dr. Güldal Süyen (Başkan Yrd)		(X)	()
Prof.Dr. Mert Ülgen		(X)	()
Doç.Dr. Ükke Karabacak		(X)	()
Doç.Dr. A.Elif Eroğlu Büyükköner		()	()
Doç.Dr. Berrin Karadağ		()	()
Yrd.Doç.Dr. Fatih Artvinli		(X)	()
Yrd.Doç.Dr. Günseli Bozdoğan		(X)	()

8.2. Özgeçmiş

Kişisel Bilgiler

Adı	Bilge	Soyadı	KOÇ
Doğum Yeri	SİVAS	Doğum Tarihi	04.02.1990
Uyruğu	T.C.	TC Kimlik No	17549211392
E-mail	bilgenerall@gmail.com	Tel	05075191959

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Doktora/Uzmanlık		
Yüksek Lisans		
Lisans	Yeditepe Üniversitesi	2013
Lise	Cumhuriyet Anadolu Lisesi	2007

İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayın)

Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
1. Araştırma Görevlisi	İstanbul Bilgi Üniversitesi	2014-halen
2. Diyetisyen	Derindere Hastanesi	2015-2016
3. Diyetisyen	Küçükyalı Delta Hospital	2013-2014

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*
İngilizce	Çok iyi	Orta	Çok iyi
Fransızca ve İspanyolca	Zayıf	Zayıf	Zayıf

* Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

Yabancı Dil Sınav Notu #								
KPDS	YDS	IELTS	TOEFL IBT	TOEFL PBT	TOEFL CBT	FCE	CAE	CPE
	55							

Başarılmış birden fazla sınav varsa, tüm sonuçlar yazılmalıdır

KPDS: Kamu Personeli Yabancı Dil Sınavı; ÜDS: Üniversitelerarası Kurul Yabancı Dil Sınavı; IELTS: International English Language Testing System; TOEFL IBT: Test of English as a Foreign Language-Internet-Based Test TOEFL PBT: Test of English as a Foreign Language-Paper-Based Test; TOEFL CBT: Test of English as a Foreign Language-Computer-Based Test; FCE: First Certificate in English; CAE: Certificate in Advanced English; CPE: Certificate of Proficiency in English

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
ALES Puanı	77		
(Diğer) Puanı			

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
MS Word,Powerpoint,Excel	İyi

*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

8.3. Anket Formu

Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Adölesanlarda Araştırma Bilgi Anketi

Adınız:

Soyadınız:

Doğum tarihiniz:

Boyunuz:

Kilonuz:

Son 3 ay içerisinde ölçülen HbA1c düzeyiniz aşağıdaki düzeylerden hangisidir?

- a) $<7.5\%$
- b) $7.5-9\%$
- c) $>9\%$

Ne kadar süredir tip 1 diyabet hastalığınız bulunmaktadır?

- a) 6 ay-1 sene
- b) 1 sene-5 sene
- c) 5 sene ve fazlası

Ailenizde diyabet öyküsü var mı?

- a) Evet
- b) Hayır

Karbonhidrat sayımı yapıyor musunuz?

- a) Evet
- b) Hayır

Son 6 ayda en düşük kan şekeri düzeyiniz nedir?

.....

Egzersiz yapıyor musunuz?

- a) Evet
- b) Hayır

Yapıyorsanız sıklığı, süresi ve türü nedir?

.....

Sürekli kullandığımız ilaçlar varsa nelerdir?

.....

Diğer notlar

LDL kolesterol:

HDL kolesterol:

Total kolesterol:

TG:

8.4. 3 Günlük Besin Tüketim Kayıt Formu

ÖĞÜNLER	Açlık kan şekeri	Besinler/Yemekler	Miktar	Karbonhidrat miktarı	Tokluk kan şekeri	İnsülin türü ve dozu
SABAH						
KUŞLUK						
ÖĞLE						
İKİNDİ						
AKŞAM						
GECE						

8.5. 18 Yaş Üzeri Çocuklar İçin Bilgilendirilmiş Onam Formu

Sizi Bilge KOÇ tarafından yürütülen “Tip 1 Diyabetli Bireylerin Beslenme Profillerinin Metabolik Profilleri Üzerine Etkileri” başlıklı araştırmaya davet ediyoruz. Bu araştırmanın amacı tip 1 diyabetli 2-19 yaş aralığındaki çocukların beslenme durumlarının saptanması ve beslenme örüntülerinin metabolik profilleri üzerine etkilerinin belirlenmesidir. Araştırmada sizden tahminen 15 dakika ayırmanız istenmektedir. Araştırmaya sizin dışınızda tahminen 69 kişi katılacaktır. Bu çalışmaya katılmak tamamen **gönüllülük** esasına dayanmaktadır. Çalışmanın amacına ulaşması için sizden beklenen, bütün soruları eksiksiz, kimsenin baskısı veya telkini altında olmadan, size en uygun gelen cevapları içtenlikle verecek şekilde cevaplamanızdır. Bu formu okuyup onaylamanız, araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz anlamına gelecektir. Ancak, çalışmaya katılmama veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmayı bırakma hakkına da sahipsiniz. Bu çalışmadan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacak olup kişisel bilgileriniz **gizli tutulacaktır**; ancak verileriniz yayın amacı ile kullanılabilir. İletişim bilgileriniz ise sadece izninize bağlı olarak ve farklı araştırmacıların sizinle iletişime geçebilmesi için “ortak katılımcı havuzuna” aktarılabilir. Eğer araştırmanın amacı ile ilgili verilen bu bilgiler dışında şimdi veya sonra daha fazla bilgiye ihtiyaç duyarsanız araştırmacıya şimdi sorabilir veya bilgemerall@gmail.com e-posta adresinden ulaşabilirsiniz. Araştırma tamamlandığında genel/size özel sonuçların sizinle paylaşılmasını istiyorsanız lütfen araştırmacıya iletiniz.

Katılımcının/Hastanın Beyanı

Sayın Dyt. Bilge KOÇ tarafından İstanbul Çapa Tıp Fakültesi Çocuk Hastalıkları Anabilim Dalı Büyüme Gelişme ve Pediatrik Endokrinoloji Bilim Dalı’da tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (denek) olarak davet edildim. Eğer bu araştırmaya katılırsam diyetisyen ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılabileceğine inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

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

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

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

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dyt. Bilge KOÇ’a 0212 3115094 numaralı telefondan arayabileceğimi ve İstanbul Bilgi Üniversitesi Dolapdere kampüsünden kendisine ulaşabileceğimi biliyorum.

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

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde ‘‘katılımcı’’ (denek) olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce katılımcıya verilmesi gereken bilgileri okudum ve katılmam istenen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları anladım. Çalışma hakkında yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı/araştırmacılar tarafından yapıldı. Bana, çalışmanın muhtemel riskleri ve faydaları sözlü olarak da anlatıldı. Kişisel bilgilerimin özenle korunacağı konusunda yeterli güven verildi.

Bu koşullarda söz konusu araştırmaya kendi isteğimle, hiçbir baskı ve telkin olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Katılımcının :

Adı-

Soyadı:.....

.....

İmzası: İletişim Bilgileri: e-posta:

Telefon:

İletişim bilgilerimin diğer araştırmacıların benimle iletişime geçebilmesi için ‘‘ortak araştırma havuzuna’’ aktarılmasını; kabul ediyorum kabul etmiyorum
(lütfen uygun seçeneği işaretleyiniz)

Velayet veya Vesayet Altında Bulunanlar İçin;

Veli veya Vasisinin

Adı-

Soyadı:.....

.....

İmzası:

Araştırmacının

Adı-

Soyadı:.....

.....

İmzası:

8.6. 18 Yaş Altı Çocuklar İçin Bilgilendirilmiş Onam Formu

Sevgili anne-baba,

Çocuğunuzun tanısı konulmuş Tip 1 Diyabet hastalığının tedavisini aldığımız süreçte sizin izninizle çocuğunuzun çalışmamıza dahil etmek için bu onam formunu dikkatli okuyunuz.

Araştırmaya katılım gönüllülük ilkesine bağlıdır ve sadece siz izin verdiğiniz takdirde çocuğunuz bu çalışmaya dahil edilecektir.

Çocuğunuzun durumundan sorumlu diyetisyen, araştırma projesi ve çocuğunuzun katılımı ile ilgili olası yarar ve riskleri hakkında bilgilendirmek için sizinle detaylı bir görüşme yapacaktır. **Görüşmeden önce aşağıdaki bilgileri sizden okumanızı istiyoruz.** Böylece konuyla ilgili iyi bir genel bilgi elde edebilirsiniz. Lütfen net olmayan bir durum ya da öğrenmek istediğiniz başka bir sorunuz varsa doktorunuza sorunuz.

Hasta (Soyad-Ad):

Doğum Tarihi:

Doğum Yeri:

Araştırma ile ilgili detaylı bilgi aşağıda belirtilmiştir.

1. ARAŞTIRMANIN ADI

Tip 1 Diyabetli Çocukların Beslenme Örüntülerinin Metabolik Profilleri Üzerine Etkileri

2. GÖNÜLLÜ SAYISI

Araştırmaya 58 tip 1 diyabetli çocuk dahil edilecektir.

3. ARAŞTIRMAYA KATILIM SÜRESİ

Bu çalışmada yer almanız için öngörülen süre ilk görüşme için 30 dakikadır.

4. ARAŞTIRMANIN AMACI

Bu çalışmanın amacı, tip 1 diyabetli 2-19 yaş aralığındaki çocukların beslenme durumlarının saptanması ve beslenme örüntülerinin metabolik profilleri üzerine etkilerinin belirlenmesidir.

5. ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI

Bu çalışmaya dâhil edilebilmeniz için gereken koşullar şunlardır:

İstanbul Üniversitesi Çapa Tıp Fakültesi Çocuk Endokrinoloji Anabilim Dalı bünyesinde ayaktan tip 1 diyabet tedavisi almanız

Herhangi bir kronik hastalığınızın olmaması

Koşullarını sağlamanız durumunda çalışmaya dahil edilebileceksiniz.

6. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ

Eğer çalışmaya katılmayı kabul ederseniz Dyt. Bilge KOÇ tarafından sizlere bazı sorular sorulacaktır. Uzm. Dyt Beyza Eliuz Tipici tarafından sizlerden kontrole gelirken beklenen çocuğunuzun 3 günlük besin tüketim kayıtları, en son ölçtürmüş olduğunuz HbA1c ve kan kolesterol düzeylerinizin olduğu kan tahlili sonuçları da istenecektir. Bu çalışmaya çocuğunuzun katılması tamamen **gönüllülük** esasına dayanmaktadır. Çalışmanın amacına ulaşması için sizden beklenen, bütün soruları eksiksiz, kimsenin baskısı veya telkini altında olmadan, size en uygun gelen cevapları içtenlikle verecek şekilde cevaplamanızdır. Bu formu okuyup onaylamanız,

araştırmaya çocuğunuzun katılmasını kabul ettiğiniz anlamına gelecektir. Ancak, çocuğunuzun çalışmaya katılmaması veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmayı bırakma hakkı da bulunmaktadır. Bu çalışmadan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacak olup kişisel bilgileriniz **gizli tutulacaktır**; ancak çocuğunuzun verileri yayın amacı ile kullanılabilir. İletişim bilgileriniz ise sadece izninize bağlı olarak ve farklı araştırmacıların sizinle iletişime geçebilmesi için “ortak katılımcı havuzuna” aktarılabilir. Eğer araştırmacının amacı ile ilgili verilen bu bilgiler dışında şimdi veya sonra daha fazla bilgiye ihtiyaç duyarsanız araştırmacıya şimdi sorabilir veya bilgenerall@gmail.com e-posta adresi ve 02123115094 numaralı telefondan ulaşabilirsiniz. Araştırma tamamlandığında genel/size özel sonuçların sizinle paylaşılmasını istiyorsanız lütfen araştırmacıya iletiniz.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığımız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır. Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

7. GÖNÜLLÜNÜN SORUMLULUKLARI

Sorulara eksiksiz ve dikkatli cevap vermeniz beklenmektedir.

8. ARAŞTIRMADAN BEKLENEN OLASI YARARLAR

Çalışma sonunda öncelikli olarak İstanbul Üniversitesi Çapa Tıp Fakültesi'nde ayaktan tedavi gören tip 1 diyabetli 2-19 yaş arası çocukların HbA1c düzeyleri hedeflenen aralıklarda olması beklenmektedir. Ayrıca bu çalışma çocukların beslenme durumları gözden geçirilerek gerekli düzeltmeler yapılmasına ve komplikasyonlarının düzelmesine olanak sağlayacaktır.

9. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK OLASI RİSKLER

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

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

Araştırmadan kaynaklanan herhangi bir zararlanma durumu yoktur.

11. ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ

Uygulama süresince, zorunlu olarak araştırma dışı ilaç almak durumunda kaldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da araştırma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki

veya diğer rahatsızlıklarınız için herhangi bir saatte adresi ve telefonu aşağıda belirtilen ilgili diyetisyene ulaşabilirsiniz.

İstediginizde Günün 24 Saati Ulaşılabilecek Diyetisyenin Adres ve Telefonları:

Dyt. Bilge KOÇ, 0 212 311 50 94

İş: İstanbul Bilgi Üniversitesi Dolapdere Kampüsü

12. GİDERLERİN KARŐILANMASI VE ÖDEMELER

Bu araştırmaya katılmanız için veya araştırmadan kaynaklanabilecek giderler için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir.

13. ARAŐTIRMAYI DESTEKLEYEN KURUM

İstanbul niversitesi apa Tıp Fakültesi

14. GÖNÜLLÜYE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILIP YAPILMAYACAğI

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

15. BİLGİLERİN GİZLİLİğİ

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

16. ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILMA KOŞULLARI

Araştırma süresince gönüllü katılımcı sorumluluklarını yerine getirmediği takdirde ve kan Şekeri lmleri sırasında tıbbi durumunda herhangi bir olumsuzluk hissettiği takdirde çalışma dışı bırakılabilir.

17. ARAŞTIRMADA UYGULANACAK TEDAVİ DIŐINDAKİ Dİğer TEDAVİLER

Araştırma kapsamında uygulanacak bir tedavi yoktur.

18. ARAŞTIRMAYA KATILMAYI REDDETME VEYA AYRILMA DURUMU

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz.

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

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

Sayın Dyt. Bilge KOÇ tarafından İstanbul Üniversitesi Çapa Tıp Fakóltesi hastanesinde tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (denek) olarak davet edildim.

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

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

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

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

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

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

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

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜ		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

VASİ (Varsa)		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ARAŞTIRMACI		İMZASI
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		