

**T.C.
İSTANBUL BİLİM ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

**ORUCUN TİP 2 DİABETES MELLİTUS'LU HASTALARDA
METABOLİK PARAMETRELER
ÜZERİNE ETKİSİ**

Diyetisyen Fatma YİĞİTOĞLU

YÜKSEK LİSANS TEZİ



İstanbul, 2012

T.C.
İSTANBUL BİLİM ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK YÜKSEK LİSANS PROGRAMI

ORUCUN TİP 2 DİABETES MELLİTUS'LU HASTALARDA
METABOLİK PARAMETRELER
ÜZERİNE ETKİSİ

Diyetisyen Fatma YİĞİTOĞLU

Tez Danışmanı

Yrd. Doç. Dr. Aydan ERCAN

YÜKSEK LİSANS TEZİ

İstanbul, 2012

BEYAN

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

Dyt. Fatma YİĞİTOĞLU



İÇİNDEKİLER:

| | Sayfa No |
|---|----------|
| 1. ÖZET | 1 |
| 2. ABSTRACT | 2 |
| 3. GİRİŞ VE AMAÇ | 3 |
| 4. GENEL BİLGİLER | 5 |
| 4.1. DİABETES MELLİTUS'UN TANIMI VE ÖNEMİ | 5 |
| 4.2. DİABETES MELLİTUS'UN TANISI | 5 |
| 4.3. DİABETES MELLİTUS'UN KLİNİK SINIFLANDIRILMASI | 7 |
| 4.3.1. Tip 2 Diabetes Mellitus | 8 |
| 4.4. TİP 2 DİABETES MELLİTUS'UN PATOLOJİSİ | 10 |
| 4.5. TİP 2 DİABETES MELLİTUS'UN TEDAVİSİ | 11 |
| 4.5.1. Eğitim | 11 |
| 4.5.2. Fiziksel Egzersiz | 12 |
| 4.5.3. Oral Antidiyabetik Tedavisi | 13 |
| 4.5.4. İnsülin Tedavisi | 15 |
| 4.5.5. Tıbbi Beslenme Tedavisi..... | 16 |
| 4.6. TİP II DİABETES MELLİTUS'UN KOMPLİKASYONLARI | 23 |
| 4.6.1. Tip 2 Diabetes Mellitus'un Akut Komplikasyonları | 23 |
| 4.6.2. TİP 2 Diabetes Mellitus'un Kronik Komplikasyonları | 25 |
| 5. MATERYAL VE YÖNTEM | 26 |
| 6. BULGULAR | 29 |
| 7. TARTIŞMA | 45 |
| 8. SONUÇ | 49 |
| 9. TEŞEKKÜR | 51 |
| 10. KAYNAKLAR | 52 |
| EKLER | |

TABLolar DİZİNİ

Sayfa

No

| | |
|---|----|
| Tablo 1. TÜRDEP Çalışması..... | 5 |
| Tablo 2. Diabetes Mellitus ve Glikoz Metabolizmasının Bozukluklarında Tanı Kriterleri..... | 6 |
| Tablo 3. Diabetes Mellitus'un Tanı Kriterleri, 2011 ADA..... | 7 |
| Tablo 4. Sekonder Sülfonilüre Yetersizliğinin Nedenleri..... | 14 |
| Tablo 5. İnsülin Tipleri ve Etki Profilleri..... | 16 |
| Tablo 6. Diyabetin Yol Açtığı Komplikasyonlar | 25 |
| Tablo 7: Beden Kütle İndeksi (BKİ) Sınıflaması..... | 27 |
| Tablo 8. Hastaların Demografik Özellikleri..... | 30 |
| Tablo 9. Hastaların Sigara Kullanma Durumu..... | 30 |
| Tablo 10. Hastaların Fiziksel Aktivite Düzeyleri..... | 31 |
| Tablo 11. Hastaların Cinsiyete Göre Beden Kütle İndeksi Dağılımının Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri..... | 32 |
| Tablo 12. Hastaların Cinsiyete Göre Diyabet Yaşlarının Dağılımının Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri | 32 |
| Tablo 13. Hastaların Cinsiyete Göre Ramazan Öncesi ve Sonrası HbA1c ve Açlık Kan Glikoz Düzeylerinin Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri..... | 33 |
| Tablo 14. Hastaların Cinsiyetler Arasındaki Farka Göre Ramazan Öncesi ve Sonrası HbA1c ve Açlık Kan Glikoz Düzeylerinin Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri..... | 34 |
| Tablo 15. Hastaların Cinsiyete Göre Ramazan Öncesi ve Sonrası Kan Lipid Düzeylerinin Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri..... | 35 |
| Tablo 16. Hastaların Cinsiyetler Arasındaki Farka Göre Ramazan Öncesi ve Sonrası Kan Lipid Düzeylerinin Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri..... | 36 |
| Tablo 17. Hastaların Cinsiyete Göre İftar Açlık ve Tokluk Kan Glikoz Düzeylerinin Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri..... | 37 |
| Tablo 18. Hastaların Eğitim Düzeyleri ile Ramazan Öncesi ve Sonrası HbA1c ve Açlık Kan Glikoz Düzeylerinin Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri..... | 38 |

| | |
|---|----|
| Tablo 19. Hastaların Yaş Gruplarına Göre Ramazan Öncesi ve Sonrası HbA1c ve Açlık Kan Glikoz Düzeylerinin Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri..... | 39 |
| Tablo 20. Hastaların Diyabet Yaşına Göre Ramazan Öncesi ve Sonrası HbA1c ve Açlık Kan Glikoz Düzeylerinin Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri..... | 40 |
| Tablo 21. Hastaların Fiziksel Aktivite Düzeyleri ile HbA1c ve Açlık Kan Glikoz Düzeylerinin Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri..... | 41 |
| Tablo 22. Hastaların Beden Kütle İndeksi Dağılımına Göre Ramazan Öncesi ve Sonrası HbA1c, Açlık Kan Glikozu ve Kan Lipid Düzeylerinin Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri..... | 44 |

SİMGE VE KISALTMALAR

ADA: Amerikan Diyabet Birliği

AKG: Açlık Kan Glikoz Düzeyi

BKİ: Beden Kütle İndeksi

DKA: Diyabetik Ketoasidoz

DM: Diabetes Mellitus

EASD: Avrupa Diyabet Çalışma Birliği

GDM: Gestesyonel Diabetes Mellitus

HbA1c: Glikozile Hemoglobin

HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein

HHD: Hiperosmalar Hiperglisemik Durum

HNKK: Hiperozmolar Nonketotik Koma

IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation)

IFG: Bozulmuş Açlık Glikozu (Impaired Fasting Glucose)

IGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı (Impaired Glucose Tolerance)

KAH: Koroner Arter Hastalıklar

LA: Laktik Asidoz

LADA: Latent Otoimmün Diyabeti

LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

MI: Miyokard İnfarktüsü

OAD: Oral Antidiyabetik

OGTT: Oral Glikoz Tolerans Testi

SU: Sülfonilüre

TÜRDEP: Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Araştırması

TEKHARF: Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri

WHO: Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization)

T.C. Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 22.05.2012 tarih 47 numaralı kararı ile onaylanmıştır.

Araştırma Proje No:BDY/0992011

1. ÖZET

Bu çalışmanın amacı orucun Tip 2 Diabetes Mellitus hastalarının metabolik parametreleri üzerine etkisini değerlendirmek. Temmuz–Ağustos ayları arasında (Ramazan öncesi) Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi takip edilmekte olan ve hekimi tarafından oruç konusunda uyarıldığı halde oruç tutmakta ısrar eden 50 Tip 2 diyabetik hasta (%26 erkek, %74 kadın) Beslenme ve Diyet Polikliniğine konsülte edilip, prospektif olarak çalışmaya alındı. Tip 1 DM, intensif insülin tedavisi alan Tip 2 DM' li hastalar, diyabetli gebe hastalar, renal fonksiyon bozukluğu olan hastalar çalışma dışı tutuldu. Çalışma öncesi cinsiyet, yaş, eğitim düzeyi, boy uzunluğu, vücut ağırlığı, BKİ (Beden-Kütle İndeksi), sigara kullanımı, meslek, fiziksel aktivite(>3 s/h), diyabet süresi, ilaç kullanım öyküsü, diyabetik komplikasyonlar, komorbid hastalıklar, akut metabolik koma öyküsü sorgulandı, laboratuvar bulguları incelendi. Bu hastalara oruca göre ayarlanmış tıbbi beslenme tedavisi uygulandı. Hastaların yaş ortalaması 51,10±8,95 yıldır, BKİ ortalaması 33,49±5,64 kg/m² idi. Hastaların Ramazan öncesi ortalama açlık kan glikoz düzeyi 124,36±42,57 mg/dL iken Ramazan sonrası 115,6±27,95 mg/dL bulundu. Açlık kan glikoz düzeyleri arasında anlamlı bir değişiklik gözlenmedi (p>0.05). Ramazan öncesi HbA1c düzeyi %7,30±1,38 iken Ramazan sonrası HbA1c düzeyi %6,80±0,72 bulunmuş olup HbA1c düzeylerine istatistiksel açıdan anlamlı bir azalma saptandı (p<0.05). Total kolesterol düzeyi Ramazan öncesi 194,86±36,972 mg/dL iken, Ramazan sonrası 191,08±39,611 mg/dL bulunmuştur. Total kolesterol düzeylerine baktığımızda istatistiksel açıdan anlamlı bir azalma görülmemiştir(p>0.05). Ramazan öncesi ve sonrası sırasıyla trigliserid düzeyi 184,16±142,450 mg/dL, 159,86±104,276 mg/dL bulunmuştur. Çalışmada, plazma trigliserid düzeyleri arasında anlamlı bir azalma gözlenmiştir (p<0.05). Ramazan öncesi HDL düzeyi 44,98±10,387 mg/dL iken Ramazan sonrası 46,20±11,254 mg/dL olarak bulunmuştur ve HDL düzeyleri arasında anlamlı bir artış gözlenmemiştir (p>0.05). Ramazan öncesi LDL düzeyi 114,07±28,5 mg/dL iken Ramazan sonrası 116,84±33,07 mg/dL olarak bulunmuştur ve LDL düzeyleri arasında anlamlı bir değişiklik görülmemiştir (p>0.05).

Anahtar Kelimeler: Tip 2 DM, ramazan, oruç, HbA1c, glikoz.

2. SUMMARY:

To evaluate the effect of fasting on metabolic parameters patients with Type 2 Diabetes Mellitus. Between the months of July-August (pre-Ramadan) Sisli Etfal Education and Research Hospital Endocrine-Diabetes-Obesity Clinic which is monitored and is warned about fasting by a physician who insist on fasting 50 Type 2 diabetic patients (%26 males, %74 females) be consulted Diet and Nutrition Clinic, were studied prospectively. Type 1 DM, intensive insulin therapy in type 2 DM patients, pregnant patients with diabetes, patients with renal dysfunction were excluded. Before of the study gender, age, education level, height, weight, BMI (body-weight index), smoking, occupation, physical activity (> 150 m / w), duration of diabetes, a history of drug use, diabetic complications, comorbid diseases, history of acute metabolic coma were recorded, laboratory findings were reviewed. Medical nutrition therapy in these patients were adjusted for fasting. The mean age of patients was $51,10 \pm 8,95$. The mean BMI of patients was $33,49 \pm 5,64$ kg/m². Fasting blood glucose levels of patients before Ramadan was $124,36 \pm 42,57$ mg/dL, after Ramadan it was $115,6 \pm 27,95$ mg/dL. There was no significant change in fasting blood glucose levels ($p > 0.05$). HbA1c levels of patients before Ramadan was $7,30 \pm 1,38$, after Ramadan it was $6,80 \pm 0,72$. In our study a significant decrease was detected in HbA1c levels ($p < 0.05$). Total cholesterol levels of patients before Ramadan was $194,86 \pm 36,972$ mg/dL, after Ramadan it was $191,08 \pm 39,611$ mg/dL. There was no significant decrease in total cholesterol levels ($p > 0.05$). Plasma triglyceride levels of patients before Ramadan was $184,16 \pm 142,450$ mg/dL, after Ramadan it was $159,86 \pm 104,276$ mg/dL. In our study a significant decrease was found in plasma triglyceride levels ($p < 0.05$). HDL levels of patients before Ramadan was $44,98 \pm 10,387$ mg/dL, after Ramadan it was $46,20 \pm 11,254$ mg/dL. There was no significant increase in HDL levels ($p > 0.05$). LDL levels of patients before Ramadan was $114,07 \pm 28,5$ mg/dL, after Ramadan it was $116,84 \pm 33,07$ mg/dL. There was no significant change in LDL-cholesterol levels ($p > 0.05$).

Key Words: Tip 2 DM, ramadan, fasting, HbA1c, glucose.

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Diabetes Mellitus (DM), insülin hormon sekresyonunun ve/veya insülin etkisinin mutlak veya göreceli olarak azalması sonucunda karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara yola açan kronik hiperglisemik bir grup metabolizma hastalığıdır.

Kronik hiperglisemi veya düzensiz glikoz seviyesine bağlı olarak DM de akut ve kronik komplikasyon gelişimi riski artar. Tedaviyi, kişinin ve diyabetin durumuna bağlı olarak tıbbi beslenme tedavisi, eğitim, egzersiz, OAD (Oral Antidiyabetik), insülin tedavisi oluşturur.

Onat ve arkadaşlarının 2006 yılında yaptığı çalışma sonucu Türkiye'deki Tip 2 DM prevalansı (Yaş > 35 yıl) %11; insidansı 300.000 kişi-yıl olarak belirlenmiştir (1).

TEKHARF çalışması sonuçları diyabet prevalansının 1990 yılında 1,1 milyon olarak bulunurken, 2007-2008'de 4 milyona yükseldiğini, halen yılda 350 bin kişiye yılda %6,7'lik bir artış hızını ortaya koymaktadır. Nüfus artışı ve ortalama yaşının yükselmesi soyutlandığında, diğer bir ifadeyle yaş standardizasyonlu değerlendirme yapıldığında, yılda 110 bin kişiye karşılık gelen %3,8'lik bir artış hızıyla karşı karşıya olduğumuz anlaşılmaktadır. Bu çalışmanın verilerine göre diyabet gelişme ortalama yaşı ise 52,8±11 yıldır (2).

Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun (IDF) tahminlerine göre dünyada yaklaşık 194 milyon diyabetik olduğu ve 2025 yılında diyabetli kişi sayısının yaklaşık 333 milyona yükseleceği tahmin edilmektedir (3). Ayrıca 2025 yılında 400 milyon kişide bozulmuş glikoz tolerans beklenmektedir (4).

Dünya nüfusunun %25'inin yani 1,5 milyarının Müslüman nüfus olduğu tahmin edilmektedir. On üç İslam ülkesinde yapılan 12.243 diyabetli kişinin katıldığı EPIDIAR çalışmasında Tip 1 diyabetlilerin %43'ünün, Tip 2 diyabetlilerin % 79'unun Ramazan ayında oruç tuttuğu saptanmıştır. Bu oranlara dayanarak her yıl dünyada 50 milyon diyabetli Müslümanın oruç tuttuğu tahmin edilmektedir.

Dünyada her yıl İslami takvimin dokuzuncu ayında Müslümanlar tarafından Ramazan ayında oruç tutulur. Ramazan boyunca oruç tutmak sağlıklı tüm müslümanlar için dini zorunluluklardan biridir. Coğrafik konum ve mevsime göre yaklaşık 11-18 saat arasında değişiklik gösteren oruç süresince, sahurdan iftara kadar yemek, sıvı tüketimi, sigara

kullanımı ve ilaç (oral veya parenteral) alımından kaçınılır. İftarla sahur arasında besin ve sıvı tüketiminde kısıtlama yapılmaz (5).

Oruç tutan kişilerin gündüz saatlerinde tüm besin, sıvı, oral veya parenteral ilaçlardan uzak durması gerektiğinden, orucun diyabet ve diğer ciddi sağlık problemi olan kişiler için olumsuz etkileri vardır. İslami kurallara göre bu bireyler oruçtan muafır. Oruç sırasında glisemik kontrolü kötü, Tip1 DM, GDM (Gestasyonel Diabetes Mellitus), renal fonksiyon bozukluğu, kronik karaciğer hastalığı, uyku problemi olan yaşlı hastalarda hipoglisemi atakları daha da yükselir (5,6).

Her ne kadar oruç, DM hastalar için ciddi sağlık riskleri taşısa da bazı hastalar oruç tutmakta ısrar etmektedirler. Bu durumda her bir hasta Ramazan öncesinde mutlaka hekim ve diyetisyen takibine alınmalıdır. Bu hastalara orucun hastalık üzerindeki risk faktörleri anlatılmalı ve bu hastaların glisemik durumları sık izlenmelidir. Beslenme eğitimi verilmeli, uygun egzersiz, kan şekeri takibi ve gereken tıbbi tedavi uygulanmalıdır. Oruç için ortalama açlık kan şekeri 250-300 mg/dL, HbA1c (Glikozile Hemoglobin) %9, renal yetmezlik, makrovasküler komplikasyon, uyku problemi olan yaşlı hastalar, tedavi uyumu düşük hastalar yüksek riskli sınıfa girer (7). Ramazan öncesi son 3 ayda ciddi hipoglisemi/ ketoasidoz koması, hipoglisemi, Tip1 DM, gebelik, diyaliz tedavisi gören diyabetik hasta çok yüksek riskli sınıfa girer (8).

4. GENEL BİLGİLER

4.1. DİABETES MELLİTUS' UN TANIMI VE ÖNEMİ

Diyabetes Mellitus insülin direnci, insülin salgısında yetersizlik veya her ikisinden kaynaklanan hiperglisemi ile karakterize bir hastalıktır (9). Kronik hiperglisemi farklı organlarda, özellikle göz, böbrek, sinir, kalp ve kan damarlarında hasar ile disfonksiyona neden olan kronik seyirli ve progresif özellik gösterir (10).

Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Araştırması' nda (TÜRDEP), 20 yaş veya üzerinde bulunan, %55'i kadın olmak üzere toplam 24788 kişiyi kapsayan ve %85 yanıt oranı ile gerçekleşen çalışmada diyabet prevalansı %7.2 (bilinen diyabet %67.7; yeni diyabet %2.3) ve Bozulmuş Glikoz Toleransı (IGT) prevalansı %6.7 (dünya ve Avrupa popülasyonlarına göre standartlaştırılmış diyabet prevalansı %7.9 ve %7.0) olarak saptanmıştır (11). 2010 yılında 20 yaş üstü popülasyonda yapılan TURDEP çalışmasında ise diyabet prevelansı %13.7; IGT %13.9 olarak bulunmuştur (Tablo 1) (12).

Tablo 1. TÜRDEP Çalışması

| | TÜRDEP 1 | TÜRDEP 2 | Artış Oranı |
|---------|--------------|---------------|--------------|
| Diyabet | % 7.2 | % 13.7 | % 90 |
| IGT | % 6.7 | % 13.9 | % 110 |

4.2. DİABETES MELLİTUS' UN TANISI

Diyabet ve glikoz metabolizmasının diğer bozukluklarının tanı ve sınıflandırılmasında son 15 yılda değişiklikler yapılmıştır. Önce 1997 yılında, Amerikan Diyabet Birliği (ADA) yeni tanı ve sınıflama kriterlerini yayınlamış ve hemen ardından 1999' da Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) bu kriterleri küçük revizyonlarla kabul etmiştir (12).

Daha sonra 2003 yılında, Bozulmuş Açlık Glikozu (IFG) tanısı için ADA tarafından yeni bir revizyon yapılmıştır. DSÖ ve Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tarafından 2006 yılı sonlarında yayınlanan raporda ise 1999 kriterlerinin korunması benimsenmiştir. Buna karşılık, ADA ve Avrupa Diyabet Çalışma Birliği (EASD) 2007 yılında yayınlanan son konsensus raporlarında ise 2003 yılındaki düzenlemenin değişmemesi gerektiğini bildirmiştir. Diyabet ve glikoz metabolizmasının diğer bozuklukları için 2003 yılı revizyonunu da kapsayan yeni tanı kriterleri Tablo 2’ de görülmektedir (12).

Tablo 2. Diabetes Mellitus ve Glikoz Metabolizmasının Bozukluklarında Tanı Kriterleri (*)

| | Diabetes Mellitus | Bozulmuş Glikoz Tolerans | Normal Glikoz |
|----------------------------|-------------------|---------------------------------------|---------------|
| Açlık glikozu (mg/dL) | ≥ 126 | 100-125 | < 100 |
| OGTT 2.saat glikozu(mg/dL) | ≥ 200 | ≥ 140 ve < 200 (7.8-11.0 mmol/L) | < 140 |

(*) Glisemi venöz plazmada glikoz oksidaz yöntemi ile ‘mg/dL’ olarak ölçülür.

Diyabetin tanısı en az 2 defa ardışık olarak ölçülen venöz plazma glikoz düzeyinin ≥ 126 mg/dL olması ile konulabilir. Günün herhangi bir zamanında random bakılan glikoz düzeyinin ≥ 200 mg/dL olmasıyla beraber diyabet semptomlarının olması (poliüri, polidipsi, açıklanamayan vücut ağırlığı kaybı v.s.) ile de diyabet tanısının konulabileceği ifade edilmektedir. OGTT (75 gr glikoz) ile bakılan kan glikozu 2. saatte ≥ 200 mg/dL’ nin üzerinde ise diyabet tanısı konulabilmektedir (12). 2011 yılında ADA tarafından belirlenen tanı kriterleri Tablo 3’ de gösterilmiştir (9).

Tablo 3. Diabetes Mellitus' un Tanı Kriterleri 2011 ADA (9)

| | |
|--|---------------------------|
| HbA1c (NGSP tarafından onaylanmış) | ≥ % 6.5 |
| Açlık plazma glikozu (en az 8 saatlik açığı takiben) | ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/l). |
| Randomize plazma glikozu (+ diyabet semptomları) | ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/l) |
| OGTT 2.saat plazma glikozu | ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/l) |

4.3. DİABETES MELLİTUS'UN KLİNİK SINIFLANDIRILMASI

Diyabet sınıflamasında dört klinik tip yer almaktadır. Bunlardan üçü (Tip 1, Tip 2 ve GDM) primer, diğeri (spesifik diyabet tipleri) ise sekonder diyabet formları olarak bilinmektedir (12).

I. Tip 1 DM (Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan β -hücre yıkımı vardır.)

A. İmmün aracılıklı

B. İdiyopatik

II. Tip 2 DM (insülin direnci zemininde ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterizedir.)

III. Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) (Gebelik sırasında ortaya çıkan ve genellikle doğumla birlikte düzelen diyabet)

IV. Diğer spesifik diyabet tipleri

A) Beta-hücre fonksiyonlarının genetik defektleri (monogenik diyabet formları)

HNF-4a (MODY1), Glukokinaz (MODY2), HNF-1a (MODY3), IPF (MODY4),

HNF-1b (MODY5), Neuro D1 (MODY6), Mitokondriyal DNA, vb.

- B) İnsülin etkisindeki genetik defektler
Tip A insülin direnci, Leprechaunism, Rabson-Mendenhall sendromu, Lipoatrofik diyabet vb.
- C) Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları
Pankreatit, Travma/pankreatektomi, Neoplazmlar, Kistik fibrozis, Hemokromatozis, Fibrokalküloz pankreatopati, vb.
- D) Endokrinopatiler
Akromegali, Cushing sendromu, Glukagonoma, Feokromasitoma, Hipertiroidizm, Somatostatinoma, Aldosteronoma vb.
- E) İlaç veya kimyasal maddeler
Vakor, Pentamidin, Nikotik asit, Glukokortikoidler, Tiroid hormonları, Diazoksit, Beta-adrenerjik agonistler, Tiazidler, Dilantin, α -interferon
- F) Enfeksiyonlar
Konjenital rubella, Sitomegalovirüs
- G) Sık olmayan immün aracılıklı diyabet nedenleri
"Stiff-man" sendromu, Anti-insülin reseptör antikorları
- H) Diyabetle ilişkili genetik sendromlar
Down sendromu, Klinefelter sendromu, Turner sendromu, Wolfram sendromu, Fredrik ataksisi, Huntington köresi, Laurence-Moon-Biedl sendromu, Miyotonik Distrofi, Porpifiria, Prader-Willi sendromu, vb.

4.3.1. Tip 2 Diabetes Mellitus

Tüm dünyada diyabet vakalarının %90'ı Tip 2 DM'dir. Sıklıkla 40 yaşın üzerindedir (13,14). Daha genç yaş gruplarında, hatta çocuklarda Tip 2 DM' de prevalansı hızlı bir artış saptanmıştır (14).

Daha önce insüline bağımlı olmayan diyabet olarak adlandırılan Tip 2 DM, pankreas β -hücrelerinden yeterli düzeyde insülin üretilmemesi ve/veya insülin direncinin karakterize bir metabolik hastalıktır (13-15). Bu bireylerin tedavisi için mutlak insülin tedavisi gerekmez (13). Başlangıçta pankreastan insülin sentezinde bir defekt yoktur. Ancak zamanla artmış kan glikozuna cevaben insülinin sekresyonunda ve/veya insülinin hedef

dokudaki etkisinde bir bozulma (insülin direnci) ya da pankreasın insülin üretme kabiliyetinde bir azalma sonucu ortaya çıkmaktadır. Diyabetin bu türünde olan hastaların çoğu obezdir. Obezitenin kendisi de insülin direncine neden olmaktadır. Obez olmayan normal ağırlığındaki hastalarda ise vücut yağ oranı ağırlıklı olarak karın bölgesinde artabilir (14).

Bu hastalarda spontan DKA (Diyabetik Ketoasidoz) epidozu ender görülmesine rağmen, aşırı stres ve enfeksiyon durumlarına bağlı olarak DKA gelişebilir (13-15). Hiperglisemi aşamalı oluşur, ilk yıllarda semptom oluşturacak düzeyde çok yüksek değildir ve bu durum erken dönem semptomlarının (yorgunluk, postprandiyal hipoglisemi) önemli ölçüde gözden kaçırılmasına ya da önemsenmemesine neden olur (15). Bu nedenlerle Tip 2 DM' de kardiyovasküler/nörolojik bir komplikasyonun (Mİ, inme, görme kaybı, periferik nöropati) ortaya çıkışına kadar yıllarca tanı konmayabilir (15). Tanı konulmayan bu tür hastalarda makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar riski gelişmektedir. Kan glikoz seviyesi yüksek olmasına karşın, bu hastalarda insülin seviyesi normal veya yüksek olup beta-hücre fonksiyonları normaldir. Obezite, yaş ve fiziksel inaktivite Tip 2 DM oluşmasında risk oluşturmaktadır (13).

Tip 2 DM olan veya risk taşıyan hastalarda, bir grup diğer klinik ve biyokimyasal bulguların görülme sıklığı artmıştır. Bunların arasında santral obezite, hipertansiyon, dislipidemi (yüksek trigliserid, düşük HDL ve artmış LDL) prokoagülan durum, endotelial disfonksiyon ve prematüre kardiyovasküler morbidite için artmış risk yer alır. Bu bulguların toplamı sıklıkla 'metabolik sendrom' olarak adlandırılır. İnsülin direnci bu kompleksin kökündeki sebep gibi görülmektedir. Tip 2 DM'li hastaların dikkat çekici şekilde kardiyovasküler hastalığa yatkınlığı, hatta belirgin hiperglisemi gelişiminden önce, metabolik sendromun damar yapıları üzerine olan belirtilerinin kombine etkisinden kaynaklanıyor olabilir. Tip 2 DM olan hastalar kan glikoz kontrolü için insülin kullanabilirler, ayrıca nadiren hayatı tehdit eden ketoasidoz önlemek için de gerekli olabilir (14).

Her hangi bir diyabeti tanısı konmuş hastalar, hastalığın belli bir evresinde insülin tedavisine gereksinim duyabilirler. Hastalar tek başına insülin kullanımına göre sınıflandırılmaz (15). Tip 2 DM Meksika, Latin Amerika, Amerika Kızılderelilerinde gibi bazı etnik gruplarda sık görülsede genetik sebeplerin sıklığı tam olarak tanımlanmamış ve spesifik gen tespit edilememiştir (16).

4.4. TİP 2 DİABETES MELLİTUS' UN PATOLOJİSİ

Tip 2 DM patogenezinde;

1. Beta hücre fonksiyon bozukluğu
2. İnsulin direnci
3. Hepatik glikoz üretiminde artış

gibi üç ana metabolik bozukluk sorumludur (17).

Tip 2 DM'te primer patolojinin beta hücre fonksiyon bozukluğu veya insülin direnci olmasında yaş, etnik farklılıklar, obezite ve diyabet heterojenitesinin kısmen de olsa belirleyici olduğu ileri sürülmektedir.

Tip 2 DM hedef dokuların insülinin metabolik etkilerine sensitiviteilerinin azalmasına bağlıdır. Bu duruma insülin direnci denir. Tip 2 DM'de plazma insülin konsantrasyonu artmış olup pankreasın beta hücrelerinde karbonhidrat kullanımını ve depolanmasını azaltmak ve sonuçta kan glikoz düzeyini artırmak için gerçekleşen kompensatuvar cevap söz konusudur. Ancak periferik dokuların insüline sensitiviteileri ileri derecede düşük olduğundan, bu yüksek insülin düzeyi bile normal glikoz regülasyonu için yeterli olamaz. Sonuç olarak, hastalığın başlangıç döneminde karbonhidrat yenilmesini takiben hafif derecede hipoglisemi gelişir. Hastalığın daha ileri devrelerinde, pankreasın beta hücreleri 'tükenir' ve hiperglisemiyi önlemek için gereken miktarda insülin yapamazlar.

Tip 2 DM gelişiminde 3 patolojik faz vardır. Birinci fazda insülin direnci görülür ancak plazma glikoz düzeyi henüz normaldir. Bu hiperinsülinemik dönemdir. İkinci fazda insülin direnci artmıştır ve plazma insülin seviyesi yüksektir. Ancak postprandiyal hiperglisemi vardır. Üçüncü fazda ise insülin direnci aynı olmasına rağmen plazma insülin seviyesi azalmakta ve açlık hiperglisemisi belirginleşmektedir. Tanı konulduğunda açlık hiperglisemisi ile birlikte insülin etkisinde ve sekresyonunda azalma mevcuttur (12,18). Bu durumda insülinin etkisizliğinde insüline bağlı gerçekleşen anabolik yollar ters yönde ilerler. Eğer insülin duyarlılığının azalması ya da insülin direnci durumu veya insülin molekülünde herhangi bir bozukluk varsa, hücreler ihtiyaç duydukları glikozu hücre içerisine alamaz ve karaciğer ve kasta glikojen depolanamaz. Bu durumun net sonucu olarak, kan şekeri yükselir, protein sentezi azalır, lipoliz ve bunun sonucunda ketoasidoz, metabolik asidoz tablosu oluşur. İnsülinin kullanımında ortaya çıkan sorunlar nedeniyle glikoz hücre içine absorbe edilip enerji olarak kullanılamaz. Periferik dokularda insülinin

etkisi yetersizdir. Kas ve yağ dokusunda glikoz alımı azalmıştır. Pankreastan kan glukoz düzeyine yanıt olarak yeteri kadar insülin salgılanamaz. Karaciğerde glikoz yapımı aşırı derecede artmıştır. Hepatik glikoz yapımı artışından insülin sekresyon defekti ve sabaha karşı daha aktif olan kontrinsüliner sistem hormonları (kortizol, büyüme hormonu ve adrenalin) sorumludur.

4.5. TİP 2 DİABETES MELLİTUS' UN TEDAVİSİ

Diyabet tedavisinde amaç; kan glikozunu fizyolojik sınırlar içinde tutmak, hastanın semptomlarını gidermek, akut ve kronik komplikasyonlarını önlemek ve/veya yavaşlatarak yaşam kalitesini artırmak, hiperglisemi ve diğer metabolik bozuklukları düzeltmek, gebelik ve fetus ile ilgili komplikasyonları önlemektir. Diyabet, hastalığın tedavi süreci içerisinde aşağıdaki aşamalard kontrol altına alınabilir (17).

Diyabet tedavisinin aşamaları (20);

- Hasta eğitimi
- Beslenme tedavisi
- Egzersiz
- İlaç tedavisi/insülin
- Diğer (pankreas ve adacık hücre transplantasyonu)

4.5.1. Eğitim

Kendi kendini yönetebilme eğitimi diyabeti olan hastalar için medikal bir planın kritik bir bölümüdür. Öyle ki sistematik olarak kendisini yönetme eğitimi olmayanlarda medikal tedavi kabul edilebilir bir bakım olarak görülmez. Diyabet eğitimi geniş kapsamlı diyabet bakımında kritik bir rol oynar (21). DSÖ'nün 1980' de belirttiği gibi “ Eğitim, diyabet tedavisinin temel taşıdır ve diyabetik bireyin topluma integrasyonunda önemlidir” (22).

Bütün diyabetli hastalar, hastalıklarının sessiz bir doğası olduğu konusunda, hastalık tedavi edilmediğinde oluşturduğu riskler hakkında, hastanın kendi kendine kan glikozunu takip etmesinin teknikleri ve kan glikoz ölçümlerine dayanan beslenme tedavisi, aktivite ve ilaç tedavisi değişikliklerini düzenleme yöntemleri hakkında eğitilmelidirler (23).

Ülkemizde Ocak 1994'de çeşitli Üniversitelerde görevli diyabet konusunda uzmanlaşmış doktor, diyetisyen ve hemşireden oluşan bir grup tarafından "Ulusal Diyabet Eğitim Grubu" (UDEG) diyabet eğitim sistemi çalışmalarına başlamışlardır. UDEG 1995'te 20 hastaneden 41 katılımcıya eğitici eğitimi vermiş, hasta eğitimi için el kitabı yayınlamıştır (26).

Beslenme tedavisinde diyetisyenin sorumlulukları şunlardır (26):

- Tedavi hedeflerini öğrenmek (Öykü, referans bilgileri)
- Hastanın hedeflerini tanımak
- Uygun beslenme önerilerini saptamak
- Beslenme eğitimi vermek
- TBT (Tıbbi Beslenme Tedavisi)'nin etkinliğini tıbbî sonuçlarla değerlendirmek
- TBT'nin sonuçlarını ekip içinde tartışmak
- Hastanın ihtiyacına göre görüşmeye, kontrole çağırmak
- TBT ve eğitimin sürekliliği için önerilerde bulunmak

Diyabet tanısını takiben hekim, hemşire ve diyetisyenin vereceği eğitim programlarına dahil edilmelidir. Basılı eğitim materyallerinin ve tecrübeli eğitimcilerin kullanılması bu eğitim işini kolaylaştırır. Eğitim, düzenli aralıklarla tekrarlanmalıdır.

4.5.2. Fiziksel Egzersiz

Egzersiz kan glikozunun insülininden bağımsız olarak alınan kas dokuları tarafından kullanılmasını hızlandırarak kan glikozunu düşürür (15).

Egzersiz vücut hücrelerinin insüline duyarlılığını artırır, HbA1c'yi %10-20 oranında düşürür, kas GLUT 4 seviyesinin artmasıyla glikoz geçirimini artırır ve postprandiyal glikozu %25-50 oranında düşürür, HDL düzeyini %30 varan oranda artırarak lipid profilinde iyileşme sağlar. Metabolizmayı hızlandırıp yağ kaybını sağlayarak obeziteyi önler/düzeltilir (15).

4.5.3. Oral Antidiyabetik Tedavisi

Biguanidler: Biguanid sınıfındaki ilaçlardan fenformin ve buformin laktik asidoz nedeniyle kullanımdan çekilmesiyle günümüzde biguanid grubundan bulunan tek ilaç metformindir. Günümüzde Tip 2 DM tedavisinde diyet ve egzersiz sonrasında ilk seçenek ilaç olarak kabul edilmektedir (28). Etki mekanizması göz önüne alındığında metformin özellikle obez Tip 2 DM hastalarda kullanımı uygundur. Tüm kılavuzlar, Tip 2 DM hastalarında yaşam tarzı değişikliğinden sonra ilk ilaç olarak önermektedir (12,29). Biguanidin gastrointestinal üzerine etkisi glikozun emilimini azaltır veya geciktirir. Barsak hücrelerinde glikozun laktata dönüşümünü artırır, iştahı baskılar. Hepatik glikogeneogenezi azaltarak hepatik glikoz çıkışını baskılar. Kas ve yağ dokusunda periferik glikoz kullanımını artırır. İnsülin reseptör tirozin kinaz aktivitesinde %150 artışa neden olur. Metformin GLUT4 üzerine etki ederek insülin direncini de düzeltmektedir (30-33). Metformin hipoglisemik bir ajan değildir, anti hiperglisemik ajan olarak kabul edilir (12). Ayrıca antidiyabetik etkisinin yanında insülin direnci kırması nedeniyle diyabet dışında başka kullanım alanları bulunmuştur (34). Metabolize olmaz, proteine bağlanmaz, 24-36 saat sonra idrarla atılır (35). Metabolize olmayıp, böbrek yoluyla atıldığı için böbrek yetmezliği olan hastalarda kullanılmamalıdır.

Sülfonilüreler: Klorpropamid (1. Kuşak), gliburid, glipizid ve glimepid bu grupta yer alır. Sülfonilüreler (SU) sadece diabetiklerde değil, normal kişilerde de kan şekerini düşürücü etkiye sahiptirler. Bu etki insülin salgısını uyarmak yoluyla gerçekleşir. SU'lerin esas etki mekanizması insülin sekresyonunu güçlendirmektedir. Etkilerini pankreas beta hücrelerindeki spesifik sülfonilüre reseptörlerine bağlanarak gösterirler (36). SU'ler açlık plazma glikozunda ortalama 60-80 mg/dL düşme sağlar (37). Başlangıçta HbA1c'si %10 civarında olanlar ilk tedavi seçeneği olarak sülfonilüre başlandığında yaklaşık %1,5-2 azalır (38).

Tip 2 DM hastalarının tümü bilinmeyen sebeplerle sülfonilürelerin antidiyabetik etkilerine yanıt vermezse primer yetmezlik, başlangıçtaki tedaviye başladıktan birkaç yıl sonra sülfonilürelerin etkisiz kalmasına sekonder yetmezlik denir(39).

Sekonder sülfonilüre yetmezliği durumunda hastalar, vücut ağırlıkları, uygulamakta oldukları beslenme tedavisi ve egzersiz programı yönünden yeniden değerlendirilmelidir (20). Sekonder SU yetersizliğinin nedenleri Tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 4. Sekonder Sülfonilüre Yetersizliğinin Nedenleri (17)

| | |
|-------------------------------|--|
| Hasta ile ilgili faktörler | Aşırı besin ve ağırlık alımı Fiziksel inaktivite Stres ve infeksiyonlar Hasta uyumsuzluğu |
| Hastalık ile ilgili faktörler | β hücre fonksiyonunda azalma İnsülin direncinde artma |
| Tedavi ile ilgili faktörler | Sülfonilüre duyarlılık kaybı Hiperglisemiye bağlı absorpsiyon bozukluğu Uygun olmayan ilaç dozları Glikoz toksisitesi Diyabetonöjik ilaç kullanımı |

Alfa Glikosidaz Enzim İnhibitörleri: Alfa glukozidaz grubu ilaçlar akarboz, miglitol, vogliboz ve emiglitedir (40). Ülkemizde sadece akarboz bulunur (41). Hafif ve orta dereceli hiperglisemili hastalar için uygundur (42). Genellikle hipoglisemi yapmazlar. İnce barsağın fırçamsı kenarında bulunan maltaz, izomataz, sukraz, glucoamilaz gibi enzimleri (alfa-glukosidazlar) kompetitif inhibe ederek gösterir (43). Böylece karbonhidratların sindirimi gecikir, emilim distal ince bağırsak ve kolonda da devam etmektedir. En önemlisi glikozun bağırsakta yavaş biçimde kana karışmasını sağlar. Bu etkisi alfa glukozidaz inhibitörleri postprandiyal kan glikozunu artışını azaltır (44). Plasebo ile karşılaştırılan klinik bir çalışmada HbA1c düzeyinde, %0.5-1.0 azalma saptanmıştır (45). Diyabetik kişilerde akarboz postprandiyal GLP-1 düzeylerini artırarak mide boşalmasını geciktirerek, ağırlık kaybına neden olmaktadır. Nondiyabetik kişilerde ise kilo kaybına etki etmemektedir (46).

Tiazolidinedionlar (Glitazonlar): Tip 2 diabetes mellitusun tedavisinde kullanılan, glikoz ve insülinemiye azaltan, insülin duyarlılığını artırıcı ilaçlardır. Roziglitazon ve pioglitazon Tip 2 DM tedavisinde tekli ajan olarak ve kombinasyon tedavisinde kullanılabilir(47-49). Bu ilaçlar insülin duyarlılığını artırarak etki gösterirler. Glitazonların en önemli farmakolojik etkileri adipogenezi ve kas dokusunda insülin aracılı glukoz alımını artırmalarıdır. Glitazonlar, etkilerini nükleer reseptör olan PPAR-gama (peroksizom

proliferatör aktivite reseptör-gama)'ya bağlanarak etki gösterirler. Glitazonlar, yaklaşık olarak glikoz seviyesini 60-70 mgr/dL, HbA1c de ise %1'lik bir azalma sağlar. Metabolik Sendromun bileşenlerinden olan hipertrigliseridemi ve düşük HDL üzerine olumlu etkilerinin yanı sıra lipid profili üzerine de birbirinden farklı etkileri vardır. Tüm bu etkilerinden dolayı insülin direncini düzelterek endotel fonksiyonları iyileştirmektedir (50). En önemli yan etkileri sıvı retansiyonu, periferik ödem, konjestif kalp yetmezliğinin ağırlaşması ve ağırlık artışıdır (50).

Nonsülfanilüre İnsülin Sekretagogları (Glinidler): Sülfonilüre olmayan insülin sekretogoglarıdır (51). Nateglinid ve Repaglinid bu grupta bulunup hızlı etkili olduğundan öğünlerden 10-15 dk öncesi alınması gerekir. Etkisi hızlı yarı ömrü kısadır Çok hızlı metabolize edilir, bu nedenle insülin salınımını artırarak postprandiyal plazma glukozunu düşürür (52). Hipoglisemi riski düşüktür (51).

İnkretinler ve DPP-4 İnhibitörleri (Stagliptin): İnkretin hormonları Glukagon-like peptide (GLP-1) Glikoz bağımlı insulotropik peptid (GİP) gıda alımını takiben sindirim kanalına salınan ve pankreatik β hücrelerini uyararak insülin salınımını artıran, glukagon sekresyonunu baskılayan, gastrik boşalmayı engelleyen ve iştahı azaltan hormonlardır. Postprandiyal dönemde hızlı yıkılmasını sağlayan dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) enziminin inhibe edilmesiyle GLP-1 ve GİP' in dolaşımdaki düzeyleri artar ve fizyolojik olarak insülin sekresyonunun artmasına yol açar. DPP-4 inhibitörleri yeni bir oral antidiyabetik grubu olarak glikemik regülasyonu sağlarken hipoglisemi riskini artırmadan, ağırlık üzerine nötral hatta bazen de olumlu etkileriyle, yan etki profiline güvenli olması ile yeni bir etki mekanizmasına dayanan alternatif bir tedavi seçeneği olarak kullanılmaktadır (53).

4.5.4. İnsülin Tedavisi

İnsülin; klasik Tip 1 DM ve Latent Otoimmün Diyabeti (LADA) olgularında, DKA (Diyabetik Ketoasidoz), HHD (Hiperosmolar Hiperglisemik Durum), bazı durumlarda (OAD'lere cevap vermeyen) Tip 2 DM'lu hastalarda geçici özel durumlarda (enfeksiyon, travma, cerrahi...vb) ve diyet ile kontrol altına alınamayan gestasyonel diyabette kullanılabilir (12,14,15). Halen kullanılmakta olan insülin preparatları ve etki profilleri Tablo 5' de görülmektedir (12).

Tablo 5. İnsülin Tipleri ve Etki Profilleri

| | | | | | |
|---|---|----------------|----------|----------|----------|
| Kısa Etkili (Human regüler) | Kristalize insan insülin | Actrapid HM | 30-60 dk | 2-4 st | 5-8 st |
| | | Humulin R | | | |
| Hızlı etkili (Prandiyal analog) | Gluslin insülin | Apidra | 15 dk | 30-90 dk | 3-5 st |
| | Lispro insülin | Humalog | | | |
| | Aspart insülin | Novorapid | | | |
| Orta Etkili (Human NPH) | NPH insan insülini | Humulin R | 1-3 st | 8 st | 12-16 st |
| | | Insultard HM | | | |
| Uzun Etkili (Bazal Analog) | Glargin insülin | Lantus | 1 st | Piksiz | 20-26 st |
| | Detemir insülin | Levemir | | | |
| Hazır Karışım Human (Regüler+NPH) | %30 kristalize+ %70 NPH insan İnsülin | HumulinM 70/30 | 30-60 dk | Değişken | 10-16 st |
| | | Mixtard HM 30 | | | |
| Hazır Karışım Analog (Lispro+NPL) | %25 insülin lispro+%75insülin lispro protamin | Humalog Mix 25 | 10-15 dk | Değişken | 10-16 st |
| | %50 insülin lispro+%50insülin lispro protamin | Humalog Mix 50 | | | |
| Hazır Karışım Analog (Aspart+NPA) | %30 insülin aspart+%70insülin aspart protamin | Novomix 30 | 10-15 dk | Değişken | 10-16 st |

4.5.5. Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT)

Beslenme ve öğün planlaması ile ilgili prensipler, diyabet tedavisinin en çok tartışılan konusu olmakla birlikte, beslenme tedavisi başarılı bir diyabet tedavisinin en önemli bileşenidir. Beslenme programı kişiye özeldir. Beslenme ile ilgili eğitimin etkili olabilmesi için diyabetli kişinin, diyabet tedavi hedeflerine ve kişisel özelliklerine uygun

bir yaklaşım gereklidir. (24). Tıbbi Beslenme Tedavisi 1994 yılında Amerika Diyabet Birliği (ADA) tarafından "Diyabetliler İçin Beslenme Önerileri ve İlkeleri"nde belirtilmiş ve diyabetliye uygulanan beslenme tedavisi eğitim, kavrama ve davranış değişikliğini içeren bir yöntem şekline getirilmiştir. TBT daha önce bahsedilen tedavi ilkeleri doğrultusunda diyabetik bireyin günlük yaşam koşullarına uygun, uygulanabilir beslenme önerilerinin verilmesi ve uygulamaların düzenli olarak belirli aralıklarla takip edilmesidir (26, 54).

TBT uygulaması birbirini izleyen dört aşamadan oluşmaktadır.

1- Metabolik ve yaşam tarzı parametrelerini değerlendirme.

- Klinik veri - boy, ağrılık, BKİ...
- Beslenme hikayesi - Mevcut beslenme tedavisi, besin tüketimi, alkol tüketimi, besin hazırlama, pişirme teknikleri
- Fiziksel aktivite durumu - Enerji tüketimi, aktivite tipi, sıklığı
- Psikososyal ve ekonomik durumu - Yaşam koşulları, gelir düzeyi, eğitim düzeyi, stres düzeyi, aile desteği...

2- Hedef saptama:

- Uygun biyokimyasal değerler.
- Vücut ağrılığı kontrolü, öğün düzeni
- Uygun egzersiz ve süresi

3- Bu hedeflerin sağlanmasına yönelik neriler

- Bireysel eğitim
- Grup eğitimi

4-Klinik sonuçlan değerlendirme: 3 ay, 6 ay, 1 yıl gibi aralıklarla;

- Ağrılık, BKİ
- AKG, HbA1c, serum kolesterol değerleri
- Kan basıncı
- Besin tüketiminin değerlendirilmesi

Tüm Diyabetik Bireyler İçin Tıbbi Beslenme Tedavisinin Hedefleri;

1- Diyabetik yetişkinleri normal vücut ağırlığına ulaştırmak ve sürdürmek, çocukların normal büyüme ve gelişmelerini, gebelik ve laktasyon döneminde artan metabolik gereksinimleri karşılayacak, katabolik hastalıklarda iyileşmeyi sağlayacak, diyetisyenin ve kişinin birlikte belirledikleri uygun beden ağırlığına ulaştıracak düzeyde yeterli enerji ve besin öğelerini temin sağlayabilecek; kişinin tüm hayatı boyunca uygulanabileceği, kişiye özel optimal beslenme düzenini sağlayarak, yaşam kalitesini yükseltmek.

2- Optimal metabolik sonuçları sağlamak ve sürdürmek; Aktivite düzeyi, oral antidiyabetik ilaçlar veya insülinle dengelenmiş bir beslenme programı ile glisemiyi mümkün olduğu kadar fizyolojik seviyede tutmak.

3- Komplikasyon riskini azaltmak veya önlemek amacıyla kan glikoz düzeyini normal yada normal sınırlara yakın tutmak,

4- Makrovasküler komplikasyon riskini azaltacak lipit ve lipoprotein profili sağlamak

5- Vasküler hastalık riskini azaltacak kan basıncı düzeyini kontrol altında tutmak

6- Diyabetin kronik komplikasyonlarını önlemek ve tedavi etmek. Sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivite ile sağlığın iyileştirilmesi (24, 26, 27).

7- Bireysel ve kültürel tercihleri ve yaşam tarzını dikkate alarak beslenme gereksinimlerini saptamak; obezite, dislipidemi, kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon ve nefropatinin önlenmesi ve tedavisi için uygun beslenme ve yaşam tarzı değişikliklerini uyarlamak (26, 54, 55) .

Enerji: Tip 2 DM' li hastaların % 80'den fazlası obezdir. Enerji alımının azaltılması ve orta düzeyde ağırlık kaybının kısa dönemde insülin direncini ve glisemiyi iyileştirdiği, uzun dönem metabolik kontrol üzerine olumlu etkisi olduğu bildirilmektedir Obez bireylerde bireyin diyetle uyumunun sağlanması ve hızlı ağırlık kaybından korunması için alınan enerjide orta düzeyde enerji kısıtlaması, beslenme öyküsü ile hesaplanandan 250-500 kkal azaltma önerilmektedir. Fiziksel aktivite ve davranış değişikliği zayıflama programlarının en önemli bileşenleri olup, ağırlık kaybının korunmasına yardımcıdırlar (26,56, 57).

Karbonhidrat: Diyabetin tıbbi beslenme tedavisinde karbonhidratın türü ve miktarının etkisi önemlidir. Toplam karbonhidrat içeriği 130 g/gün altında olan diyetler önerilmemektedir (26,54,56) .

Diyetin karbonhidrat içeriği, beslenme alışkanlıklarına, hedeflenen kan glikoz ve lipit düzeylerine göre bireysel olarak enerjinin %45-60'ını sağlayacak şekilde olması önerilmektedir (26, 55).

Tip 2 diyabetli bireylerde diyetin sabit karbonhidrat miktarı dahilimde sukrozun postprandiyal glikoz düzeyleri, insülin yanıtları ve plasma lipitlerine etkisi nişasta ile benzerdir. Öğünde sukroz alınacaksa, diğer karbonhidrat kaynağı ile yer değiştirmesi veya eklenecekse insülin dozu ayarlanması önerilmektedir. Sukroz alımının toplam enerjinin %10'unun altında olmasına dikkat edilmelidir (26, 58).

Fruktoz, yavaş emildiği için postprandiyal glikoz ve insülin yanıtı düşüktür. Fruktoz alımının enerjinin %15-20'sini aşmaması önerilmektedir. Sukroz kadar enerji içerdiği için öğün planında enerji kaynağı olarak düşünölmelidir. Diyabetik bireylerde %15-20 fruktoz tüketimi, açlık total kolesterol ve LDL kolesterol düzeylerini arttırdığından özellikle dislipidemili diyabetikler için önemlidir ve atlandırıcı olarak fruktoz kullanımının kısıtlanması, sebze ve meyve gibi fruktozun doğal olarak bulunduğu besinler ise uygun miktarlarda önerilmektedir (26).

Posa: Karbonhidrat içeriği kadar diyetin posa içeriği son derece önemlidir. Karbonhidrat İçeriği yüksek (%70-80) ve posadan zengin diyet tüketiminin bozuk glikoz toleransı olan bireylerde olumlu etkisi olduğu, yüksek posalı diyetin insülin ve kan glikozu üzerine yararlı etkileri olduğu gözlenmiştir (26, 54).

Posanın, glikoz kontrolü üzerindeki etkinliği;

- Dolaşımdaki monositler üzerinde insülin reseptör sayısının artması,
- Postprandiyal glisemik dolaşımı azaltması,
- Direkt olarak hepatik glikoz metabolizmasını etkilemesi şeklinde sıralanabilir (26).

Diyabetli bireylerde görölen temel komplikasyonlardan birisi de serum kolesterol seviyelerinin normalden yüksek olması nedeni ile kardiyovasköler hastalık riskinin artmasıdır. Diyet posası; serum kolesterol seviyesini, diğer iyonların değişimi aracılığı ile safra asit kaybını arttırarak azaltır. Yüksek karbonhidrat içeren diyetlerin alınması ile serum açlık trigliserit konsantrasyonlarında normal olarak gözlenen artış diyet posasının arttırılması ve yağın kısıtlanması ile kontrol altına alınabilmektedir.

Ayrıca, posadan zengin besinlerin rafine olanlara göre daha düşük enerji yoğunlukları vardır ve midede hacim oluşturarak doyunluğu arttırarak düşük enerjili diyetlerin

kullanılabilirliğini arttırlar. Diyabetik hastalar için 20-35 g/gün diyet posası önerilmektedir. Posa kaynağı olarak: her gün sebze-meyve, kepek (yulaf, buğday) veya kepeği ayrılmamış tam taneli tahıl ürünleri, kuru baklagiller önerilir (26, 54, 58).

Protein: Tip 2 DM ve IGT olan bireylerde daha belirgindir. İnsülin salınımına etki eden güçlü aminoasiler; arginin, lizin, lösin, fenilalanindir. Ağızdan alınan aminoasit; intravenöz almaya göre daha fazla insülin yanıtı oluşturur.

Enerjinin %20'sinin altında protein alımının diyabetik nefropati gelişimi ile ilişkili olmadığı gösterilmiştir. Protein gereksinimi; renal ve hepatik fonksiyonları normal olan bireylerde 1g/kg/gün, nefropati gelişmemiş fakat mikroalbuminüri olanlarda 0.8 g/kg/gün, nefropati gelişmiş bireylerde 0.8 g/kg/gün olarak önerilmektedir (26, 54).

Yağlar: Diyetin yağ türü ve miktarı metabolik kontrol ve komplikasyonların gelişimi açısından büyük önem taşımaktadır. LDL kolesterol düzeyinin 100 mg/dL'nin altında tutma hedefine ulaşmada, diyetle doymuş yağ ve kolesterol alımının azaltılması büyük önem taşımaktadır. Tekli doymamış yağlardan zengin diyetin insülin direnci üzerine olumlu etkisi vardır. Diyabette diyetin günlük yağ içeriği, enerjinin %30'unu geçmeyecek şekilde ayarlanmalıdır. Doymuş yağ alımı enerjinin % 7'sinin altında, çoklu doymamış yağ alımı % 10'un altında, tekli doymamış yağ alımı % 12-15 olmalıdır. Diyet kolesterolü; 300 mg/gün altında, hiperlipidemi durumunda ise 200 mg/gün altında alınması; n-3 serisi yağların balık ve deniz ürünlerinden doğal olarak haftada 2-3 porsiyon alınması önerilmektedir (26,54,55,56).

Mikronutrientler: Yeterli enerji ve besin öğeleri tüketimi olan diyabetik hastalarda vitamin ve mineraller gereksinimi yiyeceklerle karşılanabildiğinden özel durumlar dışında vitamin ve mineral desteği kullanımı önerilmemektedir (59).

Öğün Sayısı ve Dağılımı: Diyabetik bireylerin beslenmesinde öğünlerin ve öğün aralıklarının düzenlenmesi ile ağırlık kaybını izleyen glisemik kontrolde de iyileşme gözlenmektedir. Besinlerin 2-3 öğünde tüketilmesi yerine gün içerisinde dağıtılmalıdır. Tip 2 DM hastalarında diyabetiklerde bir miktar insülin sekresyonu gerçekleştiğinden öğünler 4-5 saatlik aralıklarla dağıtılsa, öğün öncesi kan glikoz değerleri, endojen insülin sekresyonunu maksimize etmek için kabul edilebilir düzeylerde olabilir. Sık öğünlerin endojen insülin üretimi için daha uygun olduğu saptanmıştır. Bireysel kan glikoz takibi ideal öğün aralığı ve miktarına yardımcı olmaktadır (26,54).

Diyabet Diyetinde Besin Seçimi; Diyet düzenlerken düşük glisemik indeksli besinler önerilmektedir. Glisemik indeks (GI) 50 g karbonhidrat içeren test yiyeceğinin 2 saat içerisinde oluşturduğu kan glikozu artış alanının aynı miktarda karbonhidrat içeren referans yiyeceklerin oluşturduğu kan glikozu artış alanına kıyaslanmasıdır. Kısaca yenildikten 2 saat sonra besinlerin gösterdikleri glikoz yanıtlarının standart olarak alınan ekmeğin gösterdiği yanıtla göre yüzde değeridir (26,54).

Glisemik indeks kadar glisemik yük (GY) de önemlidir, Glisemik indeks besinin glisemik kalitesini gösterirken glisemik yük besinin glisemik kalite ve kantitesini gösterir (26,54).

Tatlandırıcı içeren özel diyabetik ürünler; Tatlandırıcı içeren özel diyetetik-diyabetik ürünlerin, diyabetli kişilerin beslenme programlarının gerekli bir parçası olmadığı ve onların yeterli ve dengeli beslenmelerine herhangi bir katkıda bulunmadığı ileri sürülmüştür."Diyabetik" terimi, o yiyeceğin serbestçe kullanılabileceğini ve yararlı hatta tedavi edici olabileceğini göstermemektedir. Tatlandırıcı içeren özel diyet ürünlerinin gerekli olmadığı hastaya anlatılmalı, ancak kullanmak isteyen hasta diyetisyeni ile görüşerek günlük diyetinde ayarlama yapmalıdır.

Diyabetli kişiler için enerji içermeyen tatlandırıcılarla evde yapılan yiyecek ve içecekler uygun olabilir. Tatlandırıcı ile yapılan tatlılarda dikkat edilmesi gereken konu, tatlandırıcının yiyeceğe piştikten sonra ilave edilmesidir(26,54).

Açlığın Diyabetiklerde Metabolik Parametreler Üzerine Etkileri; İslam'ın beş şartından biri olan ve İslami açlık olarak tanımlanan oruç her yıl ramazan ayında Müslümanlar tarafından yerine getirilen dini bir emirdir. Oruç, dinen zihinsel özürlü, kendi yaşamını sürdüremeyen ve bakıma gereksinimi olan, seyahat halinde olan, açlık nedeniyle olumsuz metabolik etkilerin görülebileceği kronik hastalıkları olan, gebe, çocuk ve çok yaşlı bireyler dışında her yetişkin için dinen şart koşulmuştur.

Dünyada 1.9 milyar Müslüman olduğu ve bu popülasyonun % 7.7'sinin diyabetik olduğu tahmin edilmektedir.

Her ne kadar diyabetik müslümanlar hastalıkları nedeniyle oruç zorunluluğunun dışında tutulsalar da, bir kısım, bu durumu reddederek normal bireyler gibi bu dini yükümlülüğü yerine getirmekte ısrarcı olmaktadır. Birçok diyabetik müslüman tıbbi destek almaksızın bu zorunluluğu yerin getirmeye çalışmaktadır. Bir yandan diyabetiklerin

beslenme düzeni ve ilaç kullanımlarındaki zorunluluklar, diğer yandan bu konuda yapılmış çalışmaların azlığı doktorların bu hastaları takibinde güçlükler neden olmaktadır (55,60).

Açlığın Diğer Metabolik Parametreler Üzerine Etkileri;

Kan Glikozunda Değişiklikler:

Sağlıklı bireylerde kısa süreli açlıklar sonrasında kan glikoz seviyelerinde 70 ml/dL den 60 ml/dL gibi hafif bir düşüş izlendiği çalışmalarla rapor edilmiştir. Bu durum sempatik aktivite sonucu insülin seviyesinin düşerek glukagon seviyesinin yükselmesi ile karaciğerde glikoneogenezin artmasına neden olmaktadır.

Tıbbi kontrol altında bulunan birçok diyabetik hastada ise önemli değişiklikler gözlenmemektedir. Yalnızca bir grup hastada açlık öncesi görülen düşük glikoz nedeni olarak yiyecek türleri gösterilmektedir(61, 62).

HbA1C:

Hastanın sürekli glisemik kontrolünde HbA1C önemli bir belirleyicidir. Yapılan birçok çalışmada diyabetik hastalarda HbA1C düzeylerinde önemli değişiklikler izlenmediği bildirilmiştir. Ancak iki çalışmada hastaların HbA1C düzeylerinde hafif bir artış olduğu da rapor edilmiştir.

Çalışmalar, ramazan süresince tıbbi tedavilerini devam ettiren hastalarda önemli parametrik değişiklikler olmadığını göstermiştir(61, 62).

Vücut Ağırlığı:

Ramazanda her zamankinden daha fazla yiyecek tüketim miktarının artmasından dolayı enerji alımının da artması, iftar sonrasında hipoglisemi korkusuyla hastaların fiziksel aktiviteyi azaltarak sedanter olmaları gibi nedenlerle vücut ağırlığında az da olsa artışlar olmaktadır (63).

Lipid Metabolizması:

Sağlıklı kişilerde benzer olarak diyabetiklerde de tüketilen yiyeceğe bağlı olarak kan lipid profilinde hafif değişiklikler olabilmektedir.

Hastanın Ramazan Öncesinden Hazırlanması:

Hastanın ramazan öncesinde detaylı tıbbi muayeneden geçirilerek yeni düzenlemeler konusunda aydınlatılması gerekmektedir (55, 61, 62).

Diyabetik Hastanın Ramazanda İzlem İlkelerinin Oluşturulması:

- Metabolik sınırların belirlenmesi
- Ramazan açlığı için diyet protokolünün belirlenmesi
- Kısa ve uzun etkili diyabetik ilaçların düzenlenmesi
- Uygun fiziksel aktivite şeklini belirlenmesi
- Dehidratasyon, hipoglisemi gibi görülebilecek tüm komplikasyonların hastaya anlatılması (55,60)

4.6. TİP 2 DİABETES MELLİTUS'UN KOMPLİKASYONLARI

Diyabetik komplikasyonlar akut ve kronik dönemlerde, zamana bağlı olarak ortaya çıkmakta ve diyabette ölümle sonuçlanan olgulara neden olmaktadır. Diyabette mortalite ve morbidite artışının asıl nedeni kardiyovasküler hastalıklardır.

4.6.1. Diabetes Mellitus'un Akut Komplikasyonları

Diyabetik ketoasidoz (DKA): DKA, ana biyokimyasal bulguların ağır hiperglisemi (>250 mg/dL), hiperketonemi ve metabolik asidoz (kan pH<7.3 veya serum bikarbonat düzeyi <15mEq/L) olduğu, mutlak veya rölatif insülin yetersizliği sonucu gelişen metabolik bir sendromdur (64). DKA, çok düşük insülin düzeyleri ile vücudun glikozu metabolize edememesi ve glikoz yerine enerji sağlamak amacıyla yağları parçalaması sonucu kanda keton cisimlerinin artışı ile meydana gelir. DKA spontan olarak meydana gelebilir ve Tip 1 DM daha yaygın olmakla birlikte akut fiziksel stresi (enfeksiyon, cerrahi miyokard infarktüsü), duygusal stresi, uzun süreli hiperglisemiyi takiben veya insülin tedavisinin durdurulmasından sonra Tip 2 diyabetik hastalarda da görülebilir (65).

Hiperozmolar Nonketotik Koma (HNKK): HNKK, diyabetik bir bireyde anlamlı ketoz ve asidoz olmaksızın çok ağır hiperglisemi, artmış serum osmolaritesi ve ağır dehidratasyonun bulunması şeklinde tanımlanabilir (66). Bu ciddi komplikasyon genellikle Tip 2 DM yaşlı hastalarda akut hastalıkları (enfeksiyon, inme) takiben veya periton diyalizinin veya diüretik tedavinin verilmesinin ardından meydana gelir. Baskın patofizyoloji, şiddetli dehidratasyona neden olduğundan böbrek glikozu atamaz ve bu durum genellikle serum glikoz düzeylerinin aşırı yükselmesine yol açar (>1000 mg/dL) (65).

DKA ve HNKK patogenezi ve tedavisi büyük ölçüde benzeşen, iki önemli metabolik bozukluktur. DKA' da ön plandaki sorun insülin eksikliği iken, HHD ise dehidratasyondur (67).

Hipoglisemi: En sık görülen metabolik bozukluklarından olan hipoglisemi diyabetik bireylerde fazla miktarda insülin veya insülin segetagog alan diyabetiklerde, sülfonilürelerle kombine tedavilerinin yan etkisi olarak ortaya çıkar. Hipogliseminin modern tanımı plazma glikozunun < 70 mg/dL olmasıdır (68-70). Bu eşğin altındaki plazma glikoz düzeyinde (60-65 mg/dL) beyin nöroglikopenik hale gelmekte ve karşı düzenleyici hormonların başlıca andrenomedüller adrenal ve nörotransmitter noradrenalinin (glukagonlarla birlikte, hızlı yanıtlar) salgılanmasını uyarmaktadır. Bunların önemli kardiyovasküler etkileri vardır (70). Bu, normalde daha düşük plazma glukoz (< 60 mg/dL) düzeylerinde ortaya çıkan uyarıcı hipoglisemi semptomları olmadan gerçekleşir (70).

Laktik Asidoz (LA): Kanda laktat konsantrasyonunun arttığı durumlarda görülen anyon açıklı bir asidoz durumudur. Genellikle altta yatan ciddi bir hastalığı bulunanlarda görülen, dokulara oksijen dağılımı ve kullanımının yetersizliğinden kaynaklanan ağır bir metabolik asidoz biçimidir. Laktik asit birikimi laktat yapımı ile kullanımı arasındaki dengenin bozulduğuna işaret eder.

Bu vakaların çoğu, ağır karaciğer veya böbrek yetersizliği bulunan, ağır hipoksi ya da perfüzyon bozukluğu olan, 80 yaşın üzerindeki (metformin kullanımına kontrendike olan) hastalardır (67).

4.6.2. Diabetes Mellitus'un Kronik Komplikasyonları:

Makrovasküler Hastalık (Hızlanmış Ateroskleroz): Diyabetlilerin %60-75'i makrovasküler olaylar nedeni ile kaybedilir. Makrovasküler hastalık başlığı altında Koroner Arter Hastalığı (KAH), inme ve periferik arter hastalıkları yer almaktadır. Diyabetli hastalarda KAH en önemli morbitide ve mortalite nedenleridir. Tip 2 diyabetlilerde özellikle KAH riski non diyabetiklere göre 2-4 kat daha yüksektir. Diyabetlide ateroskleroz daha erken yaşlarda ortaya çıkar, multisegmenter tutulumlu ve daha yaygındır (12). Diyabetin yol açtığı komplikasyonlar Tablo 6' da gösterilmiştir (17).

Tablo 6: Diyabetin Yol Açtığı Komplikasyonlar (17)

| | |
|------------------------|--|
| Akut Komplikasyonlar | <ul style="list-style-type: none">• Diyabetik ketoasidoz• Hiperosmolar non-ketotik koma• Hipoglisemi koması• Laktik asidoz ve koması |
| Kronik Komplikasyonlar | <ul style="list-style-type: none">• Mikrovasküler komplikasyonlar<ul style="list-style-type: none">- Retinopati- Nöropati- Nefropati• Makrovasküler komplikasyonlar<ul style="list-style-type: none">- Koroner arter hastalıkları- Serebrovasküler hastalıklar- Periferik vasküler hastalıklar• Kardiyomyopati• Gastroparazi• Eretil disfonksiyonlar |

5. MATERYAL VE YÖNTEM

Etik kurul raporu: T.C. Sağlık Bakanlığı Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 22.05.2012 tarih 47 numaralı kararı ile onaylanmıştır.

Çalışma Ramazan Ayı, Ağustos - Eylül 2011 tarihleri arası ve Ramazan öncesi Temmuz – Ağustos 2011 tarihleri arasında yapılmıştır. Bu çalışma Ramazan öncesi Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrin-Diyabet-Obezite Polikliniğinde takip edilmekte olan ve hekimi tarafından uyarılmasına rağmen oruç tutmakta ısrar eden 50 Tip 2 DM hasta (13 erkek, 37 kadın), Beslenme ve Diyet Polikliniğine konsülte edilip, prospektif olarak çalışmaya alındı.

Herhangi bir komplikasyonu bulunmayan ve kendi açlık-tokluk kan glikoz düzeyini ölçme ve kayıt alabilecek yeterlilikte olan, kan glikoz takibine özen gösteren gönüllü Tip 2 DM hastaları arasından, OAD ilaç kullanan/kullanmayan, günde bir veya iki kez insülin enjeksiyonu yapan Tip 2 DM hastası olması şartı arandı. Çalışmaya 65 Tip 2 DM hasta ile çalışmaya başlandı, ancak hipoglisemi, açlığa dayanamama, hastalığı ile ilgili endişeler gibi çeşitli nedenlerle 15 hasta kendi isteğiyle çalışmadan ayrıldı ve bu çalışma 50 Tip 2 DM hastası ile tamamlanmıştır. Tüm hastalar gönüllü katılmıştır. Bu hastalardan gönüllü onam formu alındı.

Tip 1 DM, intensif insülin tedavisi alan Tip 2 DM’li hastalar, diyabetli gebe hastalar, renal fonksiyon bozukluğu olan hastalar çalışma dışı tutulmuştur. Hastaların demografik, antropometrik ve biyokiyasal bulguları araştırmacı tarafından geliştirilen veri kayıt formu yardımı ile toplandı (Ek 1).

Araştırma, Ramazan öncesi ve Ramazan sonrası olmak üzere iki aşamada, aynı hasta grubu üzerinde yürütüldü.

Çalışmanın birinci aşamasında araştırmacı tarafından Ramazan öncesi hastaların cinsiyet, yaş, eğitim düzeyi, meslek gibi demografik bilgileri kaydedildi. Hastaların vücut ağılıkları 100g aralıklı dijital baskül, boy uzunlukları boy ölçer ile alındı. BKİ (Beden-Kütle İndeksi) boy uzunluğu ve vücut ağırlığı değerlerinden hesaplandı. Şişmanlığın tanısında, değerlendirilmesinde ve izlenmesinde en yaygın olarak kullanılan kriter, beden kütle indeksi (BKİ)’ dir. BKİ, kişinin vücut ağırlığının, boy uzunluğunun karesine

bölünmesiyle (kg/m²) elde edilen bir değerdir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO), 18,5-24,9 arasındaki değerleri ‘normal vücut ağırlığı’ olarak değerlendirmektedir (71) (Tablo 7).

Tablo 7: Beden Kütle İndeksi (BKİ) Sınıflaması (WHO)

| | |
|--------------------------|---------|
| Zayıf | <18.5 |
| Normal Ağırlık | 19-24.9 |
| Fazla Kilolu | 25-29.9 |
| 1. Derece Şişman (Hafif) | 30-34.9 |
| 2. Derece Şişman (Orta) | 35-39.9 |
| 3. Derece Şişman (İleri) | ≥40 |

Ayrıca hastalar sigara kullanımı, diyabet süresi, ilaç kullanım öyküsü, diyabetik komplikasyonlar, komorbid hastalıklar, akut metabolik koma öyküsü ve fiziksel aktivite düzeyleri incelendi. DSÖ’ nün sağlıklı bir yaşam için önerdiği 150 dakika/ hafta önerisi doğrultusunda <150 dakika ve ≥150 dakika olmak üzere ayrıldı (72).

Hekim tarafından rutinde her hasta için istenen biyokimyasal parametrelerin analizleri Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvarında Ramazandan 15 gün önce ve 15 gün sonra olmak üzere iki kez yapıldı.

Biyokimyasal Tetkikler:

- **Açlık Kan Glikozu (AKG):** Ramazan öncesi ve sonrası
- **HbA1c:** Ramazan öncesi ve sonrası
- **Total Kolesterol, LDL, HDL, Trigliserit ve VLDL:** Ramazan öncesi ve sonrası

Hastalara Ramazan süresince oruca göre ayarlanmış tıbbi beslenme tedavisi uygulandı. Temel ilke olarak diyet, enerjinin %50-55 karbonhidratlarda, %15-20 proteinlerde ve %20-25 yağlardan sağlayacak şekilde düzenlendi (26). Bu ilke doğrultusunda kompleks karbonhidrat ve yağdan zengin besinler bireylerin enerji ve besin öğeleri gereksinimlerine özel miktarlarda verildi, basit karbonhidrat içeren besinlerin alımı kısıtlandı, hipo-hiperglisemi riski nedeniyle iftar 2- 3 öğünde verildi. Sahurda, kompleks karbonhidratların sindirim ve emiliminin yavaş olması nedeniyle miktarları, iftar ve sahur arasında sıvı alımı artırıldı.

Ramazan öncesi kan şeker ölçüm cihazı verildi. Ramazan boyunca iki günde bir sıklıkta iftar öncesi 0.saat ve iftar sonrası 2.saat kan şekeri değerleri kayıt altına alındı.

Çalışmanın ikinci aşamasında Ramazan sonrasında, Ramazan öncesi verilen kan şeker ölçüm cihazlarıyla gınaşırı iftar açlık ve tokluk kan glikoz ölçümleri hastaların kendileri tarafından gerçekleştirildi. Yemekten hemen önce hastalar lancet yardımıyla parmak uçlarından aldıkları kan ile iftar açlık kan glikoz ölçümlerini kendilerine verilen cihazlar ile ölçerek kan şeker defterine hastalar tarafından kaydedildi. İlk lokmadan iki saat sonrada tokluk glikoz değerleri aynı şekilde kaydedildi. Ramazan sonrası laboratuvar bulguları incelendi ve hastaların günlük yaşamlarında yapması gereken kan şekerlerini dengeleyebilmeleri için kişiye özel diyabet diyeti ayarlandı.

Hastalar Ramazan süresince 10. ve 20. günlerinde telefonla aranarak durumları teyit edildi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların araştırma süresince medikal tedavileri takip edildi. Araştırma sonrasında da hastalar altı ay süresince izlendi. Bu süre içerisinde hiçbir hastanın ilaç tedavilerinde değişiklik yapılmadı.

Hastalara Ramazan öncesinde verilen beslenme eğitiminde besin tüketim kaydı bilgileri de verildi. Ramazan ayının başında (2-4 günler), ortasında (14-16 günler) ve sonunda (26.-28. günler) olmak üzere toplam 3 günlük besin tüketimi kaydı tutmaları istendi.

Araştırmacı tarafından besin tüketim kaydı detaylı olarak anlatılmasına karşın açlık süresinin uzun olması ve iftar yemeğinin neden olduğu yoğunluk nedeniyle çoğu hasta tarafından ihmal edildiğinden hastaların besin tüketimi değerlendirmeye alınmamıştır.

İstatistiksel incelemede, verilerin analizi SPSS for Windows 17.0 istatistik paket programı ile iki grubu bulunan faktörler yönünden yapılan karşılaştırmalarda bağımsız örneklem t-testi (independent samples t test) ve değişkenler arasındaki ilişki için Pearson korelasyon yöntemi kullanılmış olup sonuçlar %95 güven aralığında, $p < 0,05$ anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

6. BULGULAR

Çalışmaya, 13' ü (%26) erkek, 37' si (%74) kadın olmak üzere toplam 50 Tip 2 diyabetik hasta alınmıştır. Hastaların, yaş, vücut ağırlığı, cinsiyet ve eğitim durumlarının dağılımları Tablo 8' de gösterilmiştir.

Hastaların yaş ortalaması 51.10 ± 8.95 yıl (erkeklerde 51.31 ± 5.65 yıl, kadınlarda 51.03 ± 9.92 yıl) dır. Çalışmadaki erkek hastaların %69.2'si 51-60 yaş, % 23.1'i 41-50 yaş ve % 7.7' si de 30-40 yaş gurubunda iken; kadın hastaların % 35.1'i 51-60 yaş, % 29.7'si 41-50 yaş, %16.2'si de 61-70 yaş, %13.5'de 30-40 yaş, %5.4'de 71-75 yaş grubunda yer almıştır.

Hastaların vücut ağırlığının ortalaması 85.57 ± 12.98 kg (erkeklerde 81.85 ± 10.95 kg, kadınlarda 86.88 ± 13.51) dır.

Hastaların eğitim durumlarına bakıldığında, erkeklerin %69.2'sinin ilkokul, %7.7'sinin ortaokul, % 23.1'inin lise mezunu oldukları; kadınların ise % 67.6'sının ilkokul, % 8.1'inin ortaokul, %8.1'inin lise, % 13.5'i okur yazar değil, %2.7'sinin üniversite mezunu oldukları saptanmıştır.

Erkeklerin % 84.6'nin çalıştığı, % 15.4'ünün emekli olduğu, kadınların %13.5'nin çalıştığı, %18.9'nun emekli ve %67.6' sının hiçbir işte çalışmadığı belirlenmiştir.

Tablo 8. Hastaların Demografik Özellikleri

| Cinsiyet | | ERKEK (n:13) | | KADIN (n:37) | | TOPLAM(n:50) | |
|---------------|------------------|--------------|------|--------------|------|--------------|------|
| | | S | % | S | % | S | % |
| YAŞ | 30-40 | 1 | 7.7 | 5 | 13.5 | 6 | 12.0 |
| | 41-50 | 3 | 23.1 | 11 | 29.7 | 14 | 28.0 |
| | 51-60 | 9 | 69.2 | 13 | 35.1 | 22 | 44.0 |
| | ≥ 61 | 0 | 0.0 | 8 | 21.6 | 8 | 16.0 |
| | $\bar{x} \pm SS$ | 51.31±5.65 | | 51.31±9.92 | | 51.10±8.95 | |
| EĞİTİM DURUMU | Okur-Yazar | 0 | 0.0 | 5 | 13.5 | 5 | 10.0 |
| | Değil | | | | | | |
| | İlk-Orta | 10 | 76.9 | 28 | 75.7 | 38 | 76.0 |
| | Lise-Lisans | 3 | 23.1 | 4 | 10.8 | 7 | 14.0 |
| MESLEK DURUMU | Çalışıyor | 11 | 84.6 | 5 | 13.5 | 16 | 32.0 |
| | Çalışmıyor | 0 | 0.0 | 25 | 67.6 | 25 | 50.0 |
| | Emekli | 2 | 15.4 | 7 | 18.9 | 9 | 18.0 |

Çalışmaya alınan hastaların sigara içme alışkanlıkları Tablo 8’ de gösterilmiştir. Erkek hastaların % 84.6’sında, kadın hastaların %94.6’sının sigara içmediği belirlenmiştir. Erkeklerin % 15.4’ünün, kadınların ise %5.4’ünde sigara kullanmadığı belirlenmiştir (Tablo 9).

Tablo 9. Hastaların Sigara Kullanma Durumu

| Cinsiyet | | ERKEK (n:13) | | KADIN (n:37) | | TOPLAM(n:50) | |
|-------------------------|--|--------------|------|--------------|------|--------------|------|
| | | S | % | S | % | S | % |
| Sigara İçme Alışkanlığı | | | | | | | |
| Yok | | 11 | 84.6 | 35 | 94.6 | 46 | 92.0 |
| Var | | 2 | 15.4 | 2 | 5.4 | 4 | 8.0 |

Dünya Sağlık Örgütü'nün fiziksel aktiviteleri açısından hastalar değerlendirildiğinde, erkek hastaların %15.4'ünün 150 dakikadan az fiziksel aktivite yaptığı, %84.6'sının 150 dakikadan fazla fiziksel aktivite yaptığı belirlenmiştir. Kadın hastaların, %37.8'nin 150 dakikadan az fiziksel aktivite yaptığı, %62.1' nin 150 dakikadan fazla fiziksel aktivite yaptığı belirlenmiştir (Tablo 10).

Tablo 10. Hastaların Fiziksel Aktivite Düzeyleri

| Cinsiyet Fiziksel Aktivite (s/h) | ERKEK (n:13) | | KADIN (n:37) | | TOPLAM(n:50) | |
|-------------------------------------|--------------|------|--------------|------|--------------|------|
| | S | % | S | % | S | % |
| < 3 | 2 | 15.4 | 14 | 37.8 | 16 | 32.0 |
| > 3 | 11 | 84.6 | 23 | 62.1 | 34 | 68.0 |

Tablo 11' da hastaların BKİ ortalamaları ve dağılımları verilmiştir. Bu tabloya göre hastaların BKİ ortalaması $33.49 \pm 5.64 \text{ kg/m}^2$ (erkeklerde $28.61 \pm 3.44 \text{ kg/m}^2$ ve kadınlarda $35.20 \pm 5.27 \text{ kg/m}^2$) olarak belirlenmiştir. Dünya Sağlık Örgütü'nün BKİ sınıflandırması açısından hastalar değerlendirildiğinde, zayıf ($\text{BKİ} < 18.5 \text{ kg/m}^2$) erkek ve kadın hasta olmadığı, erkek hastaların %7.7' nin normal ağırlıkta ($\text{BKİ} = 18.5-24.9 \text{ kg/m}^2$), %61.5'inin fazla kilolu ($\text{BKİ} = 25.0-29.9 \text{ kg/m}^2$) ve %30.8'inin 1. derecede şişman ($\text{BKİ} \geq 30-34.9 \text{ kg/m}^2$); kadın hastaların ise %10.8'inin normal ağırlıkta, %45.9'nun fazla kilolu, %24.3'nün 1. derecede şişman, %18.9'nun 2. Derecede Şişman ($\text{BKİ} = 35.0-39.9 \text{ kg/m}^2$) ve %10.8'nin Derecede Şişman 3. ($\text{BKİ} \geq 40 \text{ kg/m}^2$) oldukları belirlenmiştir (Tablo 11).

Tablo 11. Hastaların Cinsiyete Göre Beden Kütle İndeksi Dağılımının Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

| Cinsiyet BKİ kg/m ² | ERKEK (n:13) | | KADIN (n:37) | | TOPLAM(n:50) | |
|-----------------------------------|--------------|------|--------------|------|--------------|------|
| | S | % | S | % | S | % |
| 18.5-24.9 Normal | 1 | 7.7 | 4 | 10.8 | 1 | 2.0 |
| 25.0-29.9 Fazla Kilolu | 8 | 61.5 | 17 | 45.9 | 12 | 24.0 |
| 30.0-34.9 1.Derecede Şişman | 4 | 30.8 | 9 | 24.3 | 21 | 42.0 |
| 35.0-39.9 2.Derecede Şişman | 0 | 0.0 | 7 | 18.9 | 9 | 18.0 |
| ≥40.0 3.Derecede Şişman | 0 | 0.0 | 4 | 10.8 | 7 | 14.0 |
| $\bar{x} \pm SS$ | 28.61±3.44 | | 35.20±5.27 | | 33.49±5.64 | |

Hastaların diyabet yaşı ortalaması 4.58±3.86 yıl (erkeklerde 5.62±4.15 yıl, kadınlarda 4.22±3.74 yıl) olarak bulunmuştur. Erkek hastaların %53.8'nin ≤5 yıl, %30.8'inin 6-10 yıl ve % 15.4'de 11-15 yıl iken; kadın hastalarda ise % 75.7'sinin ≤5 yıl, % 21.6'sının 6-10 yıl ve %2.7'sinin 16≥ yıl olarak belirlenmiştir (Tablo 12).

Tablo 12. Hastaların Cinsiyete Göre Diyabet Yaşlarının Dağılımının Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

| Cinsiyet Diyabet Yaşı (Yıl) | ERKEK (n:13) | | KADIN (n:37) | | TOPLAM(n:50) | |
|--------------------------------|--------------|------|--------------|------|--------------|------|
| | S | % | S | % | S | % |
| ≤ 5 | 7 | 53.8 | 28 | 75.7 | 35 | 70.0 |
| 6-10 | 4 | 30.8 | 8 | 21.6 | 12 | 24.0 |
| 11-15 | 2 | 15.4 | 0 | 0.0 | 2 | 4.0 |
| 16≥ | 0 | 0.0 | 1 | 2.7 | 1 | 2.0 |
| $\bar{x} \pm SS$ | 5.62±4.15 | | 4.22±3.74 | | 4.58±3.86 | |

Tablo 13’ de hastaların, Ramazan öncesi ve Ramazan sonrası HbA1c ve kan glikoz düzeyleri verilmiştir. Ramazan öncesi HbA1c düzeyi % 7.30±1.38 iken Ramazan sonrası ise % 6.80±0.72 bulunmuştur. Ramazan sonrası HbA1c düzeyinde istatistiksel açıdan anlamlı bir azalma saptanmıştır (p<0.05). Hastaların Ramazan öncesi kan glikoz düzeyi 124.36±42.57 mg/dL iken Ramazan sonrası 115.6±27.95 mg/dL bulunmuştur ve kan glikoz düzeyleri arasında istatistiksel bakımdan anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir (p>0.05).

Erkek hastaların, Ramazan öncesi HbA1c düzeyi % 7.27±0.82 iken, Ramazan sonrası HbA1c düzeyi % 6.83±0.80 bulunmuştur. Erkek hastaların Ramazan öncesi ve sonrası HbA1c düzeyleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir azalış saptanmıştır (p<0.05). Kan glikoz düzeylerine baktığımızda ise Ramazan öncesi ortalaması 120.46±30.44 mg/dL iken, Ramazan sonrası 118.69±35.39 mg/dL olup istatistiksel bakımdan anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir (p>0.05).

Kadın hastalara bakıldığında Ramazan öncesi HbA1c ortalaması % 7.31±1.54 iken, Ramazan sonrası HbA1c düzeyi % 6.89±0.70 bulunmuş, kadın hastaların Ramazan öncesi ve sonrası HbA1c düzeyleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir azalma gözlenmiştir (p<0.05). Kan glikoz düzeylerine baktığımızda Ramazan öncesi ortalaması 125.73±46.37 mg/dL iken, Ramazan sonrası 114.51±25.32 mg/dL olarak bulunmuş ise de istatistiksel açıdan anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir (p>0.05) (Tablo 13).

Tablo 13. Hastaların Cinsiyete Göre Ramazan Öncesi ve Sonrası HbA1c ve Açlık Kan Glikoz Düzeylerinin Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

| Cinsiyet Metabolik Parametre | | ERKEK (n:13) | | | KADIN (n: 37) | | | TOPLAM (n:50) | | |
|------------------------------------|---------|--------------|-------|---------------|---------------|-------|---------------|---------------|-------|---------------|
| | | \bar{x} | SS | t/p | \bar{x} | SS | t/p | \bar{x} | SS | t/p |
| HbA1c (%) | Öncesi | 7.27 | 0.82 | 2.234 | 7.31 | 1.54 | 2.942 | 7.30 | 1.38 | 3.574 |
| | Sonrası | 6.83 | 0.80 | 0.045* | 6.79 | 0.70 | 0.006* | 6.80 | 0.72 | 0.013* |
| Glikoz (mg/dL) | Öncesi | 120.46 | 30.44 | 0.281 | 125.73 | 46.37 | 1.490 | 124.36 | 42.57 | 1.510 |
| | Sonrası | 118.69 | 35.39 | 0.784 | 114.51 | 25.32 | 0.145 | 115.60 | 27.95 | 0.138 |

* p < 0,05

Çalışmaya alınan hastaların kan biyokimyasal bulgularına baktığımızda, Ramazan öncesi ve Ramazan sonrası HbA1c ve kan glikoz düzeyleri arasında cinsiyetler arasında anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir ($p>0.05$) (Tablo 14).

Tablo 14. Hastaların Cinsiyetler Arasındaki Farka Göre Ramazan Öncesi ve Sonrası HbA1c ve Açlık Kan Glikoz Düzeylerinin Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

| Metabolik Parametre \ Cinsiyet | Cinsiyet | \bar{x} | SS | t/p |
|--------------------------------|--------------|-----------|-------|-------------------------|
| HbA1c (öncesi) | Erkek (n:13) | 7.26 | 0.82 | -0.086/ 0.932 |
| | Kadın (n:37) | 7.31 | 1.54 | |
| HbA1c (sonrası) | Erkek (n:13) | 6.83 | 0.80 | 0.326/ 0.746 |
| | Kadın (n:37) | 6.75 | 0.71 | |
| Glikoz (öncesi) | Erkek (n:13) | 120.46 | 30.44 | -0.426/ 0.672 |
| | Kadın (n:37) | 126.41 | 46.78 | |
| Glikoz (sonrası) | Erkek (n:13) | 118.69 | 35.40 | 0.610/ 0.545 |
| | Kadın (n:37) | 113.03 | 25.49 | |

Çalışmaya alınan hastaların kan lipid profili Tablo 15’ de verilmiş olup, bakıldığında, total kolesterol düzeyi Ramazan öncesi 194.86 ± 36.97 mg/dL iken, Ramazan sonrası 191.08 ± 39.61 mg/dL bulunmuştur. Total kolesterol düzeylerine baktığımızda istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0.05$). Hastaların Ramazan öncesi trigliserid düzeyi 184.16 ± 142.45 mg/dL iken Ramazan sonrası 159.86 ± 104.27 mg/dL bulunmuştur ve plazma trigliserid düzeyleri arasında anlamlı bir azalma gözlenmiştir ($p<0.05$). Hastaların Ramazan öncesi HDL düzeyi 44.98 ± 10.38 mg/dL iken Ramazan sonrası 46.20 ± 11.25 mg/dL olarak bulunmuştur ve HDL düzeyleri arasında anlamlı bir artış gözlenmemiştir ($p>0.05$). Hastaların Ramazan öncesi VLDL düzeyi 36.78 ± 28.5 mg/dL iken Ramazan sonrası 32.12 ± 20.93 mg/dL olarak bulunmuştur ve VLDL düzeyleri arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p>0.05$). Hastaların Ramazan öncesi LDL düzeyi

114.07±28.5 mg/dL iken Ramazan sonrası 114.07±28.5 mg/dL olarak bulunmuştur ve LDL düzeyleri arasında anlamlı bir değişiklik görülmemiştir (p>0.05).

Erkek hastaların Ramazan öncesi total kolesterol düzeyi 180.38±31.792 mg/dL iken Ramazan sonrası düzeyi 194.15±40.31 mg/dL olarak bulunmuş ve Ramazan öncesi ve sonrasında istatistiksel açıdan açıdan anlamlı bir artış olduğu görülmüştür (p<0.05). Erkek hastalarda Ramazan öncesi ve sonrası plazma trigliserid, HDL, VLDL, LDL düzeyleri arasında ise önemli bir fark bulunmamıştır (p>0.05), (Tablo 15).

Kadın hastalar incelendiğinde Ramazan öncesi plazma trigliserid düzeyi 172.59 ±108.93 mg/dL iken Ramazan sonrası 137.97±70.89 mg/dL olarak bulunmuş ve Ramazan sonrasında istatistiksel açıdan da anlamlı bir azalma görülmüştür (p<0.05). Kadın hastalarda Ramazan öncesi VLDL düzeyi 34.45±21.80 mg/dL, Ramazan sonrası ise 27.80±14.39 mg/dL olarak bulunmuş olup VLDL düzeylerine baktığımızda Ramazan sonrasında ki azalmanın istatistiksel açıdan anlamlı olduğu bulunmuştur (p<0.05). Kadın hastalarda, plazma total kolestrol, HDL ve LDL düzeyleri arasında ise Ramazan öncesi ve sonrasında bir fark bulunmamıştır (p>0.05), (Tablo 15).

Tablo 15. Hastaların Cinsiyete Göre Ramazan Öncesi ve Sonrası Kan Lipid Düzeylerinin Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

| Cinsiyet Lipid Profili | | ERKEK (n:13) | | | KADIN (n: 37) | | | TOPLAM (n:50) | | |
|---------------------------|---------|--------------|--------|---------------|---------------|--------|---------------|---------------|--------|--------------|
| | | \bar{x} | SS | t/p | \bar{x} | SS | t/p | \bar{x} | SS | t/p |
| TK (mg/dL) | Öncesi | 180.38 | 31.79 | -2.42 | 199.95 | 37.70 | 1.959 | 194.86 | 36.97 | 0.88 |
| | Sonrası | 194.15 | 40.31 | 0.032* | 190.00 | 39.86 | 0.060 | 191.08 | 39.61 | 0.38 |
| TG (mg/dL) | Öncesi | 217.08 | 213.71 | -0.14 | 172.59 | 108.93 | 3.50 | 184.16 | 142.45 | 2.01 |
| | Sonrası | 222.15 | 153.75 | 0.89 | 137.97 | 70.89 | 0.001* | 159.86 | 104.27 | 0.05* |
| HDL (mg/dL) | Öncesi | 42.23 | 9.54 | 0.53 | 45.95 | 10.62 | -1.99 | 44.98 | 10.38 | -1.54 |
| | Sonrası | 41.54 | 7.98 | 0.61 | 47.84 | 11.85 | 0.054 | 46.20 | 11.25 | 0.13 |
| VLDL (mg/dL) | Öncesi | 43.41 | 42.74 | -0.14 | 34.45 | 21.80 | 3.32 | 36.78 | 28.50 | 1.92 |
| | Sonrası | 44.431 | 30.75 | 0.89 | 27.80 | 14.39 | 0.002* | 32.12 | 20.93 | 0.06 |
| LDL (mg/dL) | Öncesi | 98.53 | 22.86 | -2.04/ | 119.52 | 28.62 | 0.32 | 114.07 | 28.57 | -0.70 |
| | Sonrası | 113.40 | 27.79 | 0.06 | 118.05 | 35.01 | 0.751 | 116.84 | 33.07 | 0.49 |

*p < 0,05

Çalışmaya alınan hastaların kan lipid profiline bakıldığında, Ramazan öncesi ve Ramazan sonrası total kolesterol, trigliserid, HDL ve VLDL düzeyleri arasında cinsiyetler arasında anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir ($p>0.05$). LDL düzeyleri arasında cinsiyetler arasında istatistiksel anlamda önemli bir fark görülmüştür ($p < 0,05$) (Tablo 16).

Tablo 16. Hastaların Ramazan Öncesi ve Sonrası Cinsiyete Göre Kan Lipid Düzeylerinin Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

| Cinsiyet Lipid Profili | Cinsiyet | \bar{x} | SS | t/p |
|------------------------------|--------------|-----------|--------|--------------------------|
| TK (öncesi) | Erkek (n:13) | 180.38 | 31.79 | -1.671/ 0.101 |
| | Kadın (n:37) | 199.95 | 37.70 | |
| TK (sonrası) | Erkek (n:13) | 194.15 | 40.32 | 0.588/ 0.559 |
| | Kadın (n:37) | 184.77 | 51.89 | |
| TG (öncesi) | Erkek (n:13) | 217.08 | 213.71 | 0.968/ 0.338 |
| | Kadın (n:37) | 172.59 | 108.94 | |
| TG (sonrası) | Erkek (n:13) | 222.15 | 153.76 | 2.052/ 0.059 |
| | Kadın (n:37) | 131.06 | 73.12 | |
| HDL (öncesi) | Erkek (n:13) | 42.23 | 9.54 | -1.112/ 0.272 |
| | Kadın (n:37) | 45.95 | 10.62 | |
| HDL (sonrası) | Erkek (n:13) | 41.54 | 7.99 | -1.191/ 0.240 |
| | Kadın (n:37) | 46.54 | 14.28 | |
| VLDL (öncesi) | Erkek (n:13) | 43.42 | 42.74 | 0.939/ 0.352 |
| | Kadın (n:37) | 34.66 | 22.08 | |
| VLDL (sonrası) | Erkek (n:13) | 44.43 | 30.75 | 2.051/ 0.059 |
| | Kadın (n:37) | 26.18 | 14.85 | |
| LDL (öncesi) | Erkek (n:13) | 98.54 | 22.87 | -2.385/ 0.021* |
| | Kadın (n:37) | 119.53 | 28.63 | |
| LDL (sonrası) | Erkek (n:13) | 113.40 | 27.80 | -0.054/ 0.957 |
| | Kadın (n:37) | 114.05 | 40.11 | |

* $p < 0,05$

Diyabetiklerin cinsiyetine göre Ramazan süresince iftar açlık ve tokluk değerleri ortalamalarına bakıldığında, iftar açlık kan şekeri ortalaması 105.58 ± 19.65 mg/dL iken, iftar tokluk kan şekeri ortalaması 146.28 ± 29.16 mg/dL bulunmuştur.

Erkeklerde Ramazan süresince iftar açlık ve tokluk değerlerinin ortalaması sırasıyla 99.46 ± 19.71 mg/dL ve 152.54 ± 33.43 mg/dL bulunmuştur.

Kadın hastalarda Ramazan süresince iftar açlık ve tokluk değerlerinin ortalamasına baktığımızda, iftar açlık kan şekeri ortalaması 107.73 ± 19.43 mg/dL iken, iftar tokluk kan şekeri ortalaması 144.08 ± 27.66 mg/dL bulunmuştur (Tablo 17).

Tablo 17. Hastaların Cinsiyete Göre İftar Açlık ve Tokluk Kan Glikoz Değerlerinin Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

| Cinsiyet Kan Glikozu | ERKEK (n:13) | | KADIN (n: 37) | | TOPLAM (n:50) | |
|----------------------------|--------------|-------|---------------|-------|---------------|-------|
| | \bar{x} | SS | \bar{x} | SS | \bar{x} | SS |
| AÇLIK | 99.46 | 19.71 | 107.73 | 19.43 | 105.58 | 19.65 |
| TOKLUK | 152.54 | 33.43 | 144.08 | 27.66 | 146.28 | 29.16 |

Eğitim düzeyleri ile HbA1c düzeylerinin Ramazan öncesi ve sonrasına göre karşılaştırıldığında, okuma-yazma bilmeyen hastaların Ramazan öncesi HbA1c düzeyi 8.58 ± 3.12 iken, Ramazan sonrası HbA1c 7.3 ± 0.90 bulunmuş olup istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmemiştir ($p > 0.05$). İlk-orta eğitim düzeyinde olan hastaların Ramazan öncesi HbA1c düzeyi 7.07 ± 0.82 iken, Ramazan sonrası HbA1c düzeyi 6.62 ± 0.55 bulunmuş ve Ramazan sonrası HbA1c düzeyindeki azalmanın istatistiksel açıdan anlamlı azalma olduğu bulunmuştur ($p < 0.05$). Lise-lisans eğitim düzeyindeki hastalarda ise Ramazan öncesi HbA1c düzeyi 7.60 ± 1.75 iken, Ramazan sonrası HbA1c düzeyi 7.32 ± 0.98 bulunmuş, aradaki farkın istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı görülmüştür ($p > 0.05$), (Tablo 18).

Eğitim düzeyleri ile açlık kan glikoz düzeyleri karşılaştırıldığında, okuma-yazma bilmeyen hastaların Ramazan öncesi açlık kan glikoz düzeyi 155.40 ± 104.48 mg/dL iken, Ramazan sonrası açlık kan glikozu 155.40 ± 30.81 mg/dL ve bu farkın istatistiksel açısından

açından anlamlı olmadığı görülmüştür ($p>0.05$). İlk-orta eğitim düzeyindeki hastaların ise Ramazan öncesi açlık kan glikoz düzeyi 119.11 ± 27.01 mg/dL iken, Ramazan sonrası açlık kan glikoz düzeyi 110.74 ± 22.27 mg/dL bulunmuş açlık kan glikoz düzeyinin Ramazan sonrasında anlamlı olarak azaldığı görülmüştür ($p<0.05$). Lise-lisans eğitim seviyesindeki hastaların Ramazan öncesi açlık kan glikozu 130.71 ± 44.69 mg/dL iken, Ramazan sonrası açlık kan glikozu 142.14 ± 41.44 mg/dL bulunmuş olup, istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0.05$), (Tablo 18).

Tablo 18. Hastaların Eğitim Düzeyleri ile Ramazan Öncesi ve Sonrası HbA1c ve Açlık Kan Glikoz Düzeylerinin Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

| Eğitim Metabolik Parametre | | Okur Yazar Değil | | | İlk-Orta | | | Lise-Lisans | | |
|----------------------------------|---------|------------------|--------|------------------------|-----------|-------|-------------------------|-------------|-------|-------------------------|
| | | \bar{x} | SS | t/p | \bar{x} | SS | t/p | \bar{x} | SS | t/p |
| HbA1c % | Öncesi | 8.58 | 3.12 | 1.111/ 0.329 | 7.07 | 0.82 | 4.287/ 0.000* | 7.60 | 1.75 | 0.753/ 0.480 |
| | Sonrası | 7.36 | 0.90 | | 6,62 | 0.55 | | 7.32 | 0.98 | |
| Glikoz (mg/dL) | Öncesi | 155.40 | 104.48 | 0.741/ 0.500 | 119.11 | 27.01 | 2,782/ 0.008* | 130.7 | 44.69 | -1.214/ 0.270 |
| | Sonrası | 115.40 | 30.81 | | 110.74 | 22.27 | | 142.1 | 41.44 | |

* $p < 0,05$

Yaş gruplarına göre hastaların Ramazan öncesi ve sonrası HbA1c düzeyleri karşılaştırıldığında, 30-40 yaş grubunda Ramazan öncesi HbA1c düzeyi 8.40 ± 1.58 , Ramazan sonrası HbA1c düzeyi 7.03 ± 0.82 bulunmuş ve Ramazan sonrası HbA1c düzeylerindeki azalmanın istatistiksel açıdan anlamlı olduğu görülmüştür ($p<0.05$). 41-50 yaş grubunda olan hastaların Ramazan öncesi HbA1c düzeyi 7.13 ± 0.72 iken, Ramazan sonrası HbA1c düzeyi 6.63 ± 0.64 bulunmuş olup, HbA1c düzeylerinde Ramazan sonrası istatistiksel açıdan anlamlı bir azalma olduğu görülmüştür ($p<0.05$). 51-60 yaş grubundaki

hastaların Ramazan öncesi HbA1c düzeyi %6.95±0.80 iken, Ramazan sonrası %6.78±0.68 bulunmuştur. HbA1c düzeyleri arasındaki fark istatistiksel açıdan incelendiğinde Ramazan sonrasındaki düzeyin anlamlı olarak azaldığı görülmüştür (p<0.05). 61 yaş ve üzerindeki hastaların Ramazan öncesi HbA1c düzeyi %7.68±2.64 iken, Ramazan sonrası HbA1c düzeyi %6.90±0.89 bulunmuş ve HbA1c düzeylerine baktığımızda istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmemiştir (p>0.05), (Tablo 19).

Hastaların yaş gruplarına göre açlık kan glikoz düzeyleri incelendiğinde Ramazan öncesi ve sonrası değerleri sırasıyla şöyledir; 30-40 yaş grubunda 142.67±43.20 mg/dL ve 136.50±39.09 mg/dL, 41-50 yaş grubunda 115.71±26.16 mg/dL ve 108.79±20.62 mg/dL, 51-60 yaş grubunda 119.55±28.65 mg/dL ve 115.18±28.97 mg/dL, 61 yaş ve üzerinde ise 139.00±82.83 mg/dL ve 113.00±24.36 mg/dL olarak bulunmuştur. Değerler istatistiksel bakımından incelendiğinde ise yaş gruplarına göre Ramazan öncesi ve sonrası açlık kan glikoz düzeyleri arasında anlamlı bir fark görülmemiştir (p>0.05), (Tablo 19).

Tablo 19. Yaş Gruplarına Göre Hastaların Ramazan Öncesi ve Sonrası ile HbA1c ve Açlık Kan Glikoz Düzeylerinin Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

| Yaş (Yıl) | | 30-40 | | | 41-50 | | | 51-60 | | | 61 VE ÜZERİ | | |
|----------------|---------|-----------|-------|---------------|-----------|-------|---------------|-----------|-------|---------------|-------------|-------|--------------|
| | | \bar{x} | SS | t/p | \bar{x} | SS | t/p | \bar{x} | SS | t/p | \bar{x} | SS | t/p |
| HbA1c % | Öncesi | 8.40 | 1.58 | 3.029/ | 7.13 | 0.72 | 2.801/ | 6.95 | 0.80 | 2.301/ | 7.68 | 2.64 | 1.137/ |
| | Sonrası | 7.03 | 0.82 | 0.029* | 6.63 | 0.64 | 0.015* | 6.78 | 0.68 | 0.032* | 6.90 | 0.89 | 0.293 |
| Glikoz (mg/dL) | Öncesi | 142.67 | 43.23 | 1.185/ | 115.71 | 26.16 | 1,126/ | 119.55 | 28.65 | 0.901/ | 139.00 | 82.83 | 0.788/ |
| | Sonrası | 136.50 | 39.09 | 0.289 | 108.79 | 20.62 | 0.281 | 115.18 | 28.97 | 0.378 | 113.00 | 24.36 | 0.457 |

* p < 0,05

Çalışmaya alınan hastaların diyabet yaşı ile HbA1c düzeyleri Ramazan öncesi ve sonrasına göre karşılaştırıldığında, 5 ve daha az yıl diyabet yaşı olan hastaların Ramazan öncesi HbA1c düzeyi %7.30±1.56 iken, Ramazan sonrası HbA1c düzeyi %6.70±0.69 bulunmuştur. HbA1c düzeylerine bakıldığında Ramazan sonrasında istatistiksel açıdan anlamlı bir azalma görülmüştür (p<0.05). 6-10 yıl diyabet yaşı olan bireylerin Ramazan

öncesi HbA1c düzeyi %7.40±0.93 iken, Ramazan sonrası HbA1c düzeyi %7.09±0.77 bulunmuş ve Ramazan sonrası azalmanın istatistiksel açıdan anlamlı bir azalma olduğu görülmüştür (p<0.05). 11 ve daha üzeri yıl diyabet yaşı olan hastaların Ramazan öncesi HbA1c düzeyi %6.73±0.20 iken, Ramazan sonrası HbA1c düzeyi %6.76±0.68 bulunmuş olup bu farkın istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı görülmüştür (p>0.05), (Tablo 20).

Çalışmaya alınan Tip 2 DM'li hastaları diyabet yaşı ile açlık kan glikoz düzeylerinin Ramazan öncesi ve sonrasına göre karşılaştırıldığında sırasıyla, 5 ve daha az yıl diyabet yaşı olanlarda 122.26±47.20 mg/dL ve 110.29±25.13 mg/dL, 6-10 yıl diyabet yaşı olanlarda 133.42±30.31 mg/dL ve 125.42±28.92 mg/dL, 11 yıldan fazla olanlarda 112.67±16.27 mg/dL ve 138.33±44.27 mg/dL olarak bulunmuştur. İstatistiksel incelemede Ramazan öncesi ve sonrası açlık kan glikoz düzeylerinde diyabet yaşına göre anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür. (p>0.05), (Tablo 20).

Tablo 20. Hastaların Diyabet Yaşına Göre Ramazan Öncesi ve Sonrası HbA1c ve Açlık Kan Glikoz Düzeylerinin Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

| Diyabet Yaşı(Yıl) | | 5 ve daha az | | | 6-10 | | | 11 ve daha fazla | | |
|-------------------|---------|--------------|-------|--------------|-----------|-------|--------------|------------------|-------|--------------|
| | | \bar{x} | SS | t/p | \bar{x} | SS | t/p | \bar{x} | SS | t/p |
| HbA1c % | Öncesi | 7.30 | 1.56 | 3.186/ | 7.40 | 0.93 | 2.380/ | 6.73 | 0.20 | -0.115/ |
| | Sonrası | 6.70 | 0.69 | 0.00* | 7.09 | 0.76 | 0.04* | 6.76 | 0.68 | 0.919 |
| Glikoz (mg/dL) | Öncesi | 122.26 | 47.20 | 1.568/ | 133.2 | 30.31 | 1.047/ | 112.6 | 26.27 | -1.650/ |
| | Sonrası | 110.29 | 25.13 | 0.126 | 125.4 | 28.92 | 0.318 | 138.3 | 44.27 | 0.241 |

* p < 0,05

Hastaların fiziksel aktivite düzeyleri ile HbA1c düzeylerinin Ramazan öncesi ve sonrasına göre karşılaştırıldığında, haftada 150 dakikadan daha az fiziksel aktivite yapan hastaların Ramazan öncesi HbA1c düzeyi %7.45±1.02 iken, Ramazan sonrası HbA1c düzeyi %6.86±0.76 bulunmuştur. HbA1c düzeylerine baktığımızda istatistiksel açıdan

sonrası HbA1c düzeyleri arasında anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0.05$). (Tablo 22). BKİ:30.0-34,9 1. derecede şişman grubun olan hastalarda ise Ramazan öncesi ve sonrası $\%7.61\pm1.87$ ve $\%6.90\pm0.78$ olarak bulunmuş olup HbA1c düzeyleri arasında anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0.05$), (Tablo 22).

Hastaların BKİ dağılımlarına göre açlık kan glikoz düzeyleri incelendiğinde Ramazan öncesi ve sonrası BKİ: 25.0-29,9 fazla kilolu, BKİ:30.0-34,9 1. derecede şişman, BKİ: ≥ 40.0 3. derecede şişman gruplarındaki hastaların değerleri istatistiksel bakımından incelendiğinde ise BKİ dağılımlarına göre Ramazan öncesi ve sonrası açlık kan glikoz düzeyleri arasında anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0.05$), (Tablo 22). BKİ:35.0-39,9 2. derecede şişman grubunda olan hastalarda ise Ramazan öncesi ve sonrası 129.00 ± 32.54 mg/dL ve 109.00 ± 21.84 mg/dL olarak bulunmuş olup açlık kan glikoz düzeyleri arasında anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0.05$), (Tablo 22).

Hastaların BKİ dağılımlarına göre total kolesterol düzeyleri incelendiğinde Ramazan öncesi ve sonrası değerleri sırasıyla şöyledir; BKİ: 25.0-29,9 fazla kilolu grubun olan hastalarda 179.25 ± 25.29 mg/dL ve 189.08 ± 30.95 mg/dL, BKİ:30.0-34,9 1. derecede şişman grubunda 212.05 ± 40.37 mg/dL ve 209.52 ± 42.10 mg/dL, BKİ:35.0-39,9 2. derecede şişman grubunda 190.22 ± 26.20 mg/dL ve 178.00 ± 36.30 mg/dL, BKİ: ≥ 40.0 3. derecede şişman grubunda ise 183.14 ± 38.91 mg/dL ve 162.29 ± 25.39 mg/dL olarak bulunmuştur. Değerler istatistiksel bakımından incelendiğinde ise BKİ dağılımlarına göre Ramazan öncesi ve sonrası total kolesterol düzeyleri arasında anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0.05$), (Tablo 22).

Hastaların BKİ dağılımlarına göre trigliserid düzeyleri incelendiğinde Ramazan öncesi ve sonrası BKİ: 25.0-29,9 fazla kilolu, BKİ:35.0-39,9 2. derecede şişman, BKİ: ≥ 40.0 3. derecede şişman gruplarındaki hastaların değerleri istatistiksel bakımından incelendiğinde ise BKİ dağılımlarına göre Ramazan öncesi ve sonrası trigliserid düzeyleri arasında anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0.05$), (Tablo 22). BKİ:30.0-34,9 1. derecede şişman grubun olan hastalarda ise Ramazan öncesi ve sonrası 223.71 ± 183.39 mg/dL ve 163.83 ± 116.74 mg/dL olarak bulunmuş olup trigliserid düzeyleri arasında anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0.05$), (Tablo 22).

Hastaların BKİ dağılımlarına göre HDL düzeyleri incelendiğinde Ramazan öncesi ve sonrası BKİ: 25.0-29,9 fazla kilolu, BKİ:35.0-39,9 2. derecede şişman, BKİ:≥40.0 3. derecede şişman gruplarındaki hastaların değerleri istatistiksel bakımından incelendiğinde ise BKİ dağılımlarına göre Ramazan öncesi ve sonrası HDL düzeyleri arasında anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0.05$), (Tablo 22). BKİ:30.0-34,9 1. derecede şişman grubun olan hastalarda ise Ramazan öncesi ve sonrası 45.86 ± 10.58 mg/dL ve 48.90 ± 10.48 mg/dL olarak bulunmuştur. HDL düzeyleri arasındaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$), (Tablo 22).

Hastaların BKİ dağılımlarına göre VLDL düzeyleri incelendiğinde Ramazan öncesi ve sonrası BKİ: 25.0-29,9 fazla kilolu, BKİ:35.0-39,9 2. derecede şişman, BKİ:≥40.0 3. derecede şişman gruplarındaki hastaların değerleri istatistiksel bakımından incelendiğinde ise BKİ dağılımlarına göre Ramazan öncesi ve sonrası VLDL düzeyleri arasında anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0.05$), (Tablo 22). BKİ:30.0-34,9 1. derecede şişman grubun olan hastalarda ise Ramazan öncesi ve sonrası 44.74 ± 36.67 mg/dL ve 33.16 ± 23.38 mg/dL olarak bulunmuş olup VLDL düzeyleri arasında anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0.05$), (Tablo 22).

Hastaların BKİ dağılımlarına göre LDL düzeyleri incelendiğinde Ramazan öncesi ve sonrası değerleri sırasıyla şöyledir; BKİ: 25.0-29,9 fazla kilolu grubun olan hastalarda 107.80 ± 20.78 mg/dL ve 114.07 ± 22.72 mg/dL, BKİ:30.0-34,9 1. derecede şişman grubunda 123.90 ± 31.19 mg/dL ve 131.19 ± 3.21 mg/dL, BKİ:35.0-39,9 2. derecede şişman grubunda 101.00 ± 21.70 mg/dL ve 99.26 ± 30.89 mg/dL, BKİ:≥40 3. derecede şişman grubunda ise 115.54 ± 35.17 mg/dL ve 104.86 ± 39.54 mg/dL olarak bulunmuştur. Değerler istatistiksel bakımından incelendiğinde ise BKİ dağılımlarına göre Ramazan öncesi ve sonrası LDL düzeyleri arasında anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0.05$), (Tablo 22).

Tablo 22. Hastaların Beden Kütle İndeksi Dağılımına Göre Ramazan Öncesi ve Sonrası HbA1c, Açlık Kan Glikozu ve Kan Lipid Düzeylerinin Aritmetik Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

| BMI | | 25.0-29,9 Fazla Kilolu | | | 30.0-34,9 1. Derecede Şişman | | | 35.0-39,9 2. Derecede Şişman | | | ≥40.0 3.Derecede Şişman | | |
|----------------|---------|------------------------|--------|---------------|------------------------------|--------|---------------|------------------------------|--------|---------------|-------------------------|-------|--------------|
| | | \bar{x} | SS | t/p | \bar{x} | SS | t/p | \bar{x} | SS | t/p | \bar{x} | SS | t/p |
| HbA1c (%) | Öncesi | 7.27 | 0.97 | 2.221/ | 7.61 | 1.87 | 2.393/ | 6.98 | 0.98 | 0.971/ | 6.93 | 0.29 | 2.000/ |
| | Sonrası | 6.83 | 0.78 | 0.048* | 6.90 | 0.78 | 0.027* | 6.81 | 0.66 | 0.360 | 6.46 | 0.44 | 0.092 |
| Glikoz (mg/dL) | Öncesi | 113.00 | 24.10 | -0.288/ | 132.14 | 58.54 | 0.824/ | 129.00 | 32.54 | 2.571/ | 114.71 | 17.00 | 0.350/ |
| | Sonrası | 114.33 | 18.51 | 0.779 | 121.48 | 37.27 | 0.420 | 109.00 | 21.84 | 0.033* | 112.71 | 12.26 | 0.739 |
| TK (mg/dL) | Öncesi | 17925 | 25.29 | -1.592/ | 212.05 | 40.37 | 0.371/ | 190.22 | 26.20 | 1.213/ | 183.14 | 38.91 | 1.509/ |
| | Sonrası | 189.08 | 30.95 | 0.140 | 209.52 | 42.10 | 0.715 | 178.00 | 36.30 | 0.260 | 162.29 | 25.39 | 0.182 |
| TG (mg/dL) | Öncesi | 141.58 | 75.03 | -1.658/ | 223.71 | 183.39 | 3.223/ | 216.11 | 129.36 | 1.762/ | 114.71 | 47.66 | 0.822/ |
| | Sonrası | 181.83 | 120.72 | 0.126 | 163.81 | 116.74 | 0.004* | 171.44 | 81.73 | 0.116 | 106.43 | 47.00 | 0.443 |
| HDL (mg/dL) | Öncesi | 43.08 | 9.17 | -0.094/ | 45.86 | 10.58 | -2.628/ | 46.00 | 15.02 | 0.757/ | 44.71 | 6.32 | -1.247/ |
| | Sonrası | 43.25 | 9.96 | 0.927 | 48.90 | 10.84 | 0.016* | 44.44 | 16.23 | 0.471 | 46.43 | 7.28 | 0.259 |
| VLDL (mg/dL) | Öncesi | 28.32 | 15.00 | -1.760/ | 44.74 | 36.67 | 3.069/ | 43.22 | 25.87 | 1.762/ | 22.63 | 9.32 | 0.994/ |
| | Sonrası | 36.75 | 24.11 | 0.106 | 33.16 | 23.38 | 0.006* | 34.29 | 16.35 | 0.116 | 20.56 | 9.08 | 0.359 |
| LDL (mg/dL) | Öncesi | 107.80 | 20.78 | -1.020/ | 123.90 | 31.19 | -1.194/ | 101.00 | 21.70 | 0.194/ | 115.54 | 35.17 | 0.676/ |
| | Sonrası | 114.07 | 22.72 | 0.330 | 131.19 | 33.21 | 0.247 | 99.26 | 30.89 | 0.851 | 104.86 | 39.54 | 0.524 |

* p < 0,05

7. TARTIŞMA:

Oruç, İslami takvimin dokuzuncu ayında Müslümanlar tarafından yerine getirilen dini bir kuraldır. Ramazan süresi 29-30 gün arasında değişmektedir. Güneşin doğuşu ile batışı arasındaki ortalama açlık süresi 11-18 saat arasında değişmektedir. Yapılan bu çalışmanın yaz aylarına rastlaması nedeniyle açlık süresi 17-18 saat arasında değişmektedir. Ramazan boyunca dini yönden İftar ve Sahur olmak üzere 2 ana öğün bulunmakla beraber güneşin batışından doğuşuna kadar geçen süre içerisinde öğün sayısı ve tüketilen besin miktarı konusunda bir sınırlama bulunmamaktadır.

Ramazanda oruç tutan diyabet hastalarında uzun açlık süreleri nedeniyle hipoglisemi ve hiperglisemi gelişme oranı oldukça yüksektir. Hiperglisemi gelişimi iki ana neden ile ilişkilidir. Bir yandan hipoglisemiyi önlemek için insülin dozunun azaltılması, diğer yandan da ramazanda karbonhidrat ve yağ içeriği yüksek, basit şekerlerden zengin yiyecekler ve meyve sularının tercih edilmesi ile enerji alımını artırılmasıdır. Besin alımının olmamasına bağlı olarak da hipoglisemi gelişiminin oruç süresince sıklığı artış gösterir. Oruç tutan kişilerin gündüz saatlerinde tüm gıda, sıvı, oral ilaçlardan uzak durması gerektiğinden diyabet ve diğer ciddi sağlık problemi olan kişiler için olumsuz etkileri vardır (73).

Kontrendikasyonu olmayan ve oruç tutmakta ısrar eden diyabetik hastalar Ramazan başlamadan 1 ay önce medikal değerlendirme açısından kontrole çağrılmalı, orucun hastalık üzerindeki risk faktörleri anlatılmalı ve bu hastaların glisemik durumları sık izlenmelidir. Hastalara başta tıbbi beslenme tedavisi ve eğitimi olmak üzere uygun egzersiz programı ve detaylı bir diyabet eğitimi verilmeli, kan şekeri izlemi ve gereken tıbbi tedavi Ramazan boyunca uygulanmalıdır (67).

Ait Saada ve ark., 2010 yılında (74) yaptıkları çalışmada açlık kan glikoz seviyesinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğunu bildirmiştir. Buna karşın, Yarahmadi ve ark.'nın 2003'te (75); Sari ve ark.'nın, 2004'te (76) ve Laajam ve ark. (77) yaptıkları çalışmalarda, kan glikoz düzeyinde Ramazan boyunca anlamlı bir değişiklik görülmemiştir. Benzer olarak bu araştırmaya alınan hastaların Ramazan sonrası açlık kan glikoz düzeyleri Ramazan öncesine göre azalmakla beraber bu fark istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir ($p>0.05$), (Tablo 13).

Kadın hastaların kan glikoz düzeyleri Ramazan öncesi ve sonrasında sırasıyla 125,73±46,37 mg/dL ve 114,51±25,32 mg/dL' dir (tablo 12). Kadın hastaların kan glikoz düzeyleri arasındaki bu azalma istatistiksel açıdan önemli değildir ($p>0.05$). Erkek hastaların kan glikoz düzeyleri ise Ramazan öncesi ve sonrasında sırasıyla 120,46±30,44 mg/dL ve 118,69±35,39 mg/dL' dir (Tablo 13). Erkek hastaların kan glikoz düzeyleri arasındaki bu azalma istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p>0.05$).

Araştırmaya katılan hastaların Ramazan öncesi ve sonrası açlık kan glikoz düzeyleri cinsiyetler arasındaki farka göre karşılaştırıldığında Ramazan öncesinde erkeklerde kadınlara göre, Ramazan sonrasında ise kadınlarda erkeklere göre daha düşük açlık kan glikoz düzeyleri izlenmiş, ancak Ramazan öncesi ve sonrası cinsiyetler arası bu farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 14). Bu farklılıklar erkeklerin hepsinin gün içinde aktif çalışma yaşantılarının olması nedeniyle enerji harcamasının artması, kadınların ise çoğunun ev hanımı olması nedeniyle enerji harcamasının azalmasına bağlı olarak besin tüketimlerindeki değişikliklerden kaynaklanmış olabilir. HbA1c düzeylerine baktığımızda da açlık kan glikoz düzeylerindeki aynı seyir görülüp, bu farklılık aynı nedenlerden kaynaklanıyor olabilir (Tablo 14).

Khatib ve ark.' nın, (2004) yaptıkları çalışmada, HbA1c düzeyinde önemli azalma saptanmıştır (78). Benzer çalışmada Ait Saada ve ark., (2010) yaptıkları çalışmada HbA1c düzeyinde hafif bir düşüş saptanmıştır (74) ($p < 0.05$). Buna karşın, Sulimani ve ark.' nın 1999' da (79); Gustaviani ve ark.' nın 2004'te (80) yapılan çalışmada HbA1c seviyesinde artış saptanmıştır. Ayrıca bazı çalışmalarda Farad Bensenouci ve ark.' nın 2002' de (81); Azizi ve Siahkolah, 2003' te (82); Sari ve ark' nın, 2004'te (76); Uysal ve ark.' nın 1998' te (83); Laajam ve ark. (77); Gustaviyani ve ark.' nın 2004' te (80) yaptıkları çalışmalarda, HbA1c düzeyinde anlamlı bir değişiklik görülmemiştir.

Açlık kan glikoz düzeyinin anlamlı bir bulgu olmasına karşılık HbA1c, 8-12 hafta öncesine kadar olan ortalama plazma glikoz düzeyi göstergesi olarak kullanılmaktadır (84). Araştırmaya alınan Tip 2 DM hastalarının Ramazan öncesi ve sonrası HbA1c düzeyleri sırasıyla %7,30±1,38 ve %6,80±0,72' dir (Tablo 13). Hastaların HbA1c düzeyleri arasındaki bu fark istatistiksel açıdan önemlidir ($p<0.05$). Araştırmaya alınan Tip 2 DM hastalarının Ramazan öncesi ve sonrası HbA1c düzeyleri cinsiyete göre baktığımızda kadın ve erkeklerin sırasıyla %7,31±1,54 ve %6,79±0,70 ($p<0.05$) ve %7,27±0,82 ve %6,83±0,80 ($p<0.05$) olduğu belirlenmiştir (Tablo 13). Kan glikoz düzeyinde görülen azalma istatistiksel bir anlam

taşınamasına rağmen Ramazan öncesi ve sonrasındaki HbA1c düzeylerinde ki bu azalma istatistiksel olarak önemlidir. İstatistiksel öneme sahip bu değer hastaların beslenme programlarını uyguladıklarının göstermektedir. Açlık kan glikoz seviyesi ve HbA1c düzeyinde olan bu değişiklikler tüketilen besin tipi ve miktarı, vücut ağırlık değişimleri, ilaç kullanım kalitesi ve fiziksel aktivite değişikliğiyle açıklanabilir. Açlık kan glikoz düzeyinin yükselmesine neden olarak azalmış katabolizma ve artmış glikoneogenesis gösterilebilir.

Faisal ve ark.'nın (2004) Ramazan ayı boyunca Tip 2 diyabetlilerle yaptıkları 44 olguluk çalışmada, plazma trigliserid düzeyinde azalma, total kolesterol, LDL ve HDL düzeylerinde ise artış saptanmıştır (78). Ait Saada ve ark.'nın (2010) yaptıkları 66 olguluk çalışmada, total kolesterol, trigliserid, LDL, VLDL düzeylerinde azalma; HDL düzeyinde ise artış saptanmıştır (74). Buna karşın Yarahmadi ve ark.'nın (2003) yaptıkları çalışmada total kolesterol ve LDL düzeyinde artış saptanmıştır (75). Diğer yandan Sari ve ark.'nın, (2004) yaptığı çalışmada ise total kolesterol düzeyinde anlamlı bir değişiklik görülmemiştir (76). Uysal ve ark.'nın (1998) yaptıkları 41 olguluk çalışmada, HDL düzeyinde artış; trigliserid düzeyinde azalma saptanırken, total kolesterol ve LDL düzeylerinde anlamlı bir değişiklik görülmemiştir (83). Yapılan bu çalışmada da Ramazan öncesi ve sonrası olmak üzere iki aşamalı lipid profili incelenmiştir. Tip 2 DM'li 50 hastanın total kolesterol, LDL düzeylerinde azalma, HDL ve LDL düzeylerinde artış izlenmiş ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir. Diğer yandan bu hastaların ramazan öncesinde göre TG düzeylerinde ramazan sonrasında görülen azalma istatistiksel olarak önemlidir ($p<0.05$), (Tablo 15). Kan lipid profilindeki bu değişiklikler diğer çalışmalarla benzerlik göstermektedir ve çalışma popülasyonunun tükettiği besin miktarı ve kalitesi, olguların vücut ağırlığı değişimi, beslenme alışkanlıkları ve besin örüntüsü gibi farklılıklar ile açıklanabilir.

Tip 2 DM'li hastalar dört ayrı yaş grubunda incelenmiştir. Hastaların yaş gruplarına göre Ramazan öncesi ve sonrası HbA1c düzeyleri karşılaştırıldığında, 30-40 yaş, 41-50 yaş, 51-60 yaş gruplarında ramazan sonrası HbA1c düzeyleri, Ramazan öncesi HbA1c düzeylerine göre azalmıştır. HbA1c düzeyleri arasındaki bu fark istatistiksel açıdan önemlidir ($p<0.05$). Ancak 61 yaş ve üzerindeki hastaların Ramazan öncesi HbA1c düzeyleri ramazan öncesine göre bir azalma göstermesine karşın, istatistiksel olarak anlamlı değildir (Tablo 19). Bu durum 61 yaş öncesindeki hastaların yaşam tarzı, fiziksel aktivite düzeyindeki farklılıklar ve bilinçli şekilde diyabetin olası komplikasyonlarını önlemek amacıyla özen gösterme gibi nedenlerden kaynaklanıyor olabilir.

HbA1c düzeyi geçmişe yönelik açlık kan glikoz düzeyi ile ilgili daha doğru bilgi sağlarken açlık kan glikozu düzeyi hastanın yakın geçmiş günlerindeki beslenme örüntüsü, hastalığını yönetebilmesi, çevresel faktörler ve gece boyunca açlıktan etkilenen, glikojen yıkımı ile dengelenen ve glikoneogenez ile desteklenen değişken bir durumdur (85). Bu çalışmada da Tip 2 DM' li hastaların açlık kan glikoz düzeyleri 30-40 yaş, 41-50 yaş, 51-60 yaş ve 61 yaş ve üzerindeki yaş gruplarında olmak üzere dört ayrı yaş grubunda incelenmiştir. Hastaların yaş gruplarına göre Ramazan öncesi ve sonrası açlık kan glikoz düzeyleri karşılaştırıldığında, ramazan sonrası açlık kan glikoz düzeyleri, Ramazan öncesi açlık kan glikoz düzeylerine göre azalmış olup bu fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır (Tablo 19).

Çalışmaya alınan Tip 2 DM'li hastaların BKİ dağılımına göre Ramazan öncesi ve sonrası HbA1c, açlık kan glikozu ve kan lipid düzeylerine baktığımızda BKİ=25.0-29,9 olan hafif şişman grupta sadece HbA1c düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma görülmüştür ($p<0.05$). BKİ=30.0-34,9 olan şişman grupta ise HbA1c, trigliserid, HDL ve VLDL düzeylerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). BKİ=35.0-39,9 olan orta şişman grupta ise sadece açlık kan glikoz düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma görülmüştür ($p<0.05$), (Tablo 22).

Tip 2 DM hastalarının yaş grupları ve BKİ dağılımlarına göre Ramazan öncesi ve sonrası başta HbA1c ve açlık kan glikoz düzeyi olmak üzere metabolik parametrelerinde değişiklikler gözlenmiştir. Bu değişikliklerin nedeni öğün sayısının azalması ve sıvı tüketiminin artmasına bağlı olarak besin alımının azalması olarak gösterilebilir. Besin alımının azalması hastalarda hipoglisemi riskini artıran önemli bir etmendir. Nitekim çalışmanın başında 65 Tip 2 DM'li hasta ile başlanmış ancak 50 kişi ile çalışmayı tamamlanabilmiştir. Ancak 15 kişi (%23) Anca hipoglisemi, açlığa dayanamama, hastalığı ile ilgili endişeler gibi çeşitli nedenlerle 15 hasta kendi isteğiyle çalışmadan ayrılmıştır. Bu verilerin sağlıklı değerlendirilebilmesi için hastaların besin tüketim kayıtlarının olması önemli bir karşılaştırma sağlayacaktır. Ancak Ramazan süresince hastaların belirli bir beslenme düzeni olsa da hastalardan istenen besin kaydının yeterli ve istenilen düzeyde olmaması, enerji ve besin öğelerinin alımı ile metabolik parametrelerin karşılaştırılmasını engelleyen ve tüketimi karşılaştırmasının yapılamaması bakımından çalışmanın sınırlıklarından biridir.

8. SONUÇ:

Bu çalışma Ramazan öncesi Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrin-Diyabet-Obezite Polikliniğinde takip edilmekte olan ve hekimi tarafından oruç konusunda uyarılmasına halde oruç tutmakta ısrar eden 50 Tip 2 diyabetik hasta (%26 erkek, %74 kadın) Beslenme ve Diyet Polikliniğine konsülte edilip, prospektif olarak çalışmaya alındı. Bu hastalara oruca göre düzenlenmiş tıbbi beslenme tedavisi uygulandı. Orucun Tip 2 diyabet hastalarının metabolik parametreleri üzerine etkisini incelendi ve aşağıdaki sonuçlar elde edildi.

1. Bu çalışmaya alınan hastaların Ramazan öncesi ve Ramazan sonrası HbA1c düzeyi %7,30±1,38 ve Ramazan sonrası HbA1c düzeyi 6,80±0,72 bulunmuştur. HbA1c düzeyleri arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05).
2. Hastaların Ramazan öncesi açlık kan glikoz düzeyi 124,36±42,57 mg/dL iken Ramazan sonrası 115,6±27,95 mg/dL bulunmuş olup açlık kan glikoz düzeyleri arasında anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir (p>0.05).
3. Tip 2 DM'li hastaların total kolesterol düzeyi Ramazan öncesi 194,86±36,972 mg/dL iken, Ramazan sonrası düzeyi 191,08±39,611 mg/dL' dir. Total kolesterol düzeyleri arasındaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir (p>0.05).
4. Tip 2 DM'li hastaların Ramazan öncesi trigliserid düzeyi 184,16±142,450 mg/dL iken Ramazan sonrası 159,86±104,276 mg/dL' dir ve plazma trigliserid düzeyleri arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05).
5. Tip 2 DM'li hastaların, Ramazan öncesi HDL düzeyi 44,98±10,387 mg/dL iken Ramazan sonrası 46,20±11,254 mg/dL' dir ve hastaların HDL düzeyleri arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir (p>0.05).
6. Tip 2 DM'li hastaların, Ramazan öncesi LDL düzeyi 114,07±28,5 mg/dL iken Ramazan sonrası 116,84±33,07 mg/dL olarak bulunmuştur ve LDL düzeyleri arasında anlamlı bir değişiklik görülmemiştir (p>0.05).
7. Çalışmamıza alınan hastaların, Ramazan süresince iftar açlık ve tokluk değerlerinin ortalamasına baktığımızda, iftar açlık kan glikoz ortalaması 105,58±19,650 mg/dL iken, iftar tokluk kan glikoz ortalaması 146,28±29,16 mg/dL bulunmuştur.
8. Orucun hastaların beslenme alışkanlıkları, günlük fiziksel aktiviteleri ve uyku alışkanlıklarını değiştirir. Buna bağlı olarakta, hastaların glisemik kontrolü, lipid

profili, vücut ağırlığı ve tüketilen besinlerin miktar ve çeşitleri üzerinde önemli etkileri vardır. Bu nedenle, Ramazan öncesi oruç tutmakta ısrar eden hastalar medikal olarak değerlendirilmeli, beslenme durumları takip edilmeli ve diyabet eğitimi ile bilinçlendirilmelidir.

9. Sülfonilüre, insülin ve bazı oral hipoglisemik ajanların doz ve zaman ayarlamaları da Ramazan boyunca gerekli olabilir.
10. Ramazan ayında yemek sıklığının azalması ile ilişkili enerji alımında azalma ve ağırlık kaybı olabilir. Ancak, bu dönemde uzun açlık saatleri nedeniyle yağ ve kolesterol bakımından zengin besinlerin bu dönemde tüketilmesi özellikle oruç tutan diyabetik hastaları için ilaç ve/veya sağlık kontrolünün yetersiz kaldığı veya göz ardı edildiği zaman, yüksek risk teşkil edebilir.
11. Besin tüketim kaydı, araştırmaya katılan hastaların kendisi tarafından kayıt edilmesi istendiğinde beklenen nitelikte veriler elde edilememiştir. Besin tüketim kayıtlarının bu tür araştırmalarda, araştırmacı tarafından alınması daha sağlıklı verilerin elde edilmesini sağlayacaktır.
12. Yapılan çalışmalarda orucun Ramazan öncesi metabolik kontrolü iyi olan Tip 2 DM hastalarında glisemi ve lipid profilinin daha az etkilendiği, ancak Ramazan öncesi metabolik kontrolü kötü olan hastalarda ise bu parametrelerin daha da bozulduğu görülmüştür.
13. Her ne kadar bu konuda yapılan çalışmalar orucun diyabetik hastalardaki kan parametreleri üzerinde dramatik değişiklikler oluşturmadığını gösterse de, uzun süren açlığın sağlıklı kişiler üzerinde de etkileri bilimsel çalışmalar ile kanıtlanmıştır. Bu nedenle, Ramazan ayında oruç tutmaya karar veren kişiler için medikal ve diyetetik kontrol ve takip kadar çevresel faktörler de önemsenmelidir.

9. TEŞEKKÜR

Yüksek Lisansım süresince, tüm eğitim ve çalışmalarım esnasında bilgi birikimini, katkılarını ve hoşgörüsünü esirgemeyen, tezimi hazırlamam sırasında bilgi desteğini ve deneyimlerini paylaşan saygıdeğer danışman hocam Yrd. Doç. Dr. Aydan ERCAN' a ve Sayın Prof. Dr. Yüksel ALTUNTAŞ' a saygılarımla teşekkür ederim.

Yüksek Lisans eğitimim boyunca bilgi birikimini paylaşan hocalarım Prof. Dr. Emel ALPHAN, Yrd. Doç. Dr. Şule ŞAKAR' a teşekkür ederim.

Manevi destekleriyle her zaman yanımda olan Diy. Hem. Gülbahar Polat' a ve Est. Seray CULEN' e teşekkür ederim.

Bu zamana kadar hiçbir fedakarlığını esirgemeyen sevgili anneme ve babama, her zaman yanımda olan ablam Uzm. Dr. Neşe UÇAR ve kardeşim Nazım Halit YİĞİTOĞLU ve dostlarıma teşekkür ederim.

10. KAYNAKLAR

1. Altan Onat, Gülay Hergenç, Hüseyin Uyarel, Günay Can, Hakan Özhan, Türkiye’de Ttip 2 diyabetin prevalansı, insidansı, öngördürücüleri ve akıbeti. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2006; 6: 314-21.
2. Onat A. Türk erişkinlerinde diyabet ve prediyabet: patogeneze önemli Katkı. TEKHARF 2009. 2. Baskı. Figür Grafik ve Matbaacılık Tic. Ltd. Şti., İstanbul. 2009, 140-146.
3. Brown JB, Gagliardino JJ, Ramaiya K. International Diabetes Federation (IDF) Studies on the Economic and Social Impact of Diabetes in Low- and Middle-Income Countries. *IDF 2009.*
4. Lawrence W. Steinkraus, Walter Cayce, and Allan Golding Diabetes Mellitus Type 2 in Aviators: A Preventable Disease. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 2003, 10: 1091-1101.
5. Abdallah Kobeissy, Mira S. Zantout, Sami T. Azar. Suggested Insulin Regimens for Patients with Type 1 Diabetes Mellitus Who Wish to Fast During the Month of Ramadan. *Clinical Therapeutic.* 2008, 8:1408-1415.
6. Tarık A. Elhadd, Abdullah A. Al-Amoudi. Recommendations for Management of Diabetes During Ramadan. *Diabetes Care.* 2006, 29:741-52.
7. Fereidoun Azizi. Islamic Fasting and Health. *Ann Nutr Metab.* 2010;56: 273–282
8. American Diabetes Association. Management of diabetes during Ramadan. *Diabetes Care.* 2010, 33: 1895-1902.
9. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 2011,34:562-569.
10. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care,* 2010,33:62-69.
11. Satman I, Yılmaz MT, Şengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Baştar I, Tutüncü Y, Sargın M, Dinççağ N, Karşıdağ K, Kalaça S, Özcan C, King H, and The TURDEP Group: Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care.* 2002,25:1551-1556.
12. TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grupları. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Kılavuzu-2008. İstanbul, Muka Matbaa Yayıncılık, 2008.

13. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2002,25:5-20.
14. Silvio E. Inzucchi. Diabetes Mellitusun Sınıflandırılması ve Tanımı. Diabetes Mellitus El Kitabı. Diabetes Mellitusun El Kitabı: Ed: Silvio E. Inzucchi. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi,2009.
15. James H. O'Keefe. Diabetein Temel İlkeleri. İstanbul, Physicians' Press,2007.
16. DeFronzo RA. Pathogenesis of type 2 diabetes: metabolic and molecular implications for identifying diabetes genes. *Diabetes Rev* .1997,5:178-269.
17. Yenigün M. Altuntaş Y. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi 2001.
18. Karşıdağ K: Diyabetik Ketoasidoz.: Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Ed. Yenigün M İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi, 2001.
19. Bozkurt N. Diabetes Mellitus ve Beslenme Tedavisi. Diyet El Kitabı. Ed: Byasal A. Ankara, Hatiboğlu Yayınevi, 2008.
20. Çorakçı A. Tip 2 Diabetes Mellitusta Oral Ajan Tedavisi. Diabetes Mellitus Ed: İmamaoğlu Ş. İstanbul ,2009.
21. Geralyn R. Spollett. Diyabetiklerin Eğitiminin Temeli. Diabetes Mellitusun El Kitabı. Ed: Silvio E. Inzucchi. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi,2009.
22. Beaser RS, Weinger K, Bolduc M. Diyabet Tedavisinde Eğitim. Ed. Yumuk V: Joslin's Diabetes Mellitus. İstanbul, İstanbul Tıp Kitapevi, 2008.
23. JamesH. O'Keefe. Tip 2 Diyabet Tedavisinde Genel Bakış. Diabetein Temel İlkeleri. Çev. Ed: Karsıdağ K. İstanbul, Physicians' Press,2007.
24. Alpan E. Diabetes Mellitus'ta Beslenme Tedavisi. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Ed: Yenigün M. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi, 2001.
25. Yıldız E. Tip 2 Diyabette Beslenme Tedavisi. Diyabet Diyetisyenliği Diyabette Beslenme Tedavisi. Ed. Özer E. İstanbul 1999
26. Bozkurt N, Yıldız E. Diabetes Mellitus ve Beslenme Tedavisi. Diyet El Kitabı. Ed: Byasal A. Ankara, Hatiboğlu Yayınevi, 2008.
27. American Diabetes Association. Nutrition recommendatios and İnterventions for diabetes . *Diabetes Care*. 2008,31: 61-78.
28. Gökalp D. Metformin. *Diabet Bilimi* 2009,3:111-119.

29. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, Zinman B. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:193-203.
30. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UKPDS. *Lancet* 1998;352: 854-865.
31. Bahçeci M: Oral Antidiyabetik İlaçlar ve Yeni Uygulamalar. Diabetes Mellitus' un Modern Tedavisi Editörler: Yılmaz T, Bahçeci M, Büyükbeşe MA. İstanbul 2004
32. Özkan Y. Öztok K. Oral Antidiyabetikler: Metformin. *Diabet Bilimi* 2010, 3:106-112.
33. Orchard T. J, Temprosa M, Goldberg R, Haffner S, Ratner R, Marcovina S, Fowler S, and Diabetes Prevention Program Research Group. The Effect of Metformin and Intensive Lifestyle Intervention on the Metabolic Syndrome: The Diabetes Prevention Program Randomized Trial. *Ann Intern Med.* 2005;142:611-619.
34. Özkan Y. Öztok K. Oral Antidiyabetikler: Metformin. *Diabet Bilimi* 2010, 3:106-112.
35. Shaw RJ, Lamia KA, Vasquez D, Koo SH, Bardeesy N, Depinho RA, Montminy M, Cantley LC. The kinase LKB1 mediates glucose homeostasis in liver and therapeutic effects of metformin. *Science* 2005;310:1642–6
36. Tuncel E, İmamoğlu Ş: İnsülin Tedavi Prensipleri. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Ed. Yenigün M. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul 2001
37. Lebovitz HE. Melander A. Sulfonylureas: Basic Aspect and Clinicial Use. Textbook of Diabetes. Chicester In: Alberti KG, Zimmer P, DeFronzo RA, Keen H, et al. International. UK, John Wiley & Sons, 1997.
38. Hsuch WA, Moore L, Bryer- Ash M. Glukoz Kontrolü. Tip 2 Diayabet Güncel Tanı ve Tedavi. Ed: Karpuz H. 2004.
39. Lebovitz HE. İnsülin Sekretagoları: Sülfoüreler, Repaglinid ve Nateglinid. Lebovitz HE. Diabetes Mellitus ve İlgili Sorunların Tedavisi. Ed: Satman İ, 2004.
40. Laube H. Acarbose: an update of its therapeutic use in diabetes treatment. *Clin Drug Invest*, 2002, 22: 141-15.
41. Özata M. Endokrinoloji ve Metabolizma ve Diyabet. Ed: Özata M. İstanbul, İstanbul Medikal Yayıncılık Ltd. Şti, 2006.

42. Cheng AY, Fantus IG. Oral antihyperglycemic therapy for the type 2 diabetes. *CMAJ* 2005, 172:213-26.
43. Lebovitz HE. Alpha-glucosidase inhibitors. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1997, 26:539-551.
44. Uğur K. Oral Antidiyabetikler: Alfa Glukozidaz İnhibitörleri. *Diabet Bilimi* 2010, 3: 102-105.
45. Inzucchi SE. Oral antihyperglycemic therapy for the type 2 diabetes. *JA-MA*,287:360-372,2002.
46. Arıkan Ş. Alfa Glukozidaz İnhibitörleri. *Diabet Bilimi* 2009, 3:120-123
47. Andrew Krentz. Thiazolidinediones: effect on the development and progression of the type 2 diabetes and associated vascular complications. *Diabetes Meab Res Rev* 2009, 25:112-126.
48. C.J.J. Tack, P.Smits. thiazolidinedione derivates in type 2 diabetes mellitus. *The Journal of Medicine* 2006, 64:166-174.
49. DeGroot LJ, Jameson JL. *Endocrinology*. Fourth Edition. United States of America, W.B Saunders Company, 2001; 826-827.
50. Özkaya M. Diyabet Tedavisinde Tiazolidinedionlar (Glitazonlar). *Diabet Bilimi*: 2009, 3:124-127.
51. Dornhorst A. Insulinotropic meglitinide analogues. *The Lancet*. 2001, 358: 1709- 16
52. Satman İ, Salman S. Oral Antidiyabetik İlaçlarla Tedavi. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Ed. Yenigün M: Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 2001.
53. Gökalp D, Bahçeci M. İnkretinler ve DPP-4 İnhibitörleri. *Diyabet Bilimi*. 2009, 3:128-131.
54. Choudhary P. Review of dietary recommendations for diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2004, 65:9–15.
55. B. Benaji , N. Mounib , R. Roky , N. Aadil , I.E. Houti ,S. Moussamih , S. Maliki , B. Gressier , H. El Ghomari .: Diabetes and Ramadan: Review of the literature. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2006, 73: 117–125
56. Davies M. Srinivasan B. Glycaemic Management of Type 2 Diabetes *Medicine* 2006 : 34:2

57. Baker S, Jerums G, Proietto J. Effects and Clinical Potential of Very-Low-Calorie Diets (VLCDs) in Type 2 Diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2009, 85: 235–242.
58. Mann J, Riccardi G. Evidence-based European Guidelines on Diet and Diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2004, 14:332-333
59. Kathleen L, Sylvia M, Escott-Stump-Medical Nutrition Therapy For Diabetes Mellitus And Hypoglycemia Of Nondiabetic Origin. Krause' S Food & Nutrition Therapy 2012.
60. Gaman Ali Mohammed, Nikica Car, Diana Muacevic – Fasting of Persons With Diabetes Mellitus During Ramadan . *Diabetologia Croatica* , 31- 2 , 2002 : 75- 85
61. Management of people with diabetes wanting to fast during Ramadan E Hui,1 V Bravis,1 M Hassanein,2 W Hanif,3 R Malik,4 T A Chowdhury,5 M Suliman,6 D Devendra1 7. *BMJ*.2010 | Volume 340
62. Rafik Elmehdawi, Mohammed Ehmida, Hanan Elmagrehi.: Incidence of Diabetic Ketoacidosis during Ramadan Fasting in Benghazi-Libya. *OMJ*. 24, 99-102 (2009); doi:10.5001/omj.2009.23
63. Gul Kiziltan, Efsun Karabudak, Gorkem Tuncay, Filiz Avsar, Piril Tuncay, Onur Mungan,, Pinar Meral, .Dietary intake and Nutritional Status of Pregnant Women During Ramadan . *Saudi Med J* 2005; Vol. 26 (11): 1782-1787
64. Karşıdağ K: Diyabetik Ketoasidoz.: Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Ed. Yenigün M İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi, 2001.
65. JamesH. O'Keefe. Tip 2 Diyabet Komplikasyonlarının Önlenmesi ve Tedavisi. Diabetein Temel İlkeleri. Çev. Ed: Karsıdag K. İstanbul, Physicians' Press,2007.
66. Karşıdağ K: Hiperozmolar Nonketotik Koma. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Ed. Yenigün M: İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi, 2001.
67. TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grupları. Diyabetin Akut Komplikasyonları. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Kılavuzu-2008. İstanbul, Muka Matbaa Yayıncılık. 2008.
68. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2010. *Diabetes Care*. 2010, 33:11-61.
69. Cryer PE. Hypoglycemia: Still The Limiting Factor In The Glycemic Management of Diabetes. *Endocr Pract*. 2008, 14:750-756.

70. Rossetti P, Porcellati F, Bolli gb, Fanelli CG. Prevention of Hypoglycemia While Achieving Good Glycemic Control In Type 1 Diabetes: The Role of Insulin Analogs. *Diabetes Care*. 2008, 31: 113-120
71. Ersin M. Şişmanlığın Klinik Yönetimi, Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi. Ed: Baysal A, Baş M. Ekspress Baskı A.Ş. İstanbul 2008.
72. Blair S. Exercise, Successful Aging, and Disease Prevention. *Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance*. Ed: Katch F, Katch V. William McArdle Lippincott Williams & Wilkins 7th Edition 2009
73. Kobeissy A, Zantout M, Azar S. Suggested Insulin Regimens for Patients with Type 1 Diabetes Mellitus Who Wish To Fast During the Month of Ramadan. *Clinical Therapeutics* 2008, 30: 1408-15
74. Ait saada, D, Selselet attou, G, Belkacemi, L, Ait chabane, O, Italhi, M, Bekada, A. M.A. and Kati, D. Effect of Ramadan fasting on glucose, glycosylated haemoglobin, insulin, lipids and proteinous concentrations in women with non-insulin dependent diabetes mellitus. *African Journal of Biotechnology* 2010, 9: 87-94.
75. Yarahmadi SH, Larijani B, Bastanhagh MH, Pajouhi M, Baradar Jalili R, Zahedi F, Zندهdei K, Akrami S. Metabolic and clinical effects of Ramadan fasting in patients with type II diabetes. *J. Coll. Physicians Surg. Pak*. 2003, 13: 329-332.
76. Sari R, Balci MK, Akbas SH, Avci B. The effects of diet, sulfonylurea, and Repaglinide therapy on clinical and metabolic parameters in type 2 diabetic patients during Ramadan. *Endocr. Res*. 2004, 30: 169-177.
77. Laajam MA Ramadan fasting and non insulin-dependent diabetes: Effect of metabolic control. *East Afr. Med. J*. 1990,67: 732-736.
78. Khatib FA, Shafagoj YA. Metabolic alterations as a result of Ramadan fasting in non-insulin-dependent diabetes mellitus patients in relation to food intake. *Saudi Med. J*. 2004, 25:1858-1863.
79. Sulimani RA, Laajam M, Al-attas O, Famuyiwa FO, Bashi S, Mekki MO. The effect of Ramadan fasting on diabetes control type II diabetic patients. *Nutr. Res*. 1990 11: 261-264.
80. Gustaviani R, Soewondo P, Semiardji G, Sudoyo AW. The influence of calorie restriction during the Ramadan fast on serum fructosamine and the formation of beta hydroxybutirate in type 2 diabetes mellitus patients. *Acta Med. Indones*. 2004, 36: 136-141.

81. Farad Bensenouci S, Maillot F, Lamisse F. Les risques du Ramadan chez les sujets Sains et les patients diabétiques. *Cahiers de Nutrition et diabétique*. 2002, 37(2): 96-104.
82. Azizi F, Siahkollah B. Ramadan fasting and diabetes mellitus. *Arch. Iran. Med.* 2003; 22: 186-191.
83. Uysal A, Erdogan M, Sahin G, Kamel N, Erdogan G . The clinical, metabolic and hormonal effects of fasting on 41 NIDDM patients, during the Ramadan. *Diabet bilimi*. 1997
84. Abbreviated Report of a WHO Consultation. Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus World Health Organization 2011.
85. Sikaris K., B.Sc., M.B.B.S., FRCPA, FAACB. The Correlation of Hemoglobin A1c to Blood Glucose. *Journal of Diabetes Science and Technology* 2009, 3.

BESİN TÜKETİM KAYDI

İFTAR

SAHUR