

T.C.
İSTANBUL OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ
YÜKSEK LİSANS TEZİ

TIP 2 DİYABETLİ YETİŞKİMLERİN BESLENME
DURUMLARI İLE ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİ,
GLİSEMİ VE LİPİD DÜZEYLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Esin YILMAZ

Tez Danışmanı
Prof. Dr. M. Emel ALPHAN

İSTANBUL, 2019

**T.C.
İSTANBUL OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**TİP 2 DİYABETLİ YETİŞKİMLERİN BESLENME
DURUMLARI İLE ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİ,
GLİSEMİ VE LİPİD DÜZEYLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Esin YILMAZ

152039003

Tez Danışmanı

Prof. Dr. M. Emel ALPHAN

İSTANBUL, 2019

T.C
İSTANBUL OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ

Y Ü K S E K L İ S A N S
T E Z O N A Y I


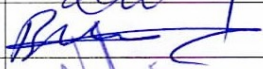
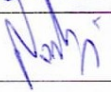
ÖĞRENCİNİN

Adı ve Soyadı : Esin Yılmaz
Anabilim/Bilim Dalı : Beslenme ve Diyetetik
Danışman : Prof.Dr. M.Emel Alphan

Öğrenci No : 152039003
Tez Savunma Tarihi: 21.08.2019
Tez Savunma Saati: 12.00

Tez Konusu : TİP 2 DİYABETLİ YETİŞKİNLERİN BESLENME DURUMLARI İLE
ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLERİ, GLİSEMİ VE LİPİD DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

TEZ SAVUNMA SINAVI, Lisansüstü Öğretim Yönetmeliği'nin 28.Maddesi uyarınca yapılmış, sorular sorulara alınan cevaplar sonunda adayın tezinin Kabul ne **ÖYBİRLİĞİ /**
QYÇOKLUĞUYLA karar verilmiştir.

JÜRİ ÜYESİ	KANAATI (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Prof.Dr. M.Emel Alphan	Kabul	
Dr. Öğr. Üyesi Burcu Yeşilkaya	Kabul	
Dr. Öğr. Üyesi Nazlı Batar (İst. Kültür Üniversitesi)	Kabul	

YEDEK JÜRİ ÜYESİ	KANAATI (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Dr. Öğr. Üyesi Hande Öngün Yılmaz		
Dr. Öğr. Üyesi Şule Şakar (İst. Arel Üniversitesi)		

ÖZET

Bu çalışma Tip 2 diyabetli (Tip 2 DM) yetişkinlerin beslenme durumları ile antropometrik ölçümleri, glisemi ve lipid düzeylerinin değerlendirilmesi amacıyla yapılmıştır.

01.02.2017- 31.5.2017 tarihleri arasında Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyet Polikliniği'ne başvuran yetişkin bireyler arasından çalışma kriterlerini sağlayan, çalışmaya katılmayı gönüllü olarak kabul eden, tip 2 diyabetli üzerinde anket uygulanarak yapılmıştır.

Çalışma, 30'u (%37,5) kadın, 50'si (%62,5) erkek toplam 80 yetişkin diyabetli ile yapılmıştır. Katılımcılar Beden Kütle İndeks (BKİ)'lerine göre normal vücut ağırlığı, fazla kilolu ve obez olmak üzere 3 grupta incelenmiştir. Elde edilen veriler SPSS 22,0 programıyla değerlendirilmiştir.

Çalışma sonucu; BKİ ile Kolesterol, Trigliserit, HDL, LDL, açlık kan glukozu ve HbA1c düzeyleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Bununla birlikte, obezlerin toplam kolesterol düzeylerinin ve trigliserit düzeylerinin diğer gruplardan daha yüksek olduğu saptanmış, LDL kolesterol düzeylerinde ise her üç grupta önemli bir fark olmadığı, HDL kolesterol düzeylerinin ise ilginç bir şekilde obezlerde az da olsa yüksek olduğu bulunmuştur. Açlık kan glukozu değerlerine bakıldığında fazla kilolu grubun daha yüksek bulunmuştur. HbA1c düzeyleri BKİ'si normal vücut ağırlığına sahip olan bireylerin daha yüksek ve obezlerin ise daha düşük çıktığı belirlenmiştir. Grupların günlük tükettikleri besinlerin enerji ve besin öğelerinin karşılaştırılmasında protein, B₁ vitamini, fosfor, çinko ve niasinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Fazla kilolu grupta ortalama fark puanı yüksek bulunmuş ve fazla kilolu grubun protein, B₁ vitamini, fosfor, çinko ve niasin tüketimlerinin günlük tüketim yüzdelerinin, normal vücut ağırlığına sahip olan gruptan ve obez grubundan daha fazla olduğu saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Beslenme, Glisemi, Lipid Regülasyonu, Obezite, Tip 2 Diyabet

ABSTRACT

THE EVALUATION OF NUTRITIONAL STATUS AND ANTHROPOMETRIC MEASUREMENTS, GLYCEMIA AND LIPID PROFILES OF TYPE 2 DIABETIC ADULTS

This study was conducted to evaluate the relationship between anthropometric measurements, nutritional status glycemia and lipid profiles of adults with Type 2 diabetes.(Type2 DM)

A questionnaire was applied to patients with type 2 DM who met the study criteria, and voluntarily accepted to be a participate between 01.02.2017- 31.5.2017 between Mehmet Akif Ersoy Chest Cardiovascular Surgery Training and Research Hospital Diet Polyclinic.

The study was conducted with 80 adult diabetic patients 30 (37.5%) female and 50 (62.5%) male. Participants were evaluated in three groups as normal body weight, overweight and obese according to their Body mass index (BMI). The data were analyzed with SPSS 22.0 program.

It is found that there is no significant difference between BMI and cholesterol, triglyceride, HDL, LDL, fasting blood glucose and HbA1c levels ($p > 0.05$). However, total cholesterol and triglyceride levels of obese group was higher than the other groups. There was no significant difference in LDL cholesterol levels in all three groups and HDL cholesterol levels were found to be slightly higher in obese people. Fasting blood glucose values were found to be higher in the overweight group, HbA1c levels were found to be higher in patients with normal body weight BMI and lower in obese patients. There was a statistically significant difference in the energy, nutrients, protein, vitamin B1, phosphorus, zinc and niacin of the groups ($p < 0.05$). The average difference score was found to be high in the overweight group and protein, vitamin B1, phosphorus, zinc and niacin consumption of the overweight group was higher than the normal body weight and obese group.

Key Words: Glycemia, Lipid Regulation, Nutrition, Obesity, Type 2 Diabetes

TEŞEKKÜR

Bu araştırmada yardımlarını esirgemeyen değerli danışman hocam Prof. Dr. M. Emel ALPHAN'a diğer hocalarıma, sevgili aileme teŐekkürlerimi sunarım.

Esin YILMAZ



BEYAN

Bu çalışmanın kendi tez çalışmam olduğunu tezde kullanılan bilgileri etik kurallar içinde elde ettiğimi, daha önce üretilmiş olan ve yararlandığım bütün bilgi, fikir ve yorumları akademik kurallar içinde kullandığım ve kaynak gösterdiğimi beyan ederim.


Esin Yılmaz

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖZET	ii
ABSTRACT.....	ii
TEŞEKKÜR	iii
BEYAN	iv
İÇİNDEKİLER	v
TABLolar LİSTESİ	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ	viii
KISALTMALAR LİSTESİ.....	ix
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Diyabetin Tarihçesi.....	3
2.2. Diyabetin Tanımı	4
2.3. Epidemiyolojisi.....	5
2.4. Sınıflandırılması.....	7
2.5. Tip 2 Diabetes Mellitus.....	10
2.5.1. Tip 2 Diyabetin Özellikleri.....	11
2.5.2. Tip 2 Diyabetin Patogenezi	12
2.5.3. Tip 2 Diyabeti Tarama ve Risk Faktörleri	13
2.5.4. Tip 2 Diyabetin Komplikasyonları.....	14
2.5.4.1. Makrovasküler Komplikasyonlar	14
2.5.4.2. Mikrovasküler Komplikasyonlar	15
2.5.5. Diyabette Beslenme Tedavisi	16
2.5.5.1. Tarihçe	16
2.5.5.2. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi	17
2.5.5.3. Tıbbi Beslenme Tedavisinin Amaçları.....	18
2.5.5.4. Tıbbi Beslenme Tedavisi Önerileri.....	19
2.5.5.4.1. Enerji Dengesi ve Obezite için Öneriler	19
2.5.5.4.2. Diyabetin Önlenmesi için Öneriler.....	20
2.5.5.4.3. Karbonhidratlar.....	20
2.5.5.4.4. Proteinler	22

2.5.5.4.5. Yağ ve Kolesterol	23
2.5.5.4.6. Mikronutrientler	23
2.5.5.4.7. Yapay Tatlandırıcılar.....	23
2.5.5.4.8. Alkol	24
2.5.5.4.9. Öğün Planlamasında Kullanılan Yöntemler	25
2.5.5.5.10. Öğün Planlamasında Karbonhidrat Sayımı.....	26
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	27
3.1. Çalışmanın Tipi.....	27
3.2. Çalışmanın Yeri	27
3.3. Çalışmanın Evreni	27
3.4. Çalışmanın Örneklemi	27
3.5. Çalışmaya Alınmama Kriterleri.....	27
3.6. Etik Konular.....	27
3.7. Verilerin toplanması	28
3.7.1. Antropometrik Ölçümlerin Alınması ve Değerlendirilmesi:	28
3.8. İstatistiksel Analizler	29
4. BULGULAR.....	30
5. TARTIŞMA.....	42
6.	
SONUÇ.....	47
KAYNAKÇA.....	49
EKLER.....	55
EK 1. ETİK KURUL ONAYI.....	55
EK 2. ÇALIŞMANIN YAPILDIĞI HASTANE ONAYI.....	56
EK 3: HASTA ONAM FORMU.....	57
EK 4. ANKET FORMU.....	59
EK 5. ÖZGEÇMİŞ.....	65

TABLolar LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Diyabetin Etiyolojik Sınıflandırılması	7
Tablo 2. Prediyabet ve Diyabet Tanı Kriterleri	7
Tablo 3. Glikoz Testleri ve Sonuçlarının Yorumlanması.....	10
Tablo 4. Tip 2 Diyabet Risk Grupları	14
Tablo 5. DM'lilerin Enerji Gereksinimlerini Hesaplama Cetveli	20
Tablo 6. Karbonhidratların Sınıflandırılması.....	21
Tablo 7. Enerji İçermeyen Tatlandırıcıların FDA Tarafından Önerilen Maksimum Dozları.....	24
Tablo 8. Bel Çevresi ve Hastalık Riski İlişkisi.....	28
Tablo 9. Dsö'nün BKİ Sınıflandırması	29
Tablo 10. Katılımcıların Demografik Dağılımları	30
Tablo 11. Katılımcıların Yaşam Biçimlerinin Dağılımları.....	31
Tablo 12. Katılımcıların Diyabetle İlgili Yanıtlarının Dağılımları	32
Tablo 13. Gruplara Göre Kan Şekeri ve Lipid Düzeylerinin Dağılımı.....	32
Tablo 14. Gruplara Göre Öğün Atlama ve Atlanılan Öğün Dağılımı	33
Tablo 15. Normal Vücut Ağırlığı Olan Bireylerin Günlük Tüketilen Besinlerin Enerji ve Besin Öğeleri.....	34
Tablo 16. Fazla Kilolu Bireylerin Günlük Tüketilen Besinlerin Enerji ve Besin Öğeleri.....	35
Tablo 17. Obez Bireylerin Günlük Tüketilen Besinlerin Enerji ve Besin Öğeleri..	36
Tablo 18. Demografik Dağılımların Karşılaştırılması.....	37
Tablo 19. BKİ ile Yaşam Biçiminin Karşılaştırılması	38
Tablo 20. Katılımcıların Diyabetle İlgili Bilgilerinin Dağılımları	39
Tablo 21. BKİ ile Öğün Atlama ve Atlanılan Öğün Arasındaki Karşılaştırma	39
Tablo 22. BKİ ile Kan Lipit Ortalamalarının Karşılaştırılması	40
Tablo 23. Grupların Günlük Tükettikleri Besinlerin Enerji ve Besin Öğelerinin Karşılaştırılması.....	41

ŞEKİLLER LİSTESİ

Sayfa No

Şekil 1. Yetişkinlerde Tip 2 Diyabet Taraması ve Tanılama	9
Şekil 2. Diyabetlilerde Tıbbi Beslenme Tedavisi Uygulama Algoritması	18
Şekil 3. Diyabet Beslenmesinde Tabak Modeli	25



KISALTMALAR LİSTESİ

ADA	: American Diabetes Association
AIDS	: Akiz İmmun Eksiklik Sendromu
APG	: Açlık Plazma Glukoz
APG	: Açlık Plazma Glukozu
BAG	: Bozulmuş Açlık Glukoz
BGT	: Bozulmuş Glukoz Tolerans
BKİ	: Beden Kütle İndeksi
DKA	: Diabetik Keto Asidoz
DM	: Diabetes Mellitus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
FA	: Fiziksel Aktivite
GDM	: Gestasyonel Diabetes Mellitus
GI	: Glisemik İndeks
GY	: Glisemik Yük
HbA1c	: Glikozillenmiş Hemoglobin A1c
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HHNS	: Hiperglisemik Hiperozmolar Nonketotik Sendrom
HIV	: Human Immunodeficiency Virus
IDF	: Uluslararası Diyabet Federasyonu
IFG	: Impaired Fasting Glucose
IGT	: Impaired Glucose Tolerans
IKH	: İskemik Kalp Hastalığı
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KH	: Karbonhidrat
KVH	: Kardiyo Vasküler Hastalık

LDL	: Düşük Dansiteli Lipoprotein
MI	: Myokard İnfarktüsü
n	: Frekans
OAD	: Oral Antidiyabetikler
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
PG	: Plazma Glukoz
PKOS	: Polikistik Over Sendromu
RDA	: Recommend Dietary Allowance
SVO	: Serebro Vasküler Hastalık
TBT	: Tıbbi Beslenme Tedavisi
TG	: Triglisericid
TURDEP	: Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Araştırması
YRG	: Yüksek Risk Grubu
YY	:Yüzyıl

1. GİRİŞ

Diabetes Mellitus (DM) genel niteliği hiperglisemi olarak bilinen heterojen metabolizma bozukluklarından. Sıkça tespit edilen bir endokrin ve metabolik hastalık olarak literatürde yer alan DM, Avrupa'da ilk sırada gelen ölüm sebeplerindedir. DM'nin çeşitli tiplerde kendini gösterebilmekte, bu tiplerin ortaya çıkmasında kalıtsal, çevresel etkenler ve yaşam stiline rolü devreye girmektedir (1). Bedenin ihtiyacı olan enerjinin üstünde besin alınması sonucunda besinlerin depolanmasını sağlayan pankreasın β hücrelerinden elde edilen insülinin DM'lilerde üretilmemesi ya da vücudun insüline tepki vermemesi önemli bir durumdur. Bu sorunun ortaya çıkması kan şekerinin yükselmesine neden olur ve komplikasyonların meydana gelmesine sebebiyet verebilmektedir (2).

Diyabet, bütün ülkelerde ölüm sebepleri arasında 8. sırada yer almaktadır. 2013 senesinde tüm ülkelerde 5,1 milyon insanın diyabet ve komplikasyonları sebebiyle öldüğü belirlenmiştir. Hayatını kaybedenlerin yarısına yakınının 60 yaş ve altı hastalar olduğu tespit edilmiştir (3).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), Uluslararası Diyabet Federasyonu başta olmak üzere diyabetle ilgili diğer kuruluşlar da diyabet ve komplikasyonlarının önüne geçilmesi, diyabeti olan bireylere daha iyi sağlık imkânlarının sağlanması, hayat seviyelerinin artırılması ve genç yaşta ölüm riskinin en aza indirilmesi için üye ülkeler ve sivil toplum kuruluşlarıyla beraber çalışmaktadırlar (3).

DM tedavisi sırasında hedef, metabolik kontrolü sağlayabilmektir. Metabolik kontrolün sağlanmış olması, kişinin yaşına, başka hastalıklarının durumuna, komplikasyonlarının niteliğine ve hamilelik durumuna göre farklılık göstermektedir. DM bireylerin glisemik kontrolün sağlanması için:

- Glikozillenmiş hemoglobinin %6,5'nin altında,
- Açlık kan şekerinin 70-120 mg/dl arasında,
- Postprandial (2.saat) kan şekerinin 140 mg/dl'nin altında olması gerekmektedir (4).

Tip 2 DM'de arterioskleroz süreci hızlandırmakta, bu durum ciddi kardiyovasküler hastalıklara neden olabilmektedir. Son yıllarda, vasküler ultrasonografiyle arterioskleroz şiddetinin tespit edilmesinin Koroner Arter Hastalıklarını tahmin etmede faydalı bir araç olduğu ve metabolik belirtilerin total sistemik vasküler skorun ≥ 2 'sinde ciddi önem taşıyan bir gösterge olduğu kaydedilmiştir (5).

Obezite öncelikle Avrupa ülkeleri ve Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) yaygın olarak fakat bütün ülkelerde de prevalansı gitgide yükselen bir hastalıktır (6). Obezite son derecede önemli bir kardiyolojik ve metabolik risk faktörü olup, kalp ile ilgili hastalıkların ve diyabetin oluşumunda rol almaktadır. Hipertansiyona ve dislipidemilere, obez bireylerde daha sıklıkla rastlanılmaktadır (7). Koruyucu sağlık politikalarının uygulanmasında tip 2 DM, dislipidemi, kardiyovasküler hastalıklar ve hipertansiyon gibi hastalıkların yol açtığı morbidite ve mortalite oranının artması nedeniyle, bu hastalıkların tanınması ve tedavi edilmesi önemlidir (6). Obezitenin tedavi edilmediği durumlarda, bireylerin yaşam süresinin kısalması ve hayat kalitesinin azalması gibi sonuçlar gerçekleşmektedir. Diyabet sıklığının artması ile doğru orantılı olarak DM komplikasyonlarında artış gözlenmiş ve bu sebepten dolayı her yıl 3 milyon insanın hayatını kaybettiği saptanmıştır (8).

Bu araştırmanın amacı; Tip 2 diyabetli yetişkinlerin beslenme durumları ile antropometrik ölçümleri, glisemi ve lipid düzeylerinin değerlendirilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

Diyabet; düşük insülin düzeyi, insüline direnç veya her ikisinin beraber bulunması neticesinde, kandaki şeker düzeyinin artması ile bağlantılı olarak ilerleyen, kronik ve akut komplikasyonlara yol açabilen sistemik bir hastalıktır. Hastalığın en önemli nedeni olan kandaki şekerin yüksekliği (hiperglisemi) kontrol edilemezse ileriki süreçte diyabet sonucu ortaya çıkan kronik komplikasyonlardan retinopati, nefropati, periferik ve otonom nöropati gibi mikrovasküler komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır. Diyabet, ayrıca koroner kalp hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar ve periferik damar hastalıkları gibi makrovasküler problemlerin daha ileri yaşlarda oluşmasına ve daha agresif seyretmesine sebebiyet verebilmektedir. Hem tip 1 hem tip 2 DM’de metabolik kontrolün yeterli düzeyde olması ile bu komplikasyonların engellenebileceği veya ötelenebileceği saptanmıştır. DM’de bedenin bağışıklık sistemi kapasitesinin azaldığı, böylece komplikasyonların meydana gelmesi ile hastalığın ilerlemesine sebep olduğu düşünülmektedir (3,9).

2.1. Diyabetin Tarihçesi

Diabetes ve Mellitus sözcükleri Yunan dilinde "akıp gitmek" manasına gelen "dia+betes" ve "bal kadar tatlı" manasına gelen "Mellitus" sözcüklerinden oluşturulmuştur. Diabetes Mellitus ile ilgili bilgiler, milattan önceki senelere kadar gitmektedir. M.Ö. 1500’lü yıllarda Mısır papirüslerinde aşırı idrarla gözlemlenen bir hastalıktan bahsedilmiştir. M.Ö. V. yüzyılda Hintli Doktor Susruta “Susruta-Samhita” adlı yazısında aşırı susama, ağır bir ağız kokusu, yorgunlukla birlikte ballı idrarla seyreden bir hastalığı anlatmıştır. Bu hastalığa ilk defa diyabet ismini M.S. 130-200 seneleri arasında hayatını sürdüren Kapodokyalı hekim Aretheus koymuştur. Yüzyıllarca diyabetlilerin idrarının tatlı olduğu bilinmekle beraber, 1664 senesinde Willis, idrarın şeker tadını tekrar keşfetmiştir. Bundan yüz sene sonra Dobson bu tadın şekerle bağlantılı olduğunu ispat etmiştir (10). 1837 senesinde Claude Bernard, proteinlerin de şekerle dönüşebileceğini öne sürmüştü ve sonrasında karaciğerde glikojen sentezi ve depolanmasının fizyolojisini açıklamıştır (11).

Milattan önce 9.yüzyıl (yy)’da Razi ve 10, 11. yy’de İbn-i Sina, bu hastalığı olanların idrarının tatlı olduğundan ve susuzluk hissettiklerinden bahsetmişlerdir. 18.yy’da John Rollo diyabet için, Yunan Latin dillerinde “bal” manasına gelen

“mellitus” kelimesini ilk defa ifade eden kişi olmuştur. 1815 yılında Chevreul idrardaki bu şekerin “Glukoz” olduğundan 19. yy’de Claude- Bernard karaciğerde glikojen olarak depolandığını saptamıştır (12). 1869’da Paul Langerhans’ın pankreastaki adacık hücreslerini tanımlamasının ardından 1889’da Oskar Minkowski, yaptığı deneylerle DM’ye neden olan organın pankreas olduğunu ifade etmiştir. 1921 senesinde Banting ve Best insülini bulmuşlardır. 1955 senesinde oral antidiyabetik ilaçlar (Tolbutamid) piyasaya sürülmüştür. 1973’te antikor oluşturmayan insülin tipleri üretilmiştir. Günümüzde “Rekombinant DNA” teknolojisi sayesinde tamamıyla sentez ürünü olan insan insülini üretilmektedir (13).

19.yy’de pankreas ile hastalık ilişkisi saptanmış, bu dönemde Brocliman balıklarda pankreas adacıklarını belirlemiştir. 1858’de Langerhans memelilerde pankreas adacıklarını açıklamıştır. 1911 senesinde Banting ve Best’in, dış salgı kanalı birbirine geçirilerek ekzokrin bölümü atrofiye edilerek pankreas ekstrelerinin diyabetik köpeklerde yüksek glikoz seviyelerini daha aza indirdiğinin kanıtlanması, diyabetin tedavi aşamasında ciddi öneme sahip bir dönüm noktası niteliğini kazandırmıştır. 11 Ocak 1922’de ilk defa 14 yaşındaki Leonard Thompson adındaki diyabetli çocuğa enjekte edilen pankreas ekstresinin, yüksek kan glikoz seviyesini azalttığı, glikozüri ve ketonüriyi kontrolde tuttuğu saptanmıştır. Meyer, Langerhans adacıklarından elde edilen salgıda kandaki glikoz seviyesini azaltan bu maddeye “insülin” ismini koymuştur. İnsülinin, fizyolojik yapısı 1945’te Sanger tarafından gözler önüne serilmiş ve bu keşfi sayesinde Nobel ödülü’nü almıştır. 1930-1959 yılları arasında oral antidiyabetikler ile ilgili araştırmalarda sülfonilüreler üstünde yoğunluk kazanmıştır (11).

2.2. Diyabetin Tanımı

DM; pankreasın langerhans hücrelerinden salgılanan insülinin sekresyonundaki mutlak veya rölatif azalma veya etkinliğinin düşük olması ya da insülin molekülündeki fizyolojik bozukluklar sonucunda hiperglisemi ve glukagon fazlalığı ile karakterize, karbonhidrat, protein ve lipit metabolizmalarının bozulmasına ve akut metabolik ve kronik dejeneratif komplikasyonlara (retinal, renal, nöral, kardiyak ve vasküler) neden olan ve hayat boyu süren metabolik hastalıktır (3, 14).

2.3. Epidemiyolojisi

Bugün diyabet, görülme yaygınlığı ve sebep olduğu problemler neticesinde tüm dünyada ciddiyeti giderek anlaşılan bir sağlık problemi olarak görülmektedir. Hayat tarzındaki hızlı farklılaşmayla beraber ilerlemiş ve ilerlemekte olan ülkelerin hepsinde özellikle tip 2 diyabet prevalansı süratle artmaktadır. 2015 yılı itibariyle tüm dünyada bulunan diyabetli sayısı 415 milyon iken bu sayının 2035 yılında %55 oranında yükselerek 642 milyon olması beklenmektedir (3). Bu yükselişin esas sebepleri nüfus artışı, yaşlanma ve şehirleşmenin beraberinde taşıdığı hayat tarzı değişikliği neticesinde obezite ve hareketsizliğin artmasıdır. Yeme alışkanlıkları ve hayat tarzındaki hatalarla ilişkili olarak son dönemlerde çocuklarda ve gençlerde de tip 2 DM prevalansı süratle yükselmektedir. Türkiye’de 2002 yılında Satman ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilen Türkiye Diyabet Epidemiyoloji çalışmasında Türkiye çapında 20 yaş üstünde 26.499 kişi araştırmaya dahil olmuş ve tip 2 diyabet prevalansı %7,2 olarak tespit edilmiştir. Tip 2 diyabet yaygınlığının 2010 yılında geçen 12 senede önemli oranlarda arttığı ve %13,7’ye çıktığı saptanmıştır (3).

“Diyabet tüm ülkelerde ölüm sebepleri arasında iskemik kalp hastalığı, inme, alt solunum yolu infeksiyonları, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, diyare ile bağlantılı rahatsızlıklar, insan immun eksiklik virüsü/akiz immun eksiklik sendromu (HIV/AIDS) ve solunum yolu kanserlerinden sonra 8. sırada bulunmaktadır. 2013 senesinde tüm ülkelerde 5,1 milyon insanın diyabet ve komplikasyonları sebebiyle öldüğü saptanmıştır. Hayatını kaybedenlerin yarısına yakını 60 yaş ve altı hastalarda gözlemlenmektedir ve bu oran az gelişmiş bölgelerde %75’i bulmaktadır (3).”

Kontrolsüz diyabet, hiperglisemiye neden olarak zaman geçtikçe başta kalp-damar sistemi, göz, böbrek, sinir sistemi arasında vücudun bütün sistemlerine etki eden komplikasyonların ortaya çıkmasına sebep olmaktadır. Bunun yanı sıra, diyabetlilerde infeksiyon görülme riski, diyabeti olmayanlara oranla daha fazladır. Kardiyovasküler hastalıkların prevalansı, insidansı ve mortalitesi diyabeti olanların diyabeti olmayan yaşlıları ile karşılaştırıldığında 2-8 kat daha fazladır. Bütün ülkelerde böbrek yetmezliğinin ve travma dışı amputasyon olgularının en sık rastlanan sebebi diyabet olarak görülmektedir. Diyabeti olanların alt ekstremitte amputasyon riski diyabeti olmayanlara göre 25 kat daha fazladır. Öncelikle de gelişmiş ülkelerde diyabet en yaygın olarak görme kaybı ve körlük sebeplerinden bir tanesidir. Sağlığı riske atan

kronik bir hastalık olmasının beraberinde, diyabetin hem kişiye hem de devletlerin sağlık sistemlerine maliyeti çokça fazladır. Tüm ülkelerde diyabet ve bağlantılı hastalıklar için harcanan para 2015 yılında 673 milyar Dolar olarak saptanmıştır. Diyabet ve bağlantılı hastalıkların tanı ve tedavi giderlerinden temel alan doğrudan giderlerin yanı sıra, kişinin iş veriminin düşmesi, ölüm yaşının azalması ve hasta yakınlarının meşguliyetlerinden temel alan dolaylı giderlerin de değerlendirilmesi ihtiyacı bulunmaktadır. Bütün ülkelerde diyabetli bireylerin %46'sını henüz tanı konulmamış vakalar meydana getirmektedir. Ülkemizde de TURDEP-II araştırması verilerine göre diyabetli olan kişilerin %45,5'i hastalıklarının farkında değildir. Diyabetin bireye ve topluma külfetini en aza indirmek için hastalığın ve ilerleyebilecek komplikasyonlarının mümkün olduğunca erken yıllarda tanınması ve uygun biçimde tedavi edilmesi koşulu bulunmaktadır (3, 15).

Günümüzde tüm Dünya da bir diyabet epidemisi vardır. Önümüzdeki 30 yıl da Dünya nüfusunun %37 artışı beklenirken, diyabetli birey sayısının da %114 oranında artışı öngörülmektedir. Dünya da 2000 yılında diyabetli birey sayısı 171 milyon iken, 2030 yılında 366 milyona ulaşacağı beklenmektedir(4).

Dünya çapında Tip 2 DM sıklığı %4 oranındadır, bu oran yetişkin nüfusta ortalama %6'ya yaklaşıktır. Tip 2 DM genel olarak 40 yaş üzerindeki kişilerde görülür ve yaşlanma ile paralel yükseliş gösterir ve tip 2 DM'liler, tüm diyabetlilerin %90'ını oluştururlar. Tip 2 DM, çağımızda hemen hemen bütün toplumlarda vardır ve epidemiyolojik olarak engelleme ve kontrol programlarının etkisiz olması sebebiyle yaygınlığı giderek artmaktadır (11).

DSÖ, IDF ve diyabet ile alakalı tüm diğer kuruluşlar DM ve komplikasyonlarının önüne geçilmesi, DM'si olanlara daha iyi sağlık imkanlarının sağlanması, hayat seviyelerinin artırılması ve genç yaşta ölüm riskinin azaltılması için üye ülkeler ve sivil toplum kuruluşlarıyla beraber efor sarf etmektedirler. DSÖ'nün 2004 senesinde IDF ile başlattığı "Diabetes Action Now" programı, öncelikle gelişmekte olan ülkelerde DM'nin engellenmesi ve kontrol altına alınması için etkili tedbirlerin alınmasını sağlamaktadır. Bu programda DM ve komplikasyonları konusunda küresel olarak bilinçlenmenin sağlanması hedeflenmiştir (3).

2.4. Sınıflandırılması

Diyabet klinik olarak Tip 1, Tip 2, diğer spesifik diyabet ve gestasyonel diyabet olmak üzere dört temel kategoride incelenmektedir (3).

Tablo 1. Diyabetin etiyolojik sınıflandırılması

I. Tip 1 diyabet (Genellikle mutlak insülin noksanlığına sebep olan β -hücre yıkımı vardır)	
A. İmmun aracılıklı	B. İdiyopatik
II. Tip 2 diyabet (İnsülin 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. β -hücre fonksiyonlarının genetik defekti (monogenik diyabet formları) B. İnsülinin etkisindeki genetik defektler C. Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları D. Endokrinopatiler	E. İlaç veya kimyasal ajanlar F. İmmun aracılıklı nadir diyabet formları G. Diyabetle ilişkili genetik sendromlar H. İnfeksiyonlar

Kaynak 16 'dan alınmıştır.

Diyabet ya da prediyabet tanısının konulabilmesi için; açlık plazma glukozunun (APG), standart (75 g glukozlu 2 saatlik) oral glukoz tolerans testi (OGTT) ve glikozillenmiş hemoglobin A1c (HbA1c; A1C) ölçümlerinin yapılması gereklidir (Tablo 2). Tek test ile yetinilmemeli başka testlerle doğrulanmalı ve tekrarlanmalıdır.

Tablo 2. Prediyabet ve diyabet tanı kriterleri

Tanı	Tanı Yöntemi			
	APG* (mg/dL)	OGTT** 2.st PG***(mg/dL)	Rasgele PG (mg/dL) + Diyabet Semptomları	HbA1c**** (%)
PREDİYABET				
Bozulmuş Açlık Glukozu (BAG)	100,0-125	-	-	-
Bozulmuş Glukoz Toleransı (BGT)	-	140-149	-	-
Kombine Glukoz Tolerans Bozukluğu (BAG + BGT)	100,0-125	140-199	-	-
Yüksek Risk Grubu	-	-	-	5.7-6.4
DİABETES MELLİTUS				
Aşikar Diyabet	≥ 126	≥ 200	≥ 200	≥ 6.5
Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile "mg/dL" olarak ölçülür. Standardize bir yöntemle ölçülmelidir. *APG: Açlık plazma glukozu **OGTT: Oral glukoz tolerans testi ***2. st PG: 2. saat plazma glukoz ****HbA1c: Glikozillenmiş hemoglobin A1c				

Kaynak 17 'den alınmıştır.

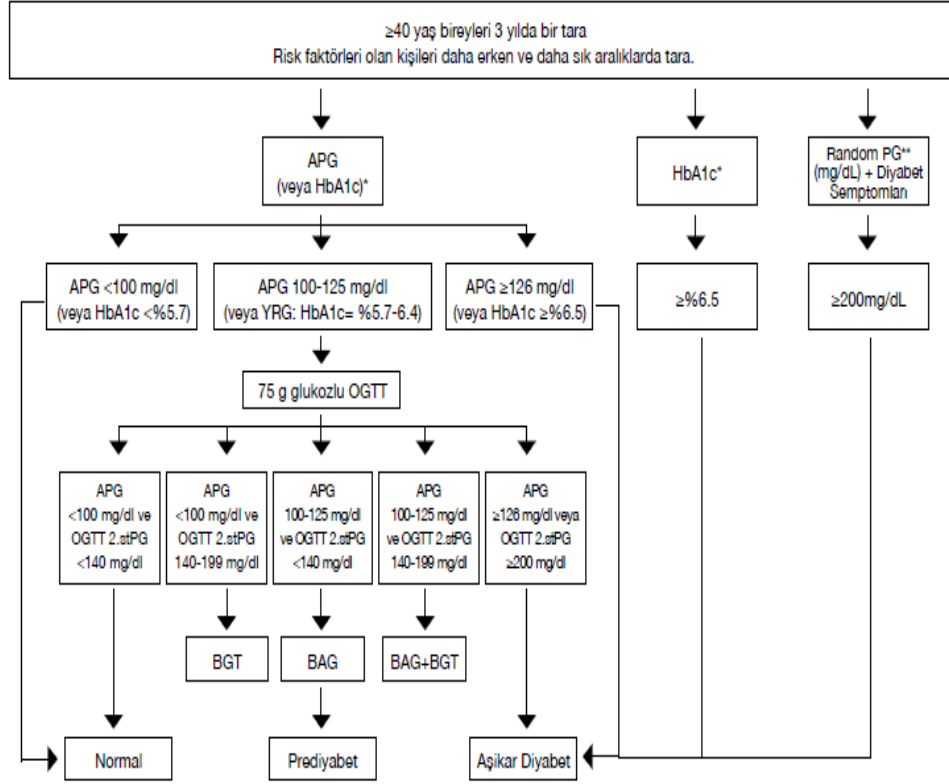
- Açlık plazma glukoz ölçümü: Minimum 8 saat süren uyku boyunca devam eden açlığın akabinde plazma glukoz seviyesinin belirlenmesi hala yaygın olarak kullanılan ve ekonomik bir yöntemdir.
- Oral Glukoz Tolerans Testi: Açlık kan şekerinin normalin üzerinde olması, fakat diyabet tanısı koymak için henüz kan şekerinin çok yüksek olmadığı hastalarda kullanılması tavsiye edilmektedir. Bu sebeple APG 125 mg'dan az ise 75 g glukozlu sıvı tüketildikten 2 saat sonraki PG seviyesi değerlendirilir.
- Rastgele kan glukoz ölçümü: Diyabet belirtileri (polifaji, polidipsi, poliüri) olduğunda herhangi bir zamanda ölçüm yapılan PG seviyesidir.
- Glikozillenmiş hemoglobin: HbA1c ölçümü de diyabet tanı yöntemlerinden birisidir. HbA1c'nin açlığı zorunlu kılmaması, akut hastalıklar ve stres gibi durumlardan etkilenmemesi avantaj sağlamakla beraber; daha pahalı olması, PG ölçümü kadar yaygın olmaması, (bazı tayin yöntemleri ile) kan kaybı, hemoliz, hemoglobinopati, anemi gibi nedenlerden etkilenmesi gibi dezavantajları vardır (17).

Glisemik kontrol diyabet tedavisinde önemli bir rol oynamaktadır. HbA1c ölçümü ve kan glukoz testleri diyabet regülasyonu takibi kapsamında en sık kullanılan metotlardır. Günlük glisemik durum, kan glukoz testi ile belirlenirken, geçmiş 2-3 aylık dönemdeki ortalama glukoz değeri ve diyabet komplikasyonlarının gelişme olasılığı HbA1c ölçümü ile yapılmaktadır. Kontrolü iyi olan bireylerde HbA1c ölçümünün yılda iki kez yapılması gerekirken, kontrolü iyi olmayan ve insülin kullanan bireylerde 3 ayda bir tekrarlanmalıdır (18).

Tip 2 DM için yüksek ihtimal taşıyan prediyabet, bir çeşit ara hiperglisemi durumudur. Her yıl %5-10 arasında prediyabetikler, aşikar tip 2 diyabete evrilmekte ve aynı yüzde de normoglisemiye dönüşmektedir. “Prediyabetik dönem” normal glukoz metabolizması ile aşikar diyabet arasındaki sürece verilen isimdir. HbA1c ölçümünün prediyabet teşhisinde de kullanılması tavsiye edilir. Uluslararası Diyabet Uzmanlar Komitesi tarafınca, %5,7-6,4 (39-46 mmol/mol) aralığındaki HbA1c seviyesine sahip bireylerin diyabet bakımından yüksek ihtimal grubunda oldukları ve bu kişilerin koruma programlarına dahil edilmelerinin önemli olduğu belirtilmiştir. HbA1c düzeyi %5,7-6,4 aralığında olan bireyler, ADA 2010 önerilerine göre prediyabet olarak kabul edilmiştir. 2014 senesinde yaptığı klinik araştırmaların neticesinde, ADA, BAG, BGT veya HbA1c

%5,7-6,4 (39-46 mmol/mol) seviyesinde olan ve diyabet açısından yüksek riske sahip bireylerin %7 oranında kilo vermesini sağlayacak ve haftalık en az 150 dakika orta düzeyde fiziksel hareketliliği amaçlayacak yaşam stiliği değişikliğine yönelmesini önermiştir (19).

Şekil 1. Yetişkinlerde Tip 2 Diyabet Taraması ve Tanılama



Kaynak 17'den alınmıştır.

“* Uluslararası standartlar HbA1c ölçümlerinde uygun bir şekilde uygulanmalıdır.”

“** Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz metodunu kullanarak ‘mg/dL’ birimiyle ölçülür.”

“BKİ: Beden Kütle İndeksi, APG: Açlık Plazma Glukoz, HbA1c: Glikozillenmiş HbA1c YRG: Yüksek Risk Grubu, OGTT: Oral Glukoz Tolerans Testi, 2.stPG: OGTTde 2.saat plazma glukoz, BGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı, BAG: Bozulmuş Açlık Glukozu”

Tablo 3. Glikoz testleri ve sonuçlarının yorumlanması

Test	Sonuç	Tanı
Açlık Kan Şekeri	100,0 mg/dL ve altı	Normal
	100,0-125 mg /dl	Bozulmuş Açlık Glikozu (IFG)
	126 mg/dL ve üzeri	Farklı günlerde test tekrarlanarak diyabet tanısı kesinleştirilir
Glikoz(mg/dL) (OGTT,75 Glikozla yüklemenin 2. saati)	139 mg/dL ve altı	Normal
	140-199 mg/dL	Gecikmiş Açlık Glikozu (IGT)
	200 mg/dL ve üzeri	Farklı günlerde test tekrarlanarak diyabet tanısı kesinleştirilir (DM)
Hemoglobin A1C (%) Takip testi	%5,4 ve altı	Normal
	%5,5 -6,4	Gizli şeker için yüksek riskin diğer kriterlerle takibi gerekir (IGT)
	%6,5 ve üzeri	Fark günlerde test tekrarlanarak diyabet tanısı kesinleştirilir (DM)

Kaynak 2 'den alınmıştır.

2.5. Tip 2 Diabetes Mellitus

Tip 2 DM, bütün diyabetlilerin %90'ından çoğunu oluşturur ve en sık karşılaşılan diyabet çeşididir (3). Tip 2 DM, periferik insülin direnci, insülin sekresyonunda azalma ve ilerleyici adacık beta hücre harabiyetiyle bağlantılıdır (19).

“Bütün hastalarda insülin salgısındaki eksiklik ve insülin direnci farklılaşan seviyelerde problemin bir parçasını oluşturmaktadır. Keton cisimlerinin oluşumunu engelleyecek oranda insülin bulunmaktadır bu nedenle Tip 2 DM'de diyabetik ketoasidoz (DKA) oluşmaz ve kontrolsüz Tip 2 DM'de hiperglisemik hiperozmolar nonketotik sendrom (HHNS) meydana gelebilmektedir” (11).

Tip 2 DM en sık görülen metabolik bozukluklardan biridir ve prevalansı yaşla birlikte artar. Tip 2 DM'ye başta obezite ve hareketsiz yaşamla bağlantılı olarak genel anlamda daha sıkça rastlanmaktadır. Bu diyabet çeşidinin esasında genetik açıdan uygun bireylerin hayat tarzı ile git gide artan insülin rezistansı ve zaman geçtikçe azalan insülin salınımı önemlidir. Bütün ülkelerde popülasyonun %5-10'u tip 2 DM'lidir. Tip 2 DM, genel anlamda 40 yaşın üstünde belirtilerini göstermeye başlar ve yaşlılarda daha yaygındır. Bununla birlikte, son senelerde hayat ve gündelik faaliyetlerdeki farklılıklar ve artan obezite oranı sebebiyle çocuk ve adolesan dönemlerinde de tip 2 DM sıklığı artmaktadır (3, 17, 20, 21).

Hiperglisemi yavaş ilerlediğinden diyabetin klasik belirtilerinin fark edilmesine neden olacak ciddiyete gelmesi zaman alabilmektedir. Buna rağmen tanılanmamış oldukları dönemlerde dahi, diyabetliler mikro ve makrovasküler komplikasyon riski

taşırlar. Tip 2 DM'lilerde genellikle insülin düzeyleri normal, hatta fazla gibi görünse de mevcut insülin kan glukoz seviyelerini yeteri kadar düşürecek yeterlilikte değildir. Bu insülin direnci, kilo kaybı ve/veya hipergliseminin farmakolojik olarak tedavisiyle olumlu yönde değişebilmektedir. Tip 1 DM'nin karşıtı olarak, tip 2 DM'lilerde genellikle tanının ardından ilk senelerde ve hatta hayat boyu insüline ihtiyaç olmayabilir. Birçok birey dengeli beslenme, yeterli fiziksel aktivite ve oral anti-diyabetikler (OAD) ile hipergliseminin etkisinden korunabilmektedir. Zamanla kan glukoz seviyeleri kontrol altında alınmadığında, özellikle hastalığın ilerleyen zamanlarında insülin kullanılması gerekebilir (3, 22).

2.5.1. Tip 2 Diyabetin Özellikleri

DM, insulinin tamamı veya kısmi yetersizliği ile ilişkili olarak ilerleyen ve hiperglisemi ile karakterize bir hastalık olarak tanımlanmaktadır. İnsülin yetersizliğinin yanında insüline karşı ilerleyen direnç, DM'nin ilerlemesinde önemli olduğu gibi karbohidrat, lipid ve protein metabolizmasına da etkisi bulunmaktadır. %80'inden çoğunun ≥ 40 yaş olduğu tip 2 DM'de, insülin salgısı normal veya normalden çok olduğu durumda dahi, glukozun organizmaya alınması neticesi yükselen plazma glukoz seviyelerine insülin cevabında azalma meydana gelmektedir. Kontrol edilmemiş ve yüksek düzeyde olan kan şekeri uzun dönemde çeşitli semptomların meydana gelmesine neden olmaktadır. Şişmanlık yüksek oranda tip 2 DM ile beraber olup kalp-damar hastalıkları, böbrek yetmezliği ile neticelenen nefropati, sinir sistemi hastalığı nöropati, körlüğe kadar devam eden retinopati ve ayak ülserleri gibi uzun süreli semptomları neticesi felç, gangren veya koroner hastalıkların oluşma riskini yükseltmektedir (23).

Oksidatif stres, DM ve DM'nin devam eden belirtilerinin patogenezinde ciddi roller almaktadır. Serbest radikaller, bir ya da daha çok ortaklanmamış elektron bulunduran atom veya moleküller olarak tanımlanmaktadır. Bu çeşit maddeler, ortaklanmamış elektronları dolayısıyla oldukça reaktif olarak nitelendirilmişlerdir. DM'lilerin plazma ve dokularında lipid peroksidasyonunda artış yaşanmaktadır. DM'de serbest radikal üretiminin fazlalaşması ve radikal bağlayıcı sistemlerde düşüş olduğu savunularak, DM'lilerin antioksidanlara daha çok gereksinim duyabileceği öne sürülmüştür (24).

2.5.2. Tip 2 Diyabetin Patogenezi

“Uzun süreli insülin direncini takiben ilerleyici beta hücre yetmezliği neticesinde tip 2 DM gelişir. İnsülin direnci sendromu; santral obezite, hipertansiyon, dislipidemi, hiperinsülinemi, plazminojen aktivatör inhibitör faktör 1 (PA-1) artışını içeren ve büyük damarlarda hastalık gelişme riskini artıran bir metabolik anormallik grubuyla birlikte bulunur” (25).

Tip 2 DM'nin patogenezi kompleks olup başta üç patofizyolojik fenomen ile kendini göstermektedir (26, 27):

- İnsülin duyarlılık azalması ya da insülin direnci,
- Göreceli insülin eksikliğiyle birlikte pankreastaki β hücrelerinin fonksiyonlarının bozulması,
- Karaciğer glikojeninden glukoz üretiminde artış

Çevresel faktörler ve hala belirsiz olan genetik defektlerle birlikte insülin direnci gelişir. Obezite ve fiziksel hareketsizlik çevresel faktörlerden en öne çıkanlardır. Tip 2 DM'nin doğal sürecinde aşırı düzeyde insülin salgılayan kişinin erken dönemde insülin direnci ve normal glukoz toleransı olduğu söylenebilir. Hiperglisemi, pankreas, kas ve karaciğer dokularından insülin direncini bastıracak düzeyde insülin salgılanmadığı durumlarda gelişmektedir (25).

Tip 2 DM'nin patogenezinin tartışılmasıyla beraber birinci seviyede sorumlu görülen bozukluk, insülin direnci olarak belirlenmiştir. İnsülin direnci, normal konsantrasyonlardaki insülinin normalin altında biyolojik yanıt meydana getirmesi, diğer bir ifadeyle glukoz kullanımını uyarma etkisinin azalmasıdır. İnsülin direnci Tip 2 DM ve kardiyovasküler hastalıklar için önemli olan klinik belirti olarak değerlendirilmektedir. Normal şartlarda insülin, karaciğerde glukoneogenezi ve glikojenolizi inhibe ederek hepatik glukoz üretimini baskılamaktadır (28). Bunun yanı sıra glukozu kas ve yağ dokusu gibi periferik dokulara göndererek burada glikojen olarak depo edilmesini ya da enerji sağlamak üzere okside olmasına yardımcı olmaktadır. İnsülin direncinde, insülinin karaciğer, kas ve yağ dokusundaki bu etkilerine karşı direnç oluşarak hepatik glukoz üretiminin baskılanması bozulmaktadır. Kas ve yağ dokusunda da insülin vasıtasıyla olan glukoz kullanımı düşmektedir. Bu şartlarda meydana gelen insülin direncini giderecek ve dolaylı yoldan normal biyolojik cevabı

oluşturacak kadar insülin salgısının artışı ile metabolik durum kompanse edilmektedir. Böylelikle hipergliseminin engellenebilmesi için beta hücreleri devamlı olarak insülin salgısını yükseltmeye dönük bir çaba harcamaya başlamaktadır. Netice itibari ile normoglisemi sağlanırken insülin seviyelerinde de normallere göre 1,5-2 kat yüksek bir düzey oluşmaktadır. Açlık kan şekeri seviyesi 80 mg/dL'den 140 mg/dL'ye arttığında insülin seviyesi normal sağlıklı kişilere göre 2-2,5 kat yükselmektedir. Bu hiperinsülinemik kompensasyon aşamasında beta hücrelerinde ilk başta hiçbir bozukluk bulunmamaktadır. Diğer yandan beta hücresinde fonksiyon kaybı baş gösterdiğinde insülin salgısı da giderek azalmakta ve DM meydana gelmektedir (29).

“Prospektif araştırmalarda insülin direnci olan kişilerde, akabinde glukoz intoleransı veya Tip 2 DM'nin meydana geldiği belirlenmiştir. İnsülin direncinden sorumlu diğer bir mekanizma da insülin genindeki yapısal mutasyonlar neticesi anormal defektif insülin moleküllerinin meydana gelmesidir. Bunun neticesinde proinsülin molekülünde proteolitik parçalanma bölgesindeki yapısal anomaliyle ilişkili olarak proinsülin-insülin dönüşümü tam gerçekleşemez. Bütün bu sebeplerle endojen insüline karşı doku yanıtı düşerek direnç meydana gelmektedir. Bu durum prereseptör seviyede insülin direnci şeklinde isimlendirilmektedir. İnsülin direnci obez kişilerin neredeyse bütününde gözlemlenmekle beraber obez olmayan ve normal oral glukoz tolerans testi olan sağlıklı kişilerin %25'inde ve esansiyel hipertansiyonlu hastaların da %25'inde insülin direnci tespit edilmiştir (30)”.

Sıralanan bozukluklara ek olarak, tip 2 DM patofizyolojisinde yağ hücrelerindeki lipoliz artışı, inkretin hormonlardaki eksiklik ve direnç, kandaki glukagon hormonunda artış, metabolik regülasyonda santral sinir sisteminin yeri ve artmış renal tübüler reabsorbsiyon gibi etmenler de önemlidir (31).

2.5.3. Tip 2 Diyabeti Tarama ve Risk Faktörleri

Erken tanı ve tedaviye başlama, tip 2 DM'de etkili faktörlerdendir. Diyabet ile ilişkili belirtiler (ağırlık kaybı, noktüri, çabuk yorulma, poliüri, ağız kuruluğu, polifaji, iştahsızlık, polidipsi, halsizlik, kilo kaybı, tekrar eden enfeksiyonlar) gösteren tüm bireyler diyabet açısından kontrol edilmelidir.

Tablo 4. Tip 2 diyabet risk grupları

Tüm yetişkinlerde 40 yaşından itibaren 3 yılda bir, tercihen Açlık Plazma Glukoz (APG) ölçümü ile diyabet taraması
BKİ ≥ 25 kg/m ² olan obez veya fazla kilolu (BKİ ≥ 25 kg/m ²) olan ve özellikle santral obez* (bel çevresi kadında ≥ 90 cm, erkekte ≥ 96 cm) bireylerin, aşağıdaki risk gruplarından birine mensup olmaları halinde, 40 yaşından önce ve daha sık muayene edilmeleri gerekir
Birinci ve ikinci derece yakınlarında diyabet olan kişiler
İri bebek doğuran (doğum tartısı >4 kg) veya daha önce GDM tanısı almış kadınlar
Hipertansif bireyler (arteryel kan basıncı $\geq 140/90$ mmHg) veya antihipertansif tedavi alanlar
Dislipidemikler (HDL-kol ≤ 35 mg/dL veya trigliserid ≥ 250 mg/dL)
Geçmişte bir aşamada prediyabet saptanmış bireyler
Polikistik Over Sendromu (PKOS) olan kadınlar
İnsülin direnci ile ilgili klinik hastalığı veya bulguları (akantozis nigrikans) bulunan kişiler
Koroner, periferik veya serebral vasküler hastalığı bulunanlar
Düşük doğum tartılı (<2500 g) doğan kişiler
Sedanter yaşam süren veya fizik aktivitesi düşük olan kişiler
Doymuş yağlardan ve posa miktarı düşük beslenme alışkanlıkları olanlar

Kaynak 17 'den alınmıştır.

2.5.4. Tip 2 Diyabetin Komplikasyonları

“DM'nin mikrovasküler komplikasyonları nefropati, nöropati ve retinopati, makrovasküler komplikasyonları ise serebrovasküler hastalıklar, iskemik kalp hastalıkları ve periferik arter hastalığı olarak karşımıza çıkmaktadır” (32).

Uzun döneme bakıldığında mikrovasküler komplikasyonların DM'deki kan şekerinin kontrolü ile azaldığı saptanmıştır. Makrovasküler hastalıklar DM'ye bağlı ölümlerin temel sebebidir. Mikrovasküler komplikasyonlar arasında proliferatif retinopati körlüğün, nefropati ise böbrek yetmezliğinin en yaygın karşılaşılan sebeplerindendir. Buna bağlı olarak mikro ve makrovasküler komplikasyonların önüne geçilmesi, azaltılması ya da geciktirilmesi gibi tedbirler morbidite ve mortalitenin azaltılmasında büyük rol oynamaktadır (18).

2.5.4.1. Makrovasküler Komplikasyonlar

“Vücudumuzdaki büyük damarlar üzerinde meydana gelen değişikliklerin tanımlanması amacıyla kullanılır. Kalpte koroner arter hastalığı (KAH), iskemik kalp hastalığı (İKH) ve miyokard infarktüsü (MI), beyinde ise serebrovasküler hastalık (SVO- inme, iskemik felç) görülür” (33).

Makrovasküler komplikasyonların oluşumunda, diyabetin kontrolü, genetik faktörler ve yaşam tarzı önemlidir. Bu grupta kardiyovasküler hastalık, renovasküler hastalık, serebrovasküler hastalık, periferik damar hastalığı, diyabetik ayak ülserleri bulunmaktadır. Adı geçen hastalıkların sıklığı, DM'lilerde DM'li olmayanlara oranla 2-4 kat daha fazla görülmesine rağmen DM'ye spesifik hastalıklar olarak değerlendirilmemektedir. DM'lilerde de göreceli olarak ateroskleroz insidansı yükselir (11).

Ateroskleroz kalp, alt ekstremitte ve beyin arterlerini tutarak miyokard enfarktüsüne, ayak ve bacak kangrenlerine ya da inmelere sebebiyet vermektedir. Makrovasküler komplikasyonların denetim altına alınması bakımından DM'lilere düzenli egzersiz, sağlıklı beslenme ve sigarayı bırakma gibi öneriler verilmektedir (4).

Makrovasküler hastalıkların patolojisinde bulunan ateroskleroz arter duvarının sıkılaşmasına sebebiyet vermektedir. Periferik arter hastalıkları prevalansı yaşla birlikte yükselmektedir ve diyabet makroanjyopatının oluşumunu daha hızlı hale getirmektedir. Ateroskleroz, normal şartlarda erkeklerde kadınlara göre daha çok ve ilerleyen yapıdadır. Diyabetlilerde her iki cinsiyette de aynı oranda gözlenmektedir. Tip 2 DM'de makroanjyopati lezyonları devamlı olarak distal arterlerde gözlemlenmektedir. Alt ekstremitte iskemisi, empotans ve intestinal angina periferik vasküler hastalıkların klinik bulguları olarak karşımıza çıkmaktadır. DM'lilerde bacaklardaki gangren insidansı akran kontrol grubuna göre daha çok olarak tespit edilmiştir (34, 35).

“Periferik vasküler hastalıklar alt ekstremitte amputasyonlarının en önemli sebeplerinden birisidir. Klinikte en öne çıkan bulgu, bacağın kullanılmasıyla uylukta, baldırda meydana gelen ağrı, intermittant klodikasyon olarak değerlendirilmektedir. Ağrı 3-5 dakika dinlenme neticesinde dinmektedir. İstirahat esnasında meydana gelen ağrı ise nöropatik ya da iskemik olmaktadır, ayağın sarkıtılmasıyla yok olması iskemi lehine olmakta, nöropatik ağrılar ise sürmektedir. Ekstremitelerde kan akımındaki yetersizlik sebebiyle bacak ve ayak cildinde atrofiye, kılların dökülmesine, derinin incelmeye, parlak ve soğuk olmasına neden olmaktadır” (36).

2.5.4.2. Mikrovasküler Komplikasyonlar

“Mikrovasküler komplikasyonlar yalnızca DM'ye spesifik değişikliklerde oluşmaktadır. Diyabete özgü olan bu komplikasyonlar, her DM tipinde de gözlenebilmektedir. Bütün küçük damarlar etkilenebilir, bu sebeple nöropatiye, retinopatiye, nefropatiye neden olmaktadır.

Mikrovasküler komplikasyonların patogeneğinde hiperglisemi ve genetik etkenlerin yanında endotelial, hemodinamik ve hemorolojik etkenlerin de etkilerinden söz etmek mümkündür” (32).

Kapiller sistem basit tek sıra endotel tabaka biçiminde madde alımına imkan tanıyan, arteriyel ve venöz kısımları dolaşımında birbirine bağlı tutan yapılar olarak görülmektedir. Bazal membran kapiller endotel hücrelerinin etrafını çevrelemekte ve mikroanjiopatilerde de kapiller bazal membranda kalınlaşma olmasıyla kendini göstermektedir (37).

Diyabetlilerde nöropatiler, ilk olarak duyu sinirlerinde açığa çıkar, daha sonra özellikle alt ekstremitelerdeki motor sinirler de etkilenir. Nöropatiler deforme olan metabolizma ve hiperozmolaritenin etki etmesiyle sinir hücrelerinin bozulması neticesi meydana gelmektedir (11).

Diyabetik nöropati ciddi komplikasyonlardan biridir. Nöropatinin tespit edilmesi ve tedavisi ciddi bir problemdir. Ama Diyabet Kontrol ve Komplikasyon Çalışması ve Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması gibi geniş çaplı araştırmalardan edinilen kanıtlarda nöropati patogeneğinde bazı mekanizmaların bulunduğundan söz edilmektedir (38).

2.5.5. Diyabette Beslenme Tedavisi

2.5.5.1. Tarihçe

Diyabette beslenmenin yeri ve önemi ile ilgili sonuçlar, geçmişte bu konuda yapılan tartışmalar ve elde edilen sonuçlarla sağlanmışır. M.Ö. 2. yy’de buğday tanesi, meyve ve tatlı bira, aşırı idrar yapmanın önüne geçmek için tüketilmiştir Süt, tahıllar, sonbahar meyveleri ve tatlı şarap, “Diyabet” kelimesini ilk defa kullanan Kapadokyalı Arateus tarafından önerilmiştir. 6. yy’de ise fazla miktarda tüketilen şeker, un ve princin DM’ye neden olduğu Hintli Madhumea tarafından belirtilmiştir. 17. Yüzyılda Thomas Willis, yüksek karbonhidrat (KH) içeren diyet tavsiyesinde bulunmuştur. İngiliz John Rollo’nun 1797 yılında KH’nin DM’deki ana problem olduğunu belirtmesi sonucunda, minimum KH’li ve yüksek hayvani protein içeren diyet modeli benimsenmiştir. 1870 yılında Bernhard Naunyn, proteinin de KH’ye dönüşmesi sebebiyle, sadece KH’nin değil, proteinin de diyetle minimize edilmesi gerektiğini savunmuştur. Allen’in

diyabette açlık tedavisi buluşuna kadar olan süre zarfında, Allen'in 1000 kalori içeren diyetleri, hastaları aşırı şekilde zayıflatmış olmasına karşın tip 1 DM'ye sahip birçok çocuğun ketoasidoz komasına girmeden uzun yıllar hayatta kalmasını sağlamıştır. İnsülin keşfine kadar olan sürede ise diyetle iki farklı tarz benimsenmiştir. Bu tarzlardan birisi KH'li ve yüksek yağ içeren diyet iken, diğerinde ise yeterli miktarda KH alınan diyet önerilmiştir (2).

İnsülinin 1921 yılındaki keşfinden sonra Geyelin ve diğer araştırmacılar, yeterli insülin olması durumunda, yüksek KH içeren diyetin faydalı olduğunu savunmuşlardır. 1927'de ise Adlesberg, Porges ve Sweeney normal bireyler tarafından tüketilen KH'den zengin diyetin glikoz toleransını düzene koyduğunu söylemişlerdir (2).

Son 50 yıl içinde yapılan çalışmalarda düşük seviyede yağ ile yüksek KH ve posa içeren diyetlerin DM'lilerin tedavisinde önemli bir yere sahip olduğu bulunmuştur. 1971-1979 senelerinde ADA, "DM'liler için diyet tavsiye tavsiyeleri ve beslenme prensipleri" ile ilgili raporunda, yağın sınırlandırılması, Recommend Dietary Allowance (RDA)'nın sağlıklı bireylere ise tavsiye ettiği sınırlı protein ve kalorinin geri kalan kısmının KH yolu ile karşılanması gerektiğini belirtmiştir (2).

2.5.5.2. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi

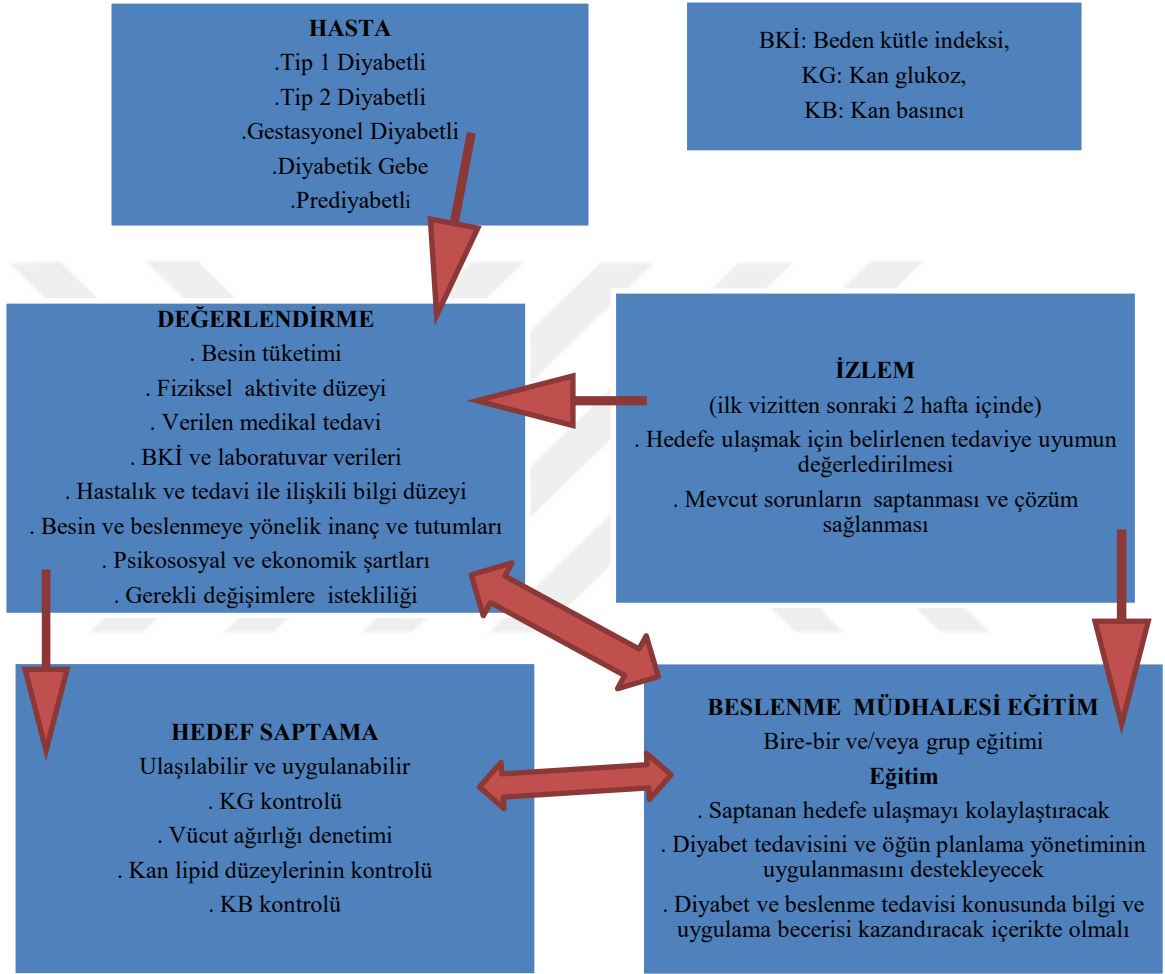
Beslenme tedavisi, insülinin keşfinden önceki zamanda DM tedavisinde ana tedavi yöntemi iken, insülin ve OAD'lerin bulunmasından sonra daha az uygulanmış olmasına rağmen son senelerde "Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT)" başlığı altında, beslenme tedavisinin önemi artmış ve 1994'ten itibaren bu terim Amerikan Diyetisyenler Derneği tarafından kullanılmaya başlanmıştır (39).

Diyetisyenler tarafından uygulanan TBT ile, HbA1c seviyelerinde, yeni tanı almış Tip 1 DM'lilerde %1 oranında, yeni tanı konmuş Tip 2 DM'lilerde ise %2 oranında bir düşüş sağladığı belirlenmiştir (40). TBT'de amaç, bireylerin karbonhidrat, protein, yağ, vitamin ve mineralleri içeren yiyecekleri yeterli ve dengeli öğünlerle almasıdır (41).

Diyabetliler, bireysel özelliklerine göre farklılaşan enerji ve besin ögesi ihtiyacını, yeterli ve dengeli beslenmesini sağlayacak şekilde, çeşitli besinlerden karşılamalı ve sağlıklı beslenme alışkanlıklarını kazanmalıdırlar. Bireysel özelliklere

göre değişen enerji ve besin öğeleri ihtiyaçları göz önünde bulundurularak, diyabetli bireyin yeterli ve dengeli beslenme becerisi kazandırılmalıdır (42). TBT sırasıyla dört evreden oluşur. Bunlar; metabolik ve yaşam tarzı değişkenlerinin değerlendirilmesi, hedef belirleme, eğitim, klinik sonuçları değerlendirilmesi ve takibidir (43).

Şekil 2.Diyabetlilerde tıbbi beslenme tedavisi uygulama algoritması



Kaynak 43 'den alınmıştır.

2.5.5.3.Tıbbi Beslenme Tedavisinin Amaçları

Diyabetlilerin yüksek kan şekeri ve kan yağları, sağlıksız beslenmeleri ve uygun olmayan yiyecekleri tüketmeleri ile ilgilidir. Egzersiz ve ilaçlar ise, yükselmiş kan şekeri ve kan yağlarını azaltmada büyük rol almaktadır. Diyabet tedavisinin başarısı bu üç etmenin dengeli bir şekilde yönetilmesine bağlıdır (44).

Diyabette TBT'nin amaçları (43, 45):

1. Metabolik kontrolün sağlanması
 - a) Kan glukoz seviyelerinin normal ya da normale yakın düzeylerde kalmasını sağlamak,
 - b) Bireyin KVH olasılığını azaltacak lipid profilinin normal ya da normale yakın düzeyde tutulmasını sağlamak,
 - c) Kan basıncının normal ya da normale yakın düzeyde kalmasını sağlamak ve sürdürmek,
2. Besin ögesi tüketimini hayat tarzına uygun şekilde değiştirilerek DM'nin kronik komplikasyonlarının önlemek ya da azaltmak,
3. Kişinin kişisel ve kültürel seçimlerini, beslenme alışkanlıklarında yapılabilecek değişikliklerin yapılabilmesi ve tedaviye istekli olmasını, eğitim seviyesini dikkate alarak, besin ve beslenme ihtiyaçlarını belirlemek,
4. Besin tercihlerinde bilimsel bulgular ile desteklenmiş kısıtlamalar yaparken bireye olumlu mesajlar vererek değiştirilmiş yemekleri yemenin zevkini pekiştirmek,
5. Tip 1 DM'liler, tip 2 DM'liler, DM'li gebe ve emzikli kadınlar, GDM'li kadınlar, prediyabetliler için gerekli olan enerji ve besin ögesi ihtiyaçlarını sağlamak,
6. İnsülin ya da insülin salgılatıcı ilaç kullananlarda, akut hastalıklarda, diyabet tedavisi, hipogliseminin tedavisi ve önlenmesi, egzersiz gibi konularda kendi kendine diyabet yönetim eğitimi ve alışkanlığı sağlamaktır

2.5.5.4. Tıbbi Beslenme Tedavisi Önerileri

Bulgulara dayalı TBT tavsiyeleri, Amerikan Diyetisyenler Derneği, Amerikan Diyabet Birliği ve İngiliz Diyabet Derneği tarafından yayımlanmıştır (16).

2.5.5.4.1. Enerji Dengesi ve Obezite için Öneriler

Enerjinin %30'undan azının yağlardan karşılanması, düzenli fiziksel hareket ve düzenli takip içeren hayat tarzı değişikliğine odaklı, yapılaşmış programlar ile bireyin başlangıçtaki ağırlığının %5-7 arasındaki azalma bile insülin direncinin azaltılmasına yardımcı olur. Bu sebeple, ağırlık kaybı, DM riski olan kilolu ya da obez bireyler için de önemli bir etkidir. Kilolu ya da obez bireyler, DM tedavilerinde 130 g'dan daha düşük KH içeren diyetlerden kaçınmalıdır. Düşük KH içeren diyetler, düşük yağlı diyetlerdekine benzer ağırlık kaybı sağlarken LDL-kolesterol seviyesinde artışa sebep olur. Lipid profili, böbrek fonksiyonları ve protein tüketimlerinin (başlıca nefropatili kişilerde) takibi ve hipoglisemi riski ile düşük KH'li, düşük yağlı ve enerji alımının kısıtlandığı diyetler bağlantılı olarak göz önünde bulundurulmalıdır (16).

Tablo 5'te tip 2 DM'lilerin çeşitli fiziksel faaliyetlerine ve BKİ'sine göre, enerji ihtiyaçlarının hesaplanmasında kullanılan değerler belirtilmiştir (2).

Tablo 5. DM'lilerin enerji gereksinimlerini hesaplama cetveli

		Fiziksel Aktivite (FA) Durumu		
BKİ Kategorisi	BKİ (Kg /m2)	Sedanter (kkal/kg)	İlımlı FA (kkal/kg)	Belirgin FA (kkal/kg)
Zayıf	<18,5	35-40	40-45	45-50
Normal	18,5 -24,9	30	35	40
Kilolu Obez	25,0 – 39,9	20-25	30	35

Kaynak 2 'den alınmıştır.

2.5.5.4.2. Diyabetin Önlenmesi için Öneriler

Tip 2 diyabet yönünden riskli kişilerde diyabet riskinin gelişmesini önlemek amacıyla %7 oranında ağırlık kaybı sağlayacak, haftada 150 dakika düzenli fiziksel faaliyet ile yağ ve enerji alımını düşürecek şekilde hayat stiline benimsendiği yapılandırılmış programların uygulanması önem arz etmektedir. Tahıl tüketiminin yarısının tam taneli tahıllar yoluyla sağlanması ve her 1000 kcal için 14 g diyet lifi alımı teşvik edilmelidir. Şeker kullanarak tatlandırılmış içecek alımını kısıtlandırmaya yönelik eğitim verilmelidir (16).

2.5.5.4.3. Karbonhidratlar

Karbonhidratlar (KH), kan şekerini düzenleyen en önemli besin ögesidir. Besinlerin içindeki KH'lar sindirildikten sonra kana glukoz olarak geçerek kan şekerini oluşturur (42). Diyetteki KH yüzdesi bireyin özelliklerine bağlıdır. KH ihtiyacı bireyin amaçlanan glikoz ve lipid seviyelerine bağlı olarak değişiklik gösterir. Genellikle günlük enerjinin %45-65'inin KH'den karşılanması tavsiye edilir. KH tüketimini yönetmek glisemik kontrolü sağlama için ana stratejidir. Diyet kapsamındaki KH'lerin cinsi ve miktarı kan glikozunu etkileyen en büyük faktörlerdendir. Diyetin tüm KH miktarı, sağlandığı besin kaynağından daha önemlidir (46). Günlük KH alımının 130 g'nin altında olduğu düşük KH'li diyetler genellikle önerilmez. Tüketilen günlük toplam KH miktarına ek olarak, KH'lerin glisemik indeksi ve glisemik yükünün göz önünde bulundurulması glisemik kontrolün sağlanmasında faydalı olabilir (16). Glisemik indeks; 50 gram KH içeren test yiyeceğinin iki saat içerisinde oluşturduğu kan glikozu artış alanının, aynı miktarda KH içeren referans yiyeceğinin oluşturduğu kan artış alanına kıyaslanmasıdır (47).

“Besinlerin glisemik tepkisini etkileyen farklı unsurlar vardır. Bunlar; KH miktarı, şekerin türü (glukoz, fruktoz, sükroz, laktoz), nişastanın türü (amiloz, amilopektin, dirençli nişasta), besinlerin pişirilmesi ve işlenmesi, yağlar, pektinler, fitatlar, taninler gibi diğer bileşenler, nişasta-protein ve nişasta-yag gibi kombinasyonlardır. Açlık ya da öğün öncesi glukoz konsantrasyonu, öğünün gecikmesi, glukoz intoleransının şiddeti glisemik tepkiyi etkileyen etmenlerdendir” (48).

Glisemik Yük (GY) ise, kan şekerini belirleyen karbonhidratları gösteren diğer bir ölçüm olup karbonhidratların kalitesini ve kantitesini hesaplamakta kullanılmaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalar GI'nin yanında GY'ün de değerlendirilmesinin gerektiğini göstermektedir (47).

Genel olarak posa içeriği yüksek olan besinlerin GI ve GY'si düşüktür. Bir besinin GI'si yüksek olsa bile, tüketilen miktarı az olduğunda GY'si düşük olabilir (44). “Gıda ve Tarım Örgütü (FAO) ve Birleşmiş Milletler Dünya Sağlık Örgütü (UN-WHO) karbonhidratları polimerizasyon derecelerine bağlı olarak sınıflayarak şekerler, oligosakkaritler ve polisakkaritler olmak üzere 3 ana gruba ayırmıştır (39)”.

Tablo 6’da karbonhidratların sınıflandırılması verilmiştir.

Tablo 6. Karbonhidratların sınıflandırılması

Sınıflama	Kaynaklar
Şekerler (1-2 moleküllü)	
Monosakkaritler	Glikoz , galaktoz, fruktoz
Disakkaritler	Sukroz, laktoz
Polioller (şeker alkolleri)	Sorbitol, mannitol, ksilitol, isomalt, malitol, laktitol, hidrojenize nişasta hidrolizatları
Oligosakkaritler (3-9 moleküllü)	
Malto-oligosakkaritler	Maltodekstrinler
Diğer oligosakkaritler	Rafinoz , staçoz, frukto-oligosakkaritler
Polisakkaritler (> 9 moleküllü)	
Nişasta	Amiloz, amilopektin , modifiye nişasta
Posa (nişasta olamayan polisakkaritler)	Selüloz, hemiselüloz, pektin, hidrokolloid

Kaynak 39 ’dan alınmıştır.

Sukroz (sakkaroz): Bilimsel bulgular öğünün belirli bir bölümünün sukroz (çay-sofra şekeri) olarak tüketilmesinde bir sakınca olmadığını ve hem tip 1 DM’lilerde, hem de tip 2 DM’lilerde glisemik regülasyonu bozmadığını göstermektedir. DSÖ hem yetişkinler hem de çocuklar için eklenmiş şeker tüketiminin, toplam enerji alımının %10’unun altına düşürülmesini önermektedir. Bununla birlikte DSÖ, eklenmiş şeker tüketiminin daha da azaltılarak toplam enerji alımının %5’inin altına düşürülmesini önermektedir. Sukroz, öğün içindeki diğer KH’ların yerine kullanılabilir fakat bu konuda uzun süreli ve yüksek sayıda diyabetlinin katıldığı çalışmalara ihtiyaç vardır

(38, 39). Fruktöz, yavaş emildiğinden dolayı postprandiyal glikoz ve insülin cevabı düşüktür. DM'lilerde %15-20 fruktoz alımının açlık total kolesterol ve LDL kolesterol düzeylerini yükselttiği tespit edilmiştir. Bu durum bilhassa dislipidemili diabetliler için önemlidir (48).

TBT alan ya da TBT'yle birlikte OAD ya da insülin kullanan bireylerde KH alımı öğün ve ara öğünlere dengeli bir şekilde paylaştırılmalı, günden güne değişmemeli ve birbirine yakın değerlerde olmalıdır (16). Kan şekerinin yükselmesinde tüketilen karbonhidratın miktarı, karbonhidratın cinsine göre daha fazla etki eder. Bunun yanında, kontrol altında tutmamız gereken tek KH kaynağı şeker değildir. Kan şekeri seviyesi şeker içeren besinlerin içindeki toplam KH miktarına bağlı olarak yükselebilir. Bu sebeple şeker içeren besinler diğer sağlıklı besinlerle birlikte alınmalıdır. Buna ek olarak, aşırı miktarlarda tüketilen pirinç, makarna, ekmek, meyve ya da diğer KH miktarı fazla olan yiyeceklerin de kan şekerini yükseltebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Öğünlerdeki KH miktarının mümkün olduğunca günden güne sabit kalması önemlidir (39).

2.5.5.4.4. Proteinler

“Genel toplumda günlük enerjinin %15-20'sinin (0,8-1 g/kg/gün) proteinlerden karşılanması önerilmektedir. Günümüzde insanlara, günlük enerjinin %15-20'sinin (0,8-1 g/kg/gün) proteinlerden gelmesi önerilmektedir. Renal fonksiyonlar normal düzeyde ise diyabetli bireylerde de bu öneriyi değiştirmeye gerek yoktur” (16).

Kronik böbrek yetmezliğinin erken evrelerinde protein aynı seviyede önerilirken, ilerleyen dönemde tüketim düzeyinin 0,8 g/kg/gün'e azaltılması böbrek işlevlerinde iyileşme sağlayabilmektedir (48). Tip 2 DM'lilerde proteinlerin sindirimi, kan glukoz konsantrasyonunda artışa sebep olmaksızın insülin tepkisinde artışa sebep olabilir (16). Proteinler insülin sekresyonunu uyarırlar ve bu durum tip 2 diyabetlilerde daha çarpıcıdır. Arginin, lizin, lösin ve fenilalanin, insülin salınımına etki eden aminoasitlerdendir. Ağız yoluyla alınan amino asitler, intravenöz alınana göre daha fazla insülin tepkisine sebep olur. Bu nedenle, proteinlerin, akut hipoglisemide ya da gece hipoglisemilerinin tedavisinde kullanılması tavsiye edilmez (46). Ağırlık kaybı için yüksek protein içeren diyetler önerilmemektedir. Alınan enerji miktarının %20'sinden fazlasının proteinden karşılanmasının diyabet tedavisi ve oluşturabileceği

komplasyonlar üzerinde etkisi tam olarak bilinmemektedir. Bu tip diyetler kısa süreçte kilo kaybına sebep oldukları ve glisemiye iyileştirebildiği fakat yüksek proteinli diyetlerin bu yararlarını uzun dönemde sürdürdüğü tespit edilememiştir. Bununla birlikte, protein alımındaki artışın, doymuş yağ alımını da artırdığı bildirilmektedir (16, 45).

2.5.5.4.5. Yağ ve Kolesterol

Genel popülasyonla kıyaslandığında DM'lilerde aterosklerotik hastalık geliştirme riski daha fazladır. DM, koroner arter hastalık riskinde de 3-4 kat daha fazla artışa sebep olmaktadır (39). DM'lilerin doymuş yağ alımı, toplam kalorinin %7'sinden az olacak şekilde kısıtlandırılmalıdır. LDL-kolesterol düzeyini artırıcı ve HDL-kolesterol düzeyini artırıcı etkisi nedeniyle trans yağ alımının da azaltılması gerekir. DM'lilerde günlük kolesterol alımı 200 mg'nin altında olmalıdır. ADA'nın son yayımlanan "Diyabetli Bireylerde Beslenme Tedavisi Önerileri"nde diyabetlilerdeki günlük kolesterol tüketiminin diyabeti olmayan popülasyondaki gibi önerilmesine rağmen Türk toplumundaki beslenme alışkanlıkları ve diyabetlilerin KVH riskinin yüksek olması göz önünde bulundurularak günlük kolesterol alımının kısıtlanması gerekli olabilir. Haftada iki veya daha fazla porsiyon balık tüketiminin, omega-3 (n-3) yağ asitlerini sağlaması nedeniyle önerilmesi gereklidir (16).

2.5.5.4.6. Mikronutrientler

Diyetisyenin hazırladığı öğün planı, diyetle alınması önerilen vitamin ve mineralleri sağlayacaktır. Genel popülasyonda da olduğu gibi, yetersizlik semptomları olmadığı sürece diyabetlilere de vitamin veya mineral takviyesi veya herhangi bir bitki, ya da besin desteğinin önerilmesini gerektiren kanıta dayalı bulgular yoktur. Vitamin E, C ve karoten gibi antioksidanların rutin takviyesi ve uzun dönem tüketiminin güvenilirliği ve etkinliği açısından bulguların yetersiz olması nedeniyle önerilmesi uygun olmaz. Aynı şekilde diyabetliler ya da obezlere faydaları kanıtlanamadığı için kromun supleman olarak verilmesi de tavsiye edilmemektedir (16).

2.5.5.4.7. Yapay Tatlandırıcılar

Sağlık açısından zararlı olmayan, düşük kalorili ve/veya kalori içermeyen yapay tatlandırıcılar, diyabetliler tarafından şeker yerine kullanılmaktadır. Belirtilen

miktarların üstünde alınması durumunda enerji içeren tatlandırıcılar kan şekerini yükseltebilirler. Diyare ve gastrointestinal hastalıklar, bağırsaklar tarafından emilen şeker alkollerinin fazla tüketildiği durumlarda ortaya çıkabilir. Enerji içermeyen tatlandırıcılar kan glikozunda artışa sebep olmazlar.

“Amerikan Gıda ve İlaç Araştırmalarını İzleme Dairesi (FDA) tarafından onaylanmış tatlandırıcılardan, enerjisi düşük tatlandırıcılar; enerji değerleri (0,2-3,0 kcal/g) şeker alkollerini (polioller) ve hidrojenize nişasta hidrolizatıdır. Şeker alkollerini; eritritol, izomalt, laktitol, maltitol, sorbitol, mannitol, ksilitol, tagatozdur. 2008 yılında stevia (rebaudioside A)’nın gıda katkıları olarak kullanımı, FDA tarafından güvenli olarak belirtilmiştir. FDA tarafından önerilmiş enerji içermeyen tatlandırıcılar: asesülfam K, aspartam, neotam, advantam, sakkarin ve sukralozdur. Enerji içermeyen tatlandırıcıların maksimum günlük miktarları Tablo 7’de verilmiştir (16).”

Tablo 7. Enerji içermeyen tatlandırıcıların FDA tarafından önerilen maksimum dozları

Tatlandırıcı Adı	Tatlılık yoğunluğu Şeker=1	Maksimum doz (mg/kg/gün)
Sakkarin/Siklamat	200-700 kat	11
Asesülfam-K	200 kat	15
Aspartam	300 kat	40
Neotam	13.000 kat	32,8
Advantam	20.000 kat	0,3
Sukraloz	600 kat	5

Kaynak 16 ’dan alınmıştır.

“İdeal tatlandırıcı; sukrozun duyuşsal özelliklerini içerirken, kullanırken ve kullanıldıktan sonra ağızda acı ve/veya metalik tat bırakmamalı ve hoş bir tada sahip olmalıdır. Aynı zamanda; çözelti halindeyken renk ve koku gibi özellikleri olmamalı, suda çabuk eriyebilmeli, ekonomik, ısıya dayanıklı ve kalorisi düşük olmalıdır. Toksik, kanserojen içermemeli, sağlık güvenliği açısından da uygun olmalıdır (46)”.

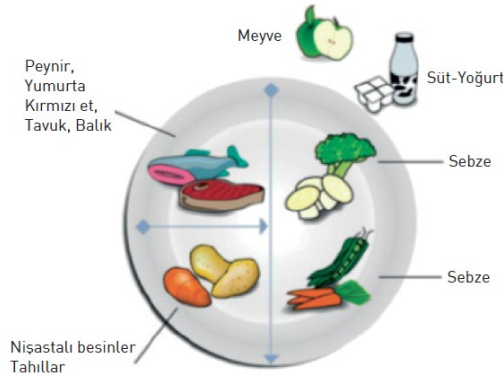
2.5.5.4.8. Alkol

“Diyabetlilere alkol önerilmemektedir. Alkol tüketimine bağılı olarak glisemik kontrolü bozuk, hipoglisemi riski yüksek veya kontrolsüz hiperlipidemisi olan diyabetlilerde çeşitli (ağıır hipoglisemi, ketoz, akut KV olaylar, pankreatit, karaciğer yağlanması vb. gibi) sağlık problemleri oluşabilir. Risk taşımayan diyabetlilere, haftada en fazla 2 gün tüketmek koşulu ile, kadınlarda günlük 1 birim, erkeklerde 2 birim alkol tüketmelerine izin verilebilir. İnsülin veya insülin sekretogoglarını kullanan kişilerde, noktürnal hipoglisemi riskinin azaltılması amacıyla alkol, yiyeceklerle birlikte tüketilmelidir. Diyabetlilerde az miktardaki alkol alımının glukoz ve insülin konsantrasyonları üzerine tek başına etkisi bulunmamaktadır. Buna karşın KH içeren alkollü içkiler kan glukozunda artışa sebep olabilir. 1 birim alkol, 12 – 15 ml alkol içeren içki anlamına gelir” (16).

2.5.5.4.9. Öğün Planlamasında Kullanılan Yöntemler

Diyabetlilere beslenme eğitiminde öğünlerin nasıl planlanacağı öğretilir. Bireyin yaşam tarzı, eğitim seviyesi, uygulama becerisi göz önünde bulundurularak diyetisyen değişim listeleri, beslenme piramidi, tabak modeli, KH sayımını 1. seviyesini de içeren çeşitli yöntemleri ve eğitim araçlarını kullanabilir. Sağlıklı beslenme prensiplerinin açıklanmasında ve KH alımının kısıtlandırılmasında kullanılan tabak yöntemi görsellik sağlayarak kısa sürede bilgi aktarımını kolaylaştıran bir metottur. Tabak modeli özellikle ev dışında sıklıkla yemek yiyen, diğer yöntemleri benimsemede zorluk çeken, eğitim seviyesi düşük, besin tüketiminde KH ve protein alımının yüksek olduğu belirlenmiş ve yeni tanı konmuş bireylerde uygulanabilir (16). Şekil 3'te DM'de beslenme tedavisi için önerilen tabak modeli gösterilmektedir.

Şekil 3: Diyabet beslenmesinde tabak modeli



Kaynak 16 'dan alınmıştır.

Diyabetlilerde besinlerin gün içine dağıtılarak tüketilmesi, 2-3 öğünde tüketilmesine kıyasla daha faydalı olduğu gözlenmiştir. Özellikle bir miktar insülin üretebilen tip 2 DM'liler için, az ve sık tüketilen öğünlerin endojen insülin üretimi açısından daha elverişli olduğu bulunmuştur. İdeal öğün aralığı ve miktarı bireysel kan glikoz takibiyle belirlenebilir. Yemeklerin miktarı ve cinsi gibi tüketim zamanları da DM'liler için önemlidir. Hipo ve hiperglisemi, uzun aralıklarla düzensiz yemek yenmesine bağlı olarak gelişebileceğinden önerilen besinlerin zamanında ve önerilen miktarlarda tüketilmesi önemlidir. Öğünler, 3 ana, 2-3 ara öğün şeklinde olmalıdır (46).

2.5.5.5.10. Öğün Planlamasında Karbonhidrat Sayımı

“Daha iyi glisemi denetimi sağlamak açısından öğünde tüketilecek olan KH miktarının ayarlanmasına, tüketilecek KH miktarının uygun insülin dozuna karar verilmesine veya öğün öncesi kan şekeri seviyesine göre insülin dozunun belirlenmesine olanak vermesi açısından karbonhidrat sayımı da etkili bir öğün planlama yöntemidir. Bu yöntem ile diyabetli bireyler aldıkları KH miktarlarının ya da KH içeren bir yiyeceğin tüketilen miktarının kan şekeri düzeyine etkisini kolayca öğrenir, yaşamındaki günlük değişikliklere göre öğün planı yapma becerisi kazanırlar. KH sayımını kullanmak, diyabetli bireyin aldığı besinler, yapmış olduğu faaliyetler ve glukoz ölçüm sonuçları arasındaki bağlantıyı öğrenmesini sağlayıp, böylece diyabet tedavisinde uygun değişiklikleri yapmasına imkan tanır (43)”.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Tipi:

Bu araştırma kesitsel bir araştırmadır.

3.2. Çalışmanın Yeri:

1.2.2017- 31.5.2017 tarihleri arasında “Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyet Polikliniği”nde yapılmıştır.

3.3. Çalışmanın Evreni:

“Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyet Polikliniği”ne gelen 350 birey çalışmanın evrenini oluşturmuştur.

3.4. Çalışmanın Örneklemi:

“Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyet Polikliniği”ne başvuran bireyler arasından çalışma kriterlerini sağlayan, tip 2 DM’li 80 birey çalışmanın örneklemini oluşturmuştur.

3.5. Çalışmaya Alınmama Kriterleri

- 30 yaş altı ve 70 yaş üstü diyabetli bireyler
- Kanser, kronik böbrek yetmezliği, kronik karaciğer hastalığı, psikiyatrik hastalık ve demansı bulunan bireyler çalışma dışı bırakılmıştır.

3.6. Etik Konular

“Türkiye Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği S.B.Ü. Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Baştabipliği Klinik Araştırmalar Etik Kurulu”ndan 16/02/2017 tarihli ve 2017/6 sayılı karar (Ek1)

Çalışmanın yapıldığı “Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi” başhekimliğinden çalışma için alınan izin yazısı (EK 2)

Çalışmaya katılan bireylerden alınan hasta onam formu (EK 3)

3.7. Verilerin toplanması

Bireylerin tanımlayıcı özelliklerini, besin tüketim durumlarını, “antropometrik ölçümleri (vücut ağırlıkları, boy uzunlukları, bel çevresi, kalça çevresi, üst kol çevresi” ölçümleri), 24 saatlik besin tüketimi ve besim tüketim sıklığını içeren (EK 4) bir anket formu uygulanmıştır.

Tüm bireylerin antropometrik ölçümleri ve yüz yüze görüşme tekniği ile anket formlarının doldurulması, araştırmacı tarafından gerçekleştirilmiştir. Dahiliye uzmanı tarafından rutin tetkikleri yapılmış olan ve diyet polikliniğine yönlendirilen bireylerin ellerinde bulunan kan laboratuvar sonuçlarında yazılı olan biyokimyasal analizlerin (“HBA1c, total kolesterol, trigliserit, LDL kolesterol, HDL kolesterol”) verileri kullanılmıştır. Bireylere uygulanan anket, araştırmacı tarafından hazırlanmıştır.

3.7.1. Antropometrik Ölçümlerin Alınması ve Değerlendirilmesi:

Vücut Ağırlığı ölçümü: Tüm bireylerin vücut ağırlıkları hafif giysilerle, ayakkabıları çıkarılarak, 0,5 kg’ye duyarlı sabit teraziyle ölçülmüş ve ağırlık “kg” olarak kaydedilmiştir.

Boy Uzunluğu Ölçümü: Boy uzunluğu ölçümü için çelik şerit metre kullanılmıştır. Ayakkabısız olarak topuklar, sırt, omuzlar ve başın arka kısmı duvara değecek şekilde ayakta dik, hazır ol duruşta ve ayaklar bitişik olarak başın en yüksek üst noktasından tabana kadar olan mesafenin cm cinsinden ölçülmesi yapılmıştır.

Bel Kalça ölçümü: Bel çevresi ölçümü alt kaburga kemiği ile kristailiyak arası bulunup orta noktasından geçen çevre esnek olmayan mezür ile ölçülmüştür. Kalça çevresi ölçümü ise, bireyin yan tarafında durulup en yüksek noktadan çevre ölçümü yapılmıştır”. Bel çevresi ölçüm sonuçları değerlendirme kriterleri Tablo 8’de verilmiştir.

Tablo 8. Bel çevresi ve hastalık riski ilişkisi

	Risk	Yüksek Risk
Kadın	≥ 80 cm	≥ 88 cm
Erkek	≥ 94 cm	≥ 102 cm

Kaynak 2 ’den alınmıştır.

Obezitenin değerlendirilmesi için temel olarak Beden Kütle İndeksi (BKİ) değerleri kullanılmıştır.

BKİ değerinin hesaplanmasında şu formül kullanılacaktır:

$$BKİ = \frac{\text{Vücut ağırlığı}}{\text{Boy uzunluğu (m}^2\text{)}}$$

Tablo 9. DSÖ'nün BKİ sınıflandırması

BKİ (kg/m ²)	DSÖ Sınıflandırması
<18,5	Zayıf
18,5- 24,9	Normal
25,0- 29,9	Fazla Kilolu
30-34,9	1. Derece Obez
35-39,9	2. Derece Obez
≥40	3. Derece Obez

Kaynak 11 'den alınmıştır.

Araştırmaya katılan diyabetlilerin boy ve ağırlık ölçümleri kullanılarak Beden kütle indeksi (BKİ) hesaplanmıştır. Çalışmaya katılan diyabetlilerin BKİ ≤25 kg/ m², BKİ 25-29,9 kg/ m² ve BKİ ≥30 kg/ m² şeklinde sınıflandırılmıştır.

3.8. İstatistiksel Analizler

Araştırma sonucunda elde edilen tüm veriler, SPSS 22.0 istatistik programı kullanılarak değerlendirilecektir. Besin tüketim kayıtlarından elde edilen veriler, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBİS) ile analiz edilerek, günlük enerji besin ögesi alımları ile besin grupları tüketim miktarları hesaplanarak ve SPSS 22,0 istatistik programına aktarılarak hesaplamalar yapılmıştır.

Araştırmada gruplar arasındaki farklılaşma durumu Ki-Kare ve Kruskal-Wallis testleri ile analiz edilmiştir. Antropometrik ölçümler, günlük besin grupları tüketim miktarları, veriler için betimsel istatistikler (yüzde, frekans, ortalama, standart sapma) hesaplanmıştır. Sonuçlar %95 'lik güven aralığından anlamlılık p<0,05 düzeyinde değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmada, 30'u (%37,5) kadın, 50'si (%62,5) erkek toplam 80 yetişkin diyabetli BKİ'lerine göre 3 gruba ayrılarak incelenmiştir. Bireylerin yaş ortalamaları; BKİ'leri normal vücut ağırlığına sahip olanların 59,07±5,69 yıl, fazla kilolu olanların 61,07±5,67 yıl, obez olanların 58,31±10,08 yıl olarak tespit edilmiştir.

Tablo 10. Katılımcıların demografik dağılımları

	Normal Vücut Ağırlığı		Fazla Kilolu		Obez	
	n	%	n	%	n	%
Cinsiyet						
Erkek	10	66,7	18	69,2	22	56,4
Kadın	5	33,3	8	30,8	17	43,6
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0
Medeni Durum						
Bekar	0	0,0	0	0,0	3	7,7
Evli	15	100,0	26	100,0	36	92,3
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0
Eğitim Durumu						
Okuryazar değil	3	20,0	5	19,3	5	12,7
Okur yazar	0	0,0	1	3,8	1	2,6
İlkokul mezunu	7	46,7	14	53,8	23	59,0
Ortaokul mezunu	2	13,3	1	3,8	3	7,7
Lise mezunu	2	13,3	3	11,6	4	10,3
Lisans mezunu	1	6,7	2	7,7	3	7,7
Toplam	15	100,0	27	100,0	29	100,0

Katılımcıların demografik dağılımları tablo 10'da yer almaktadır. Buna göre; katılımcılardan normal vücut ağırlığına sahip olanların %66,7'si, fazla kilolu olanların %69,2'si ve obez olanların %56,4'ü erkek; normal vücut ağırlığına sahip olanların %33,3'ü, fazla kilolu olanların %30,8'i ve obez olanların %43,6'sı kadındır. Medeni duruma bakıldığında sadece obez grubunda 3 (%7,7) kişi bekar olup geriye kalan tüm katılımcılar (%92,3) evlidir. Eğitim durumuna bakıldığında gruplar içinde en çok ilkokul mezunu olan katılımcıların fazla kilolu olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 11. Katılımcıların yaşam biçimlerinin dağılımları

Yaşam Biçimi	Normal Vücut Ağırlığı		Fazla Kilolu		Obez	
	n	%	n	%	n	%
Hareketsiz	4	26,7	7	26,9	12	30,8
Az hareketli	4	26,7	13	50,0	16	41,0
Hareketli	4	26,7	5	19,3	9	23,1
Çok hareketli	3	19,9	1	3,8	2	5,1
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0
Düzenli olarak spor yapma	n	%	n	%	n	%
Evet	0	0,0	5	19,2	6	15,4
Hayır	12	80,0	18	69,3	30	76,9
Bazen	3	20,0	3	11,5	3	7,7
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0
Yapılan spor türleri	n	%	n	%	n	%
Yürüyüş	2	13,3	8	30,8	8	20,5
Diğer	13	86,7	18	69,2	31	79,5
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0
Sigara kullanma durumu	n	%	n	%	n	%
Evet	2	13,3	4	15,4	7	17,9
Hayır	8	53,4	16	61,5	24	61,6
Bırakan	5	33,3	6	23,1	8	20,5
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0
Alkol kullanma durumu	n	%	n	%	n	%
Evet	13	86,6	24	92,4	32	82,1
Hayır	1	6,7	1	3,8	4	10,2
Bazen	1	6,7	1	3,8	3	7,7
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0

Katılımcıların yaşam biçimlerinin dağılımı tablo 11’de yer almaktadır. Buna göre; normal vücut ağırlığında olanların %19,9’u çok hareketli bir yaşam biçimiyle son sırada yer alırken, fazla kilolularda bu oran %3,8, obezlerde ise %5,1’dir. Normal vücut ağırlığına sahip katılımcılardan hiçbiri düzenli spor yapmazken, fazla kilolu olanların %19,2’si ve obez olanların %15,4’ü düzenli spor yaptıklarını belirtmişlerdir. Hangi sporu yapıyorsunuz sorusuna verilen cevaplara bakıldığında, her üç grupta da en yüksek diğer seçeneğinde görülmüştür. Normal vücut ağırlığına sahip bireylerin %13,3’ü sigara, %86,6’sı alkol; fazla kilolu olanların %15,4’ü sigara, %92,4’ü alkol; obez olanların %17,9’u sigara, %82,1’i alkol kullandıklarını belirtmişlerdir.

Tablo 12. Katılımcıların diyabetle ilgili yanıtlarının dağılımları

	Normal Vücut Ağırlığı		Fazla Kilolu		Obez	
	n	%	n	%	n	%
Diyabet yaşı						
Yeni tanı	1	6,6	2	8,0	13	33,3
1-5 yıl	6	40,0	6	23,0	2	5,1
6-10 yıl	4	26,7	6	23,0	5	12,8
10 yıl ve üzeri	4	26,7	12	46,0	19	48,7
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0
Diyabet dışında bir hastalık						
Evet	13	86,7	23	88,5	37	94,9
Hayır	2	13,3	3	11,5	2	5,1
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0

Katılımcıların diyabet tanısı alma süreleriyle ilgili dağılımlar tablo 12’de yer almaktadır. Buna göre; normal vücut ağırlığı olan grupta en çok 1-5 yıl (%40), fazla kilolu grubunda en çok 10 yıl ve üzeri (%46) ve obez grubunda ise en çok yine 10 yıl ve üzeri (%48,7) öne çıkmaktadır. Katılımcıların diyabet dışında teşhisi konulmuş bir hastalığın varlığı konusunda alınan cevaplara göre; normal vücut ağırlığı olan grubun %86,7’si, fazla kilolu grubun %88,5’i ve obez grubunun %94,9’u diyabet dışında bir hastalığının olduğunu belirtmiştir.

Tablo 13. Gruplara göre kan şekeri ve lipid düzeylerinin dağılımı

	Normal Vücut Ağırlığı	Fazla Kilolu	Obez
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS
Açlık kan glukozu (mg/dl)	155,32±67,15	196,92±71,42	185,56±79,47
HbA1c (%)	8,33±2,35	8,17±1,73	7,71±1,64
Kolesterol (mg/dl)	179,67±38,38	177,69±45,97	190,18±46,00
Trigliserit (mg/dl)	161,47±79,07	161,47±79,07	201,95±109,53
HDL (mg/dl)	37,20±9,30	37,2±9,30	42,2±12,18
LDL (mg/dl)	104,40±24,49	104,4±24,49	106,82±37,47

Katılımcıların kan lipid düzeylerinin ortalamalarına bakıldığında, HDL dahil tüm kan lipidlerinin, en yüksek ortalamaya sahip olan grubun obezler olduğu bulunmuştur. Fazla kilolu grubun açlık kan glukozu ortalaması en yüksek (196,92±71,42 mg/dl) iken, normal vücut ağırlığında olan grubun HbA1c’sinin en yüksek ortalama (%8,33±2,35) olduğu bulunmuştur.

Tablo 14. Gruplara göre öğün atlama ve atlanılan öğün dağılımı

	Normal Vücut Ağırlığı		Fazla Kilolu		Obez		
	n	%	n	%	n	%	
Öğün atlama							
Evet	6	40,0	8	30,8	18	46,2	
Hayır	5	33,3	12	46,2	19	48,7	
Bazen	4	26,7	6	23,1	2	5,1	
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0	
En çok atlanan öğün							
Kahvaltı	0	0,0	0	0,0	5	25,0	
Öğle	10	100,0	12	85,7	13	65,0	
Akşam	0	0,0	0	0,0	1	5,0	
Ara öğün	0	0,0	2	14,2	1	5,0	
Toplam	10	100,0	14	100,0	20	100,0	
Günlük ana öğün sayısı							
1	0	0,0	1	3,8	0	0,0	
2	6	40,0	5	19,3	14	35,9	
3	9	60,0	20	76,9	24	61,5	
4	0	0,0	0	0,0	1	2,6	
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0	
Günlük ara öğün sayısı							
Yok	0	0,0	5	19,2	10	25,6	
1	3	20,0	9	34,6	6	15,4	
2	11	73,3	4	15,4	10	25,6	
3	1	6,7	8	30,8	11	28,2	
4	0	0,0	0	0,0	1	2,6	
8	0	0,0	0	0,0	1	2,6	
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0	

Katılımcıların öğün atlama ile ilgili yanıtlar incelendiğinde; normal vücut ağırlığına sahip olan grubun en çok (%40) evet yanıtını verdiği, fazla kilolu (%46,2) ve obez (%48,7) grubunun en çok hayır cevabını verdikleri; öğün atlayan grupların en çok öğle öğününü atladıkları tespit edilmiştir. Katılımcıların ana öğün dağılımlarına bakıldığında ise en çok günde üç öğün, günlük ara öğünlerin dağılımlarına bakıldığında ise normal vücut ağırlığına sahip grupta iki öğün (%73,3), fazla kilolu grupta günde 1 öğün (%34,6), obez grubunda ise üç öğün (%28,2) öne çıkmaktadır.

Tablo 15. Normal kilolu olan bireylerin günlük tüketilen besinlerin enerji ve besin öğeleri

	Minimum	Maksimum	Ortalama \pm SS	TÜBER önerilen (%)
Enerji (kcal)	737	2295	1589 \pm 567	85,7
Su (ml)	460,8	2069,4	1096,0 \pm 455,9	48,6
Prot. (g)	23,2	90,8	56,2 \pm 21,7	69,7
Yağ (g)	34,2	125,3	82,9 \pm 31,7	107,4
KH (g)	44,6	245,8	151,1 \pm 64,7	116,2
Lif (g)	7,2	30,9	19,2 \pm 7,3	76,9
Kolesterol (mg)	71,8	720,2	346,3 \pm 188,9	173,0
Vit. A (μ g)	289,0	2994,7	1328,0 \pm 706,0	177,0
Vit.E (eşd.) (mg)	6,7	28,3	16,2 \pm 5,8	125,1
Vit. B ₁ (mg)	0,2	1,0	0,6 \pm 0,2	56,6
Vit. B ₂ (mg)	0,4	2,1	1,2 \pm 0,5	105,8
Vit. B ₆ (mg)	0,4	2,1	1,0 \pm 0,5	72,0
Topl.fol.as. (μ g)	108,3	435,4	271,3 \pm 91,0	82,1
Vit. C (mg)	25,5	222,2	101,7 \pm 65,1	48,0
Sodyum (mg)	2388,5	100,9	4376,1 \pm 1989,4	358,0
Potasyum (mg)	912,0	3701,3	1973,0 \pm 903,9	238,5
Kalsiyum (mg)	254,3	1329,2	774,4 \pm 377,4	81,4
Magnezyum (mg)	107,0	357,5	222,8 \pm 74,3	63,4
Fosfor (mg)	415,6	1569,8	974,5 \pm 355,1	177,0
Demir (mg)	6,1	17,2	10,3 \pm 3,3	93,8
Çinko (mg)	3,7	13,1	8,2 \pm 2,6	63,9
Niasin (mg)	3,3	22,4	7,6 \pm 4,9	114,1

Normal vücut ağırlığına sahip bireylerin günlük tüketilen besinlerin enerji ve besin öğeleri tablo 16’da yer almaktadır. Tabloya göre normal vücut ağırlığına sahip bireylerin besinlerden aldıkları günlük enerji miktarının ortalaması 1589 \pm 567 kcal’dir. Normal vücut ağırlığına sahip bireyler günlük enerjilerini karşılama oranları ise %85,75 düzeyindedir. Yine normal vücut ağırlığına sahip bireylerin günlük önerilen yağ, KH, kolesterol, Ave B₂ vitamini, sodyum, potasyum (önerilenin iki katından fazla), fosfor ve niasin değerleri yüksek bulunmuştur. Tüketilen yağ ve KH miktarının yüksek olması kolesterol miktarının yüksek çıkmasına neden olduğu düşünülebilir. Ayrıca sodyum miktarının çok yüksek çıkması ise aşırı tuz tüketiminde bulunduğunu göstermektedir. Buna karşın normal vücut ağırlığına sahip bireylerin su tüketimi ve protein alımları günlük önerilen miktarın çok altındadır.

Tablo 16. Fazla kilolu bireylerin günlük tüketilen besinlerin enerji ve besin öğeleri

	Minimum	Maksimum	Ortalama±SS	TÜBER de önerilenin %
Enerji (kcal)	1206	2699	2031±378	109,6
Su (ml)	389,3	2481,8	1338,5±457,2	59,5
Prot. (g)	41,1	167,1	85,8±30,5	106,5
Yağ (g)	48,8	155,5	99,0±30,6	123,8
KH (g)	60,1	611,9	201,7±100,0	155,1
Lif (g)	9,1	62,2	24,6±11,4	98,5
Kolesterol (mg)	113	782	424,4±165,3	212,0
Vit. A (µg)	266,7	3892,4	1270,0±798,8	169,3
Vit.E (eşd.) (mg)	7,1	54,5	21,5±10,2	165,3
Vit. B ₁ (mg)	0,4	2,1	0,9±0,3	79,1
Vit. B ₂ (mg)	0,6	3,0	1,6±0,5	139,1
Vit. B ₆ (mg)	0,4	2,6	1,37±0,5	91,3
Topl.fol.as. (µg)	142,5	762,1	334,9±122,6	101,5
Vit. C (mg)	6,8	238,3	92,6±57,8	84,1
Sodyum (mg)	1794	1098	4702,8±1813,9	391,6
Potasyum (mg)	680	4060,3	2375,9±816,7	50,4
Kalsiyum (mg)	178,1	1681,6	852,5±340,4	89,7
Magnezyum (mg)	126,4	580,0	295,6±112,4	84,4
Fosfor (mg)	595,5	2346,9	1356,5±435,4	246,6
Demir (mg)	7,3	24,2	13,0±4,0	119,0
Çinko (mg)	6,1	19,2	11,6±3,4	27,0
Niasin (mg)	3,6	33,7	13,8±7,3	206,2

Fazla kilolu bireylerin günlük tüketilen besinlerin enerji ve besin öğeleri tablo 16'da yer almaktadır. Tabloya göre fazla kilolu bireylerin besinlerden aldıkları günlük enerji miktarının ortalaması 2031±378 kcal'dir. Fazla kilolu bireylerin günlük enerjilerini karşılama oranı ise %109,6'dır. Yine fazla kilolu bireylerin yağ, KH, kolesterol (önerilen miktarın iki katından fazla), Vit A, Vit. E, B₂Vit., sodyum, fosfor, demir ve niasin miktarları günlük karşılama oranlarının üzerindedir. Buna karşın su ve potasyum tüketimi önerilenin altında kalmaktadır. Sodyumun yüksek ve potasyumun düşük olması hipertansiyon problemlerine neden olabilir.

Tablo 17. Obez bireylerin günlük tüketilen besinlerin enerji ve besin öğeleri

	Minimum	Maksimum	Ortalama±SS	TÜBER önerilen (%)
Enerji (kcal)	1080	3422	2208±533	119,1
Su (ml)	335,2	2013,0	1168,1±364,6	51,8
Prot. (g)	25,5	208,1	78,2±40,6	97,1
Yağ (g)	38,8	184,2	95,6±31,8	119,6
KH (g)	56,6	56,6	175,6±77,7	135,1
Lif (g)	4,8	44,7	21,6±8,5	86,7
Kolesterol (mg)	86	100,0	417,0±204,6	208,5
Vit. A (µg)	220,5	4261,1	1318±757,8	175,7
Vit.E (eşd.) (mg)	4,8	33,6	18,7±7,1	143,9
Vit. B ₁ (mg)	0,2	1,4	0,8±0,3	69,7
Vit. B ₂ (mg)	0,3	3,2	1,5±0,6	125,8
Vit. B ₆ (mg)	0,3	2,4	1,2±0,5	82,0
Topl.fol.as. (µg)	84,1	520	314,6±103,9	95,3
Vit. C (mg)	0,7	403,2	90,4±74,1	82,1
Sodyum (mg)	2278	7204	4311,7±1361,4	358,3
Potasyum (mg)	636,1	3814,5	2179,7±741,3	46,1
Kalsiyum (mg)	174,0	1711,8	817,6±348,9	86,0
Magnezyum (mg)	83,2	508,4	272,1±99,0	77,7
Fosfor (mg)	437,7	2475,7	1264,3±	229,8
Demir (mg)	2,8	20,3	12,0±477,1	109,1
Çinko (mg)	2,7	25,1	10,9±4,8	85,0
Niasin (mg)	4,1	39,3	12,2±7,8	182,5

Obez bireylerin günlük tüketilen besinlerin enerji ve besin öğeleri tablo 16’da yer almaktadır. Tabloya göre obez bireylerin besinlerden aldıkları günlük enerji miktarının ortalaması 2208±533 kcal’dır. Obez bireylerin günlük enerjilerini karşılama oranları ise % 119,15’tir. Obez bireylerin günlük aldıkları yağ, KH, kolesterol (günlük önerilenin iki katı), Vit. A, Vit. E, B₂Vit. , sodyum (günlük önerilenin üç buçuk katı), fosfor, demir ve niasin miktarları önerilen miktarın üzerindedir. Buna karşın günlük alınan su ve potasyum miktarı önerilenin bir hayli altındadır. Sodyumun yüksek ve potasyumun düşük olması hipertansiyon problemine neden olabilir.

Tablo 18. Demografik dağılımların karşılaştırılması

	Normal Vücut Ağırlığı		Fazla Kilolu		Obez		X ²	p
	n	%	n	%	n	%		
Cinsiyet								
Erkek	10	66,7	18	69,2	22	56,4		
Kadın	5	33,3	8	30,8	17	43,6	1,231	0,54
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0		
Medeni Durum								
Bekar	0	0,0	0	0,0	3	7,7		
Evli	15	100,0	26	100,0	36	92,3	3,277	0,194
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0		
Eğitim Durumu								
Okuryazar değil	3	20,0	5	19,3	5	12,7		
Okur yazar	0	0,0	1	3,8	1	2,6		
İlkokul mezunu	7	46,7	14	53,8	23	59,0		
Ortaokul mezunu	2	13,3	1	3,8	3	7,7	2,682	0,988
Lise mezunu	2	13,3	3	11,6	4	10,3		
Lisans mezunu	1	6,7	2	7,7	3	7,7		
Toplam	15	100,0	27	100,0	29	100,0		

* Kruskal-Wallis Testi

Katılımcıların demografik değişkenlerin karşılaştırılmalarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 19. BKİ ile yaşam biçiminin karşılaştırılması

Beden Kitle İndeksi								
Yaşam biçimi	Normal Vücut Ağırlığı		Fazla Kilolu		Obez		X ²	P
	n	%	n	%	n	%		
Hareketsiz	4	26,7	7	26,9	12	30,8	5,49	0,483
Az hareketli	4	26,7	13	50,1	16	41		
Hareketli	4	26,7	5	19,2	9	23,1		
Çok hareketli	3	19,9	1	3,8	2	5,1		
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0		
Düzenli olarak spor yapma	n	%	n	%	n	%	4,352	0,36
Evet	0	0,0	5	19,2	6	15,4		
Hayır	12	80,0	18	69,2	30	76,9		
Bazen	3	20,0	3	11,5	3	7,7		
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0		
Yapılan spor türleri	n	%	n	%	n	%	2,921	0,231
Yürüyüş	2	13,3	8	30,8	8	20,5		
Diğer	13	86,7	18	69,2	31	79,5		
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0		
Sigara kullanımı	n	%	n	%	n	%	1,054	0,902
Evet	2	13,3	4	15,4	7	17,9		
Hayır	8	53,4	16	61,5	24	61,5		
Bıraktım	5	33,3	6	23,1	8	20,5		
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0		
Alkol kullanımı	n	%	n	%	n	%	1,437	0,838
Evet	13	86,6	24	92,4	32	82,1		
Hayır	1	6,7	1	3,8	4	10,2		
Bazen	1	6,7	1	3,8	3	7,7		
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0		
Günlük ana öğün sayısı	n	%	n	%	n	%	0,332	0,802
1	0	0,0	1	3,8	0	0,0		
2	6	40,0	5	19,3	14	35,9		
3	9	60,0	20	76,9	24	61,5		
4	0	0,0	0	0,0	1	2,6		
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0		
Günlük ara öğün sayısı	n	%	n	%	n	%	1,861	0,129
Yok	0	0,0	5	19,2	10	25,6		
1	3	20,0	9	34,6	6	15,4		
2	11	73,3	4	15,4	10	25,6		
3	1	6,7	8	30,8	11	28,2		
4	0	0,0	0	0,0	1	2,6		
8	0	0,0	0	0,0	1	2,6		
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0		

* Kruskal-Wallis Testi

Yaşam biçimi, düzenli spor yapma alışkanlığı, yapılan spor türü, sigara ve alkol kullanma durumu ile BKİ arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Katılımcıların BKİ ile günlük ana ve ara öğünleri sayısı arasında yapılan analizde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 20. Katılımcıların diyabetle ilgili bilgilerinin dağılımları

	Normal Vücut Ağırlığı		Fazla Kilolu		Obez		X ²	p
	n	%	n	%	n	%		
Diyabet yaşı								
Yeni tanı	1	6,6	2	8,0	13	33,3		
1-5 yıl	6	40,0	6	23,0	2	5,1		
6-10 yıl	4	26,7	6	23,0	5	12,8	17,729	0,007
10 yıl ve üzeri	4	26,7	12	46,0	19	48,7		
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0		
Diyabet dışında teşhisi konmuş bir hastalık								
Evet	13	86,7	23	88,5	37	94,9		
Hayır	2	13,3	3	11,5	2	5,1	1,289	0,525
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0		
Tedavi yöntemi								
Sadece diyet tedavisi	15	100,0	26	100,0	39	100,0		
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0		

* Kruskal-Wallis Testi

Katılımcıların diyabetle ilgili dağılımlarının istatistiksel analizinde diyabet yaşı değişkeninde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuş ($p<0,05$), diyabet dışında teşhisi konulmuş bir hastalık ve tedavi yöntemi değişkenlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 21. BKİ ile öğün atlama ve atlanılan öğün arasındaki karşılaştırma

	Normal Vücut Ağırlığı		Fazla Kilolu		Obez		X ²	P
	n	%	n	%	n	%		
Öğün atlar mısınız?								
Evet	6	40,0	8	30,8	18	46,2		
Hayır	5	33,3	12	46,2	19	48,7	2,71	0,073
Bazen	4	26,7	6	23,1	2	5,1		
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0		
Cevabınız evet/bazen ise en çok hangi öğünü atlarsınız?								
Kahvaltı	0	0,0	0	0,0	5	12,8		
Öğle	10	66,7	12	46,2	13	33,3		
Akşam	0	0,0	0	0,0	1	2,6	2,459	0,77
Ara öğün	0	0,0	2	7,7	1	2,6		
Cevapsız	5	33,3	12	46,2	19	48,7		
Toplam	15	100,0	26	100,0	39	100,0		

* Kruskal-Wallis Testi

BKİ ile öğün atlama ve atlanılan öğün arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 22. BKİ ile kan lipit ortalamalarının karşılaştırılması

	Normal	Obez		X ²	P
	Vücut	Fazla Kilolu			
	Ağırlığı				
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS		
Kolesterol (mg/dl)	179,67±38,38	177,69±45,97	190,18±46,00	126,901	0,362
Trigliserit (mg/dl)	161,47±79,07	161,47±79,07	201,95±109,53	141,84	0,348
HDL (mg/dl)	37,20±9,30	37,2±9,30	42,2±12,18	85,65	0,312
LDL (mg/dl)	104,40±24,49	104,4±24,49	106,82±37,47	115,02	0,259
Açlık kan glukozu (mg/dl)	155,32±67,15	196,92±71,42	185,56±79,47	136,82	0,281
HbA1c (%)	8,33±2,35	8,17±1,73	7,71±1,64	76,09	0,603

* Kruskal-Wallis Testi

BKİ ile Kolesterol, Trigliserit, HDL, LDL, açlık kan glukozu ve HbA1c düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Bununla beraber, obezlerin toplam kolesterol düzeylerinin ve trigliserit düzeylerinin diğer gruplardan daha yüksek olduğu bulunmuştur. LDL kolesterol düzeylerinde ise her üç grupta önemli bir fark olmadığı, HDL kolesterol düzeylerinin ise ilginç bir şekilde obezlerde az da olsa yüksek olduğu bulunmuştur. Açlık kan glukozu değerlerine bakıldığında fazla kilolu grubun daha yüksek çıktığı, HbA1c düzeyinde ise normal vücut ağırlığına sahip olanlardan daha yüksek çıktığı ve obezlerin şaşırtıcı derecede daha düşük çıktığı gözlenmiştir.

Tablo 23. Grupların günlük tükettikleri besinlerin enerji ve besin öğelerinin karşılaştırılması

	Normal	Fazla Kilolu	Obez	X ²	p
	Vücut Ağırlığı		Ort. Sıra		
	Ort. Sıra	Ort. Sıra	Ort. Sıra		
Enerji (kcal)	30,2	44,7	39,4	3,9	0,141
Su (g)	31,2	45,7	38,2	4,1	0,125
Prot. (g)	25,8	47,6	39,0	8,9	0,012
Yağ (g)	32,3	42,9	39,8	2,1	0,343
KH. (g)	32,0	45,4	38,1	3,5	0,167
Lif (g)	33,0	44,1	38,7	2,4	0,298
Kolesterol (mg)	32,8	42,4	40,0	1,7	0,414
Vit. A (µg)	41,4	37,3	40,3	2,3	0,278
Vit.E (eşd.) (mg)	31,0	44,3	39,3	3,3	0,190
Vit. B1 (mg)	27,2	46,0	39,6	6,6	0,036
Vit. B2 (mg)	30,4	44,7	39,3	3,8	0,144
Vit. B6 (mg)	31,2	45,0	38,7	3,6	0,163
Topl.folik asit (µg)	30,2	43,1	40,67	3,3	0,191
Vit. C (mg)	42,2	40,6	37,4	0,5	0,747
Sodyum (mg)	36,8	43,1	37,8	1,1	0,573
Potasyum (mg)	31,6	44,1	39,2	2,9	0,229
Kalsiyum (mg)	35,9	42,0	39,1	0,7	0,701
Magnezyum (mg)	28,5	44,0	40,6	4,6	0,096
Fosfor (mg)	26,6	44,7	40,9	6,4	0,039
Demir (mg)	29,7	44,8	39,5	4,2	0,119
Çinko (mg)	25,3	46,3	40,2	8,4	0,015
Niasin (mg)	23,3	47,1	40,5	10,8	0,004

* Kruskal-Wallis Testi

Grupların günlük tükettikleri besinlerin enerji ve besin öğelerinin karşılaştırılmasında protein, B₁ vitamini, fosfor, çinko ve niasinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p<0,05). Ortalama sıra puanlarına bakıldığında bu farkların fazla kilolu grupta olduğu saptanmıştır. Ortalama sıra puanı anlamlı farkın hangi grupta yoğunlaştığını ifade etmektedir. Fazla kilolu grupta ortalama fark puanı yüksek bulunmuş ve fazla kilolu grubun protein, B₁ vitamini, fosfor, çinko ve niasin tüketimlerinin normal vücut ağırlığına sahip gruptan ve obez grubundan daha fazla olmasından kaynaklandığı düşünülmüştür.

5. TARTIŞMA

Çalışmamız 30'u (%37,5) kadın, 50'si (%62,5) erkek toplam 80 yetişkin diyabetli ile yapılmıştır. 80 yetişkin diyabetli BKİ'lerine göre 3 grupta incelenmiştir. Bireylerin yaş ortalamaları; BKİ'leri normal vücut ağırlığına sahip olanların 59,07±5,69 yıl, fazla kilolu olanların 61,07±5,67 yıl, obez olanların 58,31±10,08 yıl olarak tesbit edilmiştir.

Yaş, cinsiyet, sosyoekonomik durum ve uygulanan tedavi yöntemi gibi çok sayıda faktörün diyabetli bireylerin metabolik kontrol durumunu etkilediğini gösteren araştırmalar vardır(4).

Diyabetlilerin yaklaşık %70-97'sinde bir ya da daha çok lipit düzeylerinin bozukluğu görülmektedir (50). Diyabetli bireylerin lipit düzeylerinin kontrol altına alınması kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalık gelişme olasılığını düşürmektedir (51). Bizim çalışmamızda katılımcıların kan lipit düzeylerinin ortalamalarına bakıldığında, tüm seçeneklerde obez grubunun en yüksek ortalamaya sahip olduğu bulunmuştur.

Sosyo-demografik özellikler dolaylı olarak Tip 2 DM görülme sıklığını etkileyebilecek faktörleri oluşturmaktadır. Tip 2 DM görülme sıklığı kadınlarda erkeklere oranla daha yüksek olup, yaşın ilerlemesiyle birlikte görülme sıklığı da artmaktadır (52). TURDEP-II çalışmasına katılan bireylerde çalışma sonuçlarına göre ilköğretim eğitimi tamamlamayanların Tip 2 DM gelişme riskinin eğitim görmüş kadınlara oranla 1,5 kat daha yüksek olduğu belirlenmiştir (53). Yapılan bir çalışmada bireylerin eğitim düzeyi arttıkça metabolik kontrol göstergesi olan HbA1c'nin anlamlı olarak düştüğü saptanmıştır (54). Bizim çalışmamızda; Tip 2 DM bireylerde fazla kilolu ve obezlerin en çok erkek bireyler olduğu bulunmuştur. Yine eğitim seviyesine baktığımızda katılımcıların en fazla ilkokul mezunu bireyler oldukları görülmüştür (Tablo 10). Bununla birlikte katılımcıların demografik değişkenlerin karşılaştırılmalarında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 18).

Yapılan bir çalışmada düzenli egzersizin ağırlık kaybı sağlayarak yaşam tarzı değişikliği sağladığı bunun sonucunda kan lipitlerini, kan basıncı seviyelerini, kardiyovasküler hastalık görülme sıklığını, mortaliteyi ve yaşam kalitesini olumlu

etkileyerek diyabet gelişim riskini azalttığı tespit edilmiştir(55).Yapılan çalışmalarda,diyabete bağlı oluşabilecek komplikasyonların önlenmesinde ve metabolik kontrolün sağlanmasında her gün düzenli yapılan egzersizin oldukça önemli olduğu vurgulanmaktadır(4). Sağlık Bakanlığı tarafından “Sağlıklı Beslenelim, Kalbimizi Koruyalım” çalışması kapsamında Türkiye’de 30 yaş üstü 15.468 bireyde yapılan çalışmada bireylerin fiziksel aktivite alışkanlığı sorgulanmış ve bireylerin sadece %3,5’inin düzenli (haftada en az 3 gün, 30 dakika orta şiddette) fiziksel aktivite yaptıklarını saptanmıştır (56). Sağlık Bakanlığı tarafından Türkiye’de 5 bölgede yapılan Ulusal Hane Halkı Sağlık Harcamaları Araştırması'na göre (18 yaş üstü 11.481 birey) ülkemizde yaşayan bireylerin %20,32’sinin hareketsiz yaşadığı, %15,99’unun yetersiz düzeyde fiziksel aktivite yaptığı tespit edilmiştir (57).

Sigara kullanımı bireyler üzerinde insülin direncini artırıcı ve sekresyonunu azaltıcı etkisiyle birlikte diyabet görülme riskini arttırmaktadır. Sigara kullanan bireylerde diyabet görülme sıklığı yaklaşık %50 daha fazladır (58). İlimli alkol tüketiminin diyabet prevelansına olumsuz bir etkisinin olmadığı aksine diyabet riskini azalttığı ve kardiyovasküler hastalıkları önlediğini belirten çeşitli çalışmalar bulunmaktadır. Ancak fazla miktarlarda alkol alımının zihin bulanıklığı ve enerji içeriği etkisi ile ağırlık artışı sağlaması sonucu diyabet riskini arttırabileceği belirtilmektedir (59, 60). Bizim çalışmamızda; Sağlık Bakanlığı’nın yaptığı çalışmada egzersizle ilgili bulgulara paralel sonuçlar elde edilmiştir. Normal vücut ağırlığına sahip katılımcılardan hiçbiri düzenli spor yapmazken, fazla kilolu olanların %19,2’si ve obez olanların %15,4’ü düzenli spor yaptıklarını belirtmişlerdir. Ayrıca her üç gruptaki katılımcıların oransal olarak büyük çoğunluğunun alkol kullandığı fakat sigara kullanımının daha düşük olduğu gözlenmiştir (Tablo 11). Bununla birlikte katılımcıların yaşam biçimi, düzenli spor yapma alışkanlığı, yapılan spor türü, sigara ve alkol kullanma durumu ile BKİ arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 19).

Öğün sayısı diyabet tedavisinin temel bir bileşeni olarak kabul edilmektedir. Düzenli öğün sayısı ve uygun öğün örüntüsü glisemik kontrolün sağlanmasında kilit rol oynamaktadır. Yapılan bir çalışmada diyabetli bireylerin sıklıkla kahvaltı ve akşam ana öğünleri ile kuşluk ve gece ara öğünlerini yaptıklarını tespit edilmiştir (61). Mekary ve arkadaşları (62) tarafından kahvaltı öğünü atlama, besin tüketim sıklığı ve atıştırma şeklinde beslenme şekilleri ile Tip 2 DM riski ilişkisinin araştırıldığı çalışmada; kahvaltı

öğününü atlayan bireylerin kahvaltı tüketen bireylerden % 21 daha yüksek Tip 2 DM görülme riskine sahip olduğu, günde 1–2 öğün tüketen bireylerde, 3 öğün tüketen bireylere göre daha yüksek Tip 2 DM görülme riski olduğu saptanmıştır. Overby ve arkadaşları (63) yaptıkları araştırmada, öğün atlayan bireylerin daha fazla atıştırmalık tükettiğini ve daha zayıf glisemik kontrole sahip olduklarını belirlenmiştir. Günlük sadece kahvaltı ve öğle öğünü tüketen bireyler üzerinde yapılan başka bir çalışmada ise enerjisi yoğun kahvaltılarının ve öğle öğününün gün boyunca tüketilen altı ara öğünden daha faydalı olabileceği tespit edilmiştir (64). Uchigata ve Iwamoto (2007) yaptıkları bir çalışmada OAD veya insülin kullanan 240 bireyin 1 hafta boyunca öğünlerini, ara öğün içeriklerini ve saatlerini kaydetmişlerdir. Çalışma sonucunda; her iki grupta da en çok atlanan öğünün kahvaltı (%8.6) olduğu tespit edilmiştir. Ara öğün tüketimleri değerlendirildiğinde insülin kullanan grubun kuşluk ara öğününü daha sıklıkta (%10) yaptığı, her iki grubun toplamda %90'ının ara öğün tükettikleri belirtilmiştir (65). Bizim çalışmamızda ise katılımcıların öğün atlama ile ilgili yanıtları incelendiğinde; normal vücut ağırlığına sahip grubun %40'ı fazla kilolu grubun %30,8'i ve obez grubunun %46,2'sinin öğün atadığı; öğün atlayan grupların en çok öğle öğününü atladıkları tespit edilmiştir (Tablo 14). Fakat BKİ ile öğün atlama arasında istatistiksel olarak fark görülmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 19).

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) diyabetik bireylerde morbidite ve mortalite sebeplerinden ve ölümlerin %75'inden sorumlu olduğu bildirilmektedir. Diyabete sıklıkla eşlik eden kardiyovasküler risk faktörleri, artmış koroner arter hastalığından (KAH) sorumludur. Diyabetli bireylerde dislipidemi genellikle düşük HDL-kolesterol ve yüksek trigliserit (TG) düzeyleri ile karakterizedir. Hedef LDL-kolesterol düzeyi 100 mg/dl'nin altında, HDL-kolesterol düzeyi kadınlarda 50 mg/dl, erkeklerde 40 mg/dl'nin üstünde ve trigliserit düzeyinin de 150 mg/dl'nin altında olmasıdır. Birincil tedavi hedefi LDL-kolesterol düzeylerini azaltmaya yöneliktir. Ağırlık kaybının, dislipidemisi olan diyabetli bireylerde lipit profilini düzelttiği belirtilmektedir. Ayrıca, enerjisi azaltılmış, kolesterol, doymuş yağ, trans yağ ve rafine karbonhidratın azaltıldığı dengeli bir diyetin lipit profili için gerekli olduğu belirtilmektedir (70). 1990 ile 1993 yıllarında ülkemizde Amerikan Hastanesinde Prof. Dr. Robert W. Mahley ve ekibi tarafından İstanbul'da 196 yetişkin erkek, 210 yetişkin kadın gönüllü araştırmaya dahil edilmiştir. Bu araştırmadan elde edilen bulgularda yüksek BKİ'nin plazma lipidleri üzerindeki olumsuz etkileri net olarak görülmektedir. BKİ sonuçları $<25 \text{ kg/m}^2$ den

(normal), >25 ile <30 kg/m^2 arasında (fazla kilolu) ve bu gruptan da >30 kg/m^2 düzeylerine (obez) doğru arttıkça total kolesterol, LDL-K ve trigliserid değerleri belirgin şekilde yükseliş göstermekte, HDL-K ise düşüş göstermektedir. Total kolesterol/ HDL-K oranı BKİ'si normal düzeyde olan erkeklerde 5,4 iken obez erkeklerde 6,8 ve beden kitle indeksi normal sınırlarda olan kadınlarda 4,2 iken obez kadınlarda 5,8 olarak saptanmıştır (66). Bizim araştırmamızda tip 2 DM'lilerden BKİ'si normal olanlara göre BKİ'si normal olmayanların LDL değerleri yüksek bulunmuştur (Tablo 22). Fazla kilolu katılımcıların kolesterol ve yağ oranlarının normal vücut ağırlığına sahip ve obez bireylerden daha fazla olması bu durumu açıklayabilir (Tablo 23).

İtalya'da diyabet kliniğinde uygulanan bir araştırmada 2113 (1168 kadın, 945 erkek) tip 2 diyabet tanılı birey araştırmaya dahil edilmiş, araştırmada örneklem grubu kadınlar ve erkekler şeklinde iki gruba ayrılarak sınıflandırılmıştır. Ayrıca kendi aralarında da üç grup şeklinde sınıflandırılmıştır. 1. grubun BKİ'si kadınlarda ortalama 24 kg/m^2 erkeklerde $23,5$ kg/m^2 , ikinci grubun BKİ'si kadınlarda $29,1$ kg/m^2 , erkeklerde $27,2$ kg/m^2 , üçüncü grubun BKİ'si kadınlarda $36,1$ kg/m^2 erkeklerde $32,2$ kg/m^2 olarak bulunmuştur. Kadınlarda BKİ yükseldikçe trigliserid seviyesi de yükselmekte, HDL kolesterol seviyesinin de düşmekte olduğu bulgulanmıştır. LDL kolesterol ve total kolestreol seviyesinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Erkeklerde de aynı sonuç çıkmıştır (67). Bizim çalışmamızda; BKİ ile Kolesterol, Trigliserit, HDL, LDL, açlık kan glukozu ve HbA1c düzeyleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 22).

Haffner, Mykkanen, Festa, Burke ve Stern 1734 bireyi yedi yıl süresince takip etmişlerdir. Yapılan incelemeler sonucunda tip 2 DM'si olan 195 kişinin daha yüksek BKİ, artan bel/kalça oranı, daha yüksek kan basıncı seviyeleri, yükselmiş plazma trigliserid düzeyleri ve daha düşük plazma HDL-Kolesterol seviyeleri olduğunu saptamışlardır (68). Bizim çalışmamızda ise grupların kolesterol seviyeleri <200 mg/dl , Trigliserit seviyeleri >150 mg/dl , LDL seviyeleri <130 mg/dl , HDL seviyeleri <45 mg/dl , açlık kan glukozu seviyeleri >110 mg/dl ve HgA1c değerleri ise, $>7,5$ olarak tespit edilmiştir (Tablo 22).

Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010 raporuna göre 19 yaş ve üstü bireylerin günlük olarak aldıkları enerji miktarı 1797 ± 792 kcal olarak tespit edilmiştir (69). Bizim çalışmamızda günlük enerji alım ortalaması normal vücut ağırlığına sahip bireylerde 1589 ± 567 kcal, fazla kilolu bireylerde 2031 ± 378 kcal ve obez bireylerde ise 2208 ± 533 kcal olarak saptanmıştır. Sağlık Bakanlığı'nın çalışmasıyla kıyaslandığında normal vücut ağırlığına sahip bireylerin günlük enerji miktarı düşük, fazla kilolu ve obez bireylerin günlük enerji miktarları yüksek olarak tespit edilmiştir. Bununla birlikte tüm katılımcıların su tüketimleri günlük önerilen miktarın altında ve sodyum miktarları çok yüksek bulunmuştur. Sodyum miktarının çok yüksek olması hipertansiyon hastalığının gelişiminde rol oynayabilmektedir (Tablo, 15, 16, 17).

Koçak (2018) hasta ve kontrol gruplu çalışmasında hasta grubunu oluşturan bireylerin protein, diyet posası, A vitamini, B₁ vitamini, B₂ vitamini, C vitamini, kalsiyum, potasyum, fosfor ve demir gereksinimini karşılama yüzdeleri kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksektir ($p<0,05$). Bizim çalışmamızda ise Protein, B₁ vitamini, fosfor, Çinko ve Niasin öğelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$). Bizim çalışmamızda fazla kilolu bireylerin Protein, B₁ vitamini, fosfor, Çinko ve Niasin tüketimleri normal vücut ağırlığına sahip gruptan ve obez grubuna göre daha yüksek bulunmuştur (Tablo 16).

6. SONUÇ

Çalışmamızda elde edilen sonuçlar özetle aşağıdaki gibidir:

- Tip 2 DM 'li kadın katılımcıların, obez grubun da daha fazla oldukları, katılımcıların en fazla ilkokul mezunu oldukları ve yetersiz düzeyde fiziksel aktivite yaptıkları saptanmıştır.
- Obez bireylerin kan lipit düzeyleri normal vücut ağırlığına sahip ve fazla kilolu bireylerden daha yüksektir. Fazla kilolu grubun açlık kan glikozu en yüksek bulunmasına rağmen, HbA1c değeri normal vücut ağırlığına sahip bireylerde daha yüksek çıkmıştır.
- Normal vücut ağırlığına sahip bireyler en fazla öğün atlayan gruptur. Atlanılan öğün ise tüm gruplarda öğle öğünü olarak saptanmıştır. Obez bireylerin tükettikleri enerji miktarı diğer gruplardan yüksek olmasına rağmen bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.
- Gruplarının diyabet yaşları arasında anlamlı fark bulunmuş, BKİ ile Kolesterol, Trigliserit, HDL, LDL, açlık kan glikozu ve HbA1c düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.
- Obezlerin toplam kolesterol ve trigliserit düzeylerinin diğer gruplardan daha yüksek olduğu bulunmuştur.
- LDL kolesterol düzeylerinde ise her üç grupta önemli bir fark olmadığı, HDL kolesterol düzeylerinin ise ilginç bir şekilde obezlerde az da olsa yüksek olduğu bulunmuştur.
- Grupların günlük tükettikleri besinlerin enerji ve besin öğelerinin karşılaştırılmasında Protein, B₁ vitamini, fosfor, Çinko ve Niasin besin öğelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Bu farkın nedenine bakıldığında ise söz konusu besin öğelerinin önerilen günlük miktar açısından fazla kilolu grupta daha fazla tüketildiği görülmüştür.
- Grupların tükettikleri su miktarı düşük bulunmuş fakat sodyum tüketimleri çok yüksek bulunmuştur. Bu da her üç grubun da aşırı tuz tükettiklerini göstermiştir.

Sonuç olarak; bireye özgü yeterli ve dengeli beslenmeyi sağlayacak öğün örüntüsünün oluŐturulması, bireyin ideal vücut ağırlığı düzeyinin kontrolünün sağlanması, fiziksel aktivite düzeylerinin arttırılmasına yönelik faaliyetler geliŐtirilmesi, stres ve stres kaynaklı çevresel etmenlerden uzak durulmasına yönelik faaliyetler geliŐtirilmesi gerekmektedir. Bunun sağlanmasında biyokimyasal bulguların takip edilerek ve hasta eğitiminin devamlılığının sağlanmasında biz diyetisyenlerin asli görevi olduğu unutulmamalıdır.



KAYNAKÇA

1. Tanrıverdi MH. *Diyabet ve Birinci Sağlık Hizmetleri*, Dicle Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Diyarbakır, 2013.
2. Tüfekçi Alphan ME. *Hastalıklarda Beslenme Tedavisi*, Hatipoğlu Yayıncılık, 2. Baskı, İstanbul, 2014.
3. Türk Diyabet Programı, 2015-2020,
https://extranet.who.int/ncdccs/Data/TUR_D1_T%C3%BCrkiye%20Diyabet%20Program%C4%B1%202015-2020.pdf, Erişim: 11.12.2018
4. Çıtıl Ö, Öztürk Y, Günay O. “Metabolic Regulation and Related Factors in Diabetic Patients Referred to a Primary Health Center in Provincial Center of Kayseri”, *Erciyes Medical Journal*, 2010, 32(2):111-122.
5. Fukuda S, Hirata A, Nishizawa H, Nagao H, Kashine S, Kimura T, Inoue K et al. “Systemic Arteriosclerosis and Eating Behavior in Japanese Type 2 Diabetic Patients With Visceral Fat Accumulation”, *Cardiovascular Diabetology*, 2015, 14:8.
6. Ersoy R, Çakır B. “Obesity”, *Turkish Medical Journal*, 2007, 1:107-116.
7. Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması, 2013.
8. Güven Ö. *Tip 2 Diyabette Obezitenin Metabolik Kontrol Etkisi* (Tez), Okan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Diyetetik Programı, İstanbul, 2015.
9. Demir E, Yılmaz, Ö. “Streptozotosin ile Tip-1 Diyabet Oluşturulan Sıçanlarda Acı Badem Yağının Serum ve Eritrositlerdeki Bazı Biyokimyasal Parametrelere Etkisi”. *Marmara Pharmaceutical Journal*, 2014, 18(1); 13-21.
10. Baş M. *Tip 2 Diabetik Kadınlarda Tiroid Fonksiyon Testleri ve Tiroid Ultrasonografisi* (Tez), T.C. Sağlık Bakanlığı Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, 2008.
11. Uluslu ŞC. *Diyabetik Ayak Komplikasyonu Olan ve Olmayan Diyabet Hastalarının Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi* (Tez), İstanbul Medipol Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Hemşirelik Anabilim Dalı, İstanbul, 2015.
12. Turan F. *Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Serum Androjen Düzeyleri* (Tez), T.C. Sağlık Bakanlığı Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Klinik Biyokimya Bölümü, İstanbul, 2006.

13. Aydoğdu İ. *Pankreatik Beta Hücrelerinde Endoplazmik Retikulum Stres (Tez)*, T.C. Erciyes Üniversitesi, Kayseri Eczacılık Fakültesi, 2014.
14. Çıkladilmez Ş. *Diyabet Tedavisinde Kullanılan Bitkiler ve Bitkisel Ürünler (Tez)*, T.C. Erciyes Üniversitesi Eczacılık Farmasötik Botanik Anabilim Dalı, Kayseri, 2013.
15. Satman İ, "TURDEP-II Sonuçlar", TURDEP çalışma Grubu, İstanbul üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, 2010.
16. TEMD, "Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu", 2015.
17. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, "Obezite ve Diyabet Klinik Rehberi", 2017.
18. Özgür R, Maviş O, Ayalp P. "Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Evde Glukoz Takibi Sıklığı ve HbA1c ile İlişkisi", *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 2011, 27(2);70-75.
19. Altuntaş Y, Öztürk F.Y. "Prediyabetin Önemi ve Tedavi Yaklaşımı". *Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni*, 2015, 49(4);238-242.
20. Festa A, D'Agostino R, Tracy RP, Haffner SM. "Elevated Levels of Acute-Phase Proteins and Plasminogen Activator Inhibitor-1 Predict the Development of Type 2 Diabetes: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study". *Diabetes*, 2002, 51(4), 1131-1137.
21. Awata T, Inoue K, Kurihara S, Ohkubo T, Watanabe M, Inukai K, et al. "A Common Polymorphism in the 5'-Untranslated Region of the VEGF Gene is Associated with Diabetic Retinopathy in Type 2 Diabetes". *Diabetes*, 2002, 51(5);1635-1639.
22. Ceriello A. "Postprandial Hyperglycemia and Diabetes Complications: Is it Time to Treat?", *Diabetes*, 2005, 54(1);1-7.
23. Cengiz M, Cengiz S. "Tip 2 Diyabetli Hastalarda C Vitamini Uygulamasının Eritrosit Glutasyon ve HbA1c Düzeyleri Üzerine Etkisi", *Cerrahpaşa Tıp Dergisi*, 2000, 31(4); 211-215.
24. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. "NCEP-Defined Metabolic Syndrome, Diabetes, and Prevalence of Coronary Heart Disease Among NHANES III Participants Age 50 Years and Older". *Diabetes*, 2003, 52(5);1210-1214.

25. Aktunç E, Ünalacak M, Demircan N. “Tip II Diyabet’te Patofizyoloji ve Akılcı Tedavi Yaklaşımı”, *STED*, 2002, 11(9);334-336.
26. Dağ İ. *Pre-Diyabetli ve Yeni Tanı Almış Tip 2 Diyabetli Bireylerde Serum Fgf-21 Düzeyleri* (Tez), T.C. Sağlık Bakanlığı Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya ve Klinik Biyokimya Bölümü, İstanbul, 2009.
27. Robertson RP, Harmon J, Tran PO, Tanaka Y, Takahashi H. “Glucose Toxicity in β -Cells: Type 2 Diabetes, Good Radicals Gone Bad, and the Glutathione Connection”, *Diabetes*, 2003, 52(3);581-587.
28. Laakso M. “Hyperglycemia and Cardiovascular Disease in Type 2 Diabetes”, *Diabetes*, 1999, 48(5);937-942.
29. Tural D. *Nondiabetik ve Glukoz İntoleranslılarda Vücut Antropometrik İndekleri ile İnsülin Sensivite İndekslerinin Karşılaştırmalı İncelenmesi* (Tez), T.C. Sağlık Bakanlığı, Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, 2009.
30. Butler AE, Janson J, Bonner-Weir S, Ritzel R, Rizza RA, Butler PC. “ β -cell Deficit and Increased B-Cell Apoptosis in Humans with Type 2 Diabetes”, *Diabetes*, 2003, 52(1);102-110.
31. Ural B. *Diyabetlilerde Tatlandırıcı ve Diyet/Diyabetik Ürün Kullanım Durumu* (Tez), Okan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Diyetetik Programı, İstanbul, 2017.
32. Şahinkaya Y. *Tip 2 Diyabetik Hastalarda Mikrovasküler Komplikasyon Gelişimi ile Plazma Düzeyi İlişkisi* (Tez), T.C. Sağlık Bakanlığı Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul. 2008.
33. Olgun N, Yalın H. “Diyabetli Birey Nasıl İzlenmeli”, *The Journal of Turkish Family Physician*, 2011, 2(3);6-18.
34. Açıan D, Kaya M, Öztürk AT, Ayhan Z, Kaynak S, Koçak N. “Diyabetik Maküla Ödeminde Foveal Kist Büyüklüğünün Görsel Prognoza Etkisi”, *Retina-Vitreous/Journal of Retina-Vitreous*, 2016, 24(4);309-312.
35. Hu FB, Meigs JB, Li TY, Rifai N, Manson JE. “*Inflammatory Markers and Risk of Developing Type 2 Diabetes in Women*”, *Diabetes*, 2004, 53(3); 693-700.
36. Ertan Ç. *Kısa Dönem Statin ve Ezetimib Tedavilerinin Sağlıklı Bireylerde Ayak Bileği Brakiyal İndeks, Yüksek Sensitif C Reaktif Protein ve Karotid İntima*

- Media Kalınlığına Etkilerinin Karşılaştırılması* (Tez), Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, 2007.
37. Nergiz Y. “*Dolaşım Sistemi Histolojisi*”,2013, <http://www.dicle.edu.tr/Contents/99881867-b8bb-4003-8e58-df225abc8c52.pdf> Erişim: 25.02.2019.
38. DSÖ, *Yetişkinler ve Çocuklarda Şeker Tüketimi*, Cenevre, 2015.
39. Gökmen H. “Tip 1 Diabetes Mellitus ve Beslenme”, *MISSED*, S: 23-24 Mayıs, 2010;20-26.
40. Yılmaz T, Bağrıaçık N, Kamel N, Yetkin İ. “*Türk Diyabet Yıllığı*”, 2009- 2010, İstanbul, 2011.
41. Bayrak M. “Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi”, http://haber.tobb.org.tr/ekonomikforum/2014//246/034_035.pdf,Erişim:10.11.2018
42. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, “Yetişkin Diyabetli Bireyler İçin Eğitimci Rehberi”, Ankara, 2014, <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/beslenmehareket-anasayfacontent/files/diyabet/DiyabetliBireylerIcinEgitimciRehberi.pdf>, Erişim: 17.12.2018.
43. Sağlık Bakanlığı, “Diyetisyenler İçin Hasta İzlem Rehberi”, Ağırlık Yönetimi El Kitabı,2017,https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/saglikli-beslenme-hareketli-hayat-db/Haberler/Diyetisyenler-Izlem-Rehberi/Diyetisyenler_icin_hasta_izleme_rehberi.pdf, Erişim: 27.12.2018.
44. Tüfekçi Alphan ME. *Diyabetliyim Belirli Kurallarla Her Şeyi Yiyebilirim*, Akademi Yayınevi, İstanbul, 2014.
45. Baysal A. *Diyet El Kitabı*, Hatipoğlu Yayınevi, 10. Baskı, Ankara, 2018.
46. Yıldırım İG. *Yaşlı Diyabetik Hastaların Tıbbi Beslenme Tedavisine Uyumları ve Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi* (Tez), Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2013
47. Akbulut G, Eşingen SÜ. “Diabetes Mellitusun Tıbbi Beslenme Tedavisine Farklı Bir Bakış: Glisemik İndeks mi, Glisemik Yük mü Daha Etkindir?”, *Bozok Tıp Dergisi*, 2013, 2;42-49.
48. Tümer G, Çolak R, “Tip 2 Diabetes Mellitusta Tıbbi Beslenme Tedavisi”, *Journal of Experimental and Clinical Medicine*, 2012, 29;512-515
49. Smith SR. “Obesity: The Endocrinology of Obesity”, *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 1996, 25;921-42.

50. Haffner SM, “American Diabetes Association. Dyslipidemia Management in Adults with Diabetes”, *Diabetes Care*, 2004, 27; 68-71.
51. De Vries FM, Denig P, Pouwels KB, Postma MJ, Hak E. “Primary Prevention of Major Cardiovascular and Cerebrovascular Events with Statins in Diabetic Patients: A Metaanalysis”, *Drugs*, 2012, 72 (18);2365-2373.
52. Kautzky-Willer A, Harreiter J, Pacini G. “Sex and Gender Differences in Risk, Pathophysiology and Complications of Type 2 Diabetes Mellitus”, *Endocrine reviews*, 2016, 37(3); 278-316.
53. Türk Endokronoloji ve Metabolizma Derneği, “TURDEP-II Sonuçları”, 2011.
54. Doğan, D. *Tip 2 Diyabetli Hastalarda Eğitim Düzeyi ile Diyabet Başlangıç Yaşı, Vücut Kitle İndeksi, HBA1C Düzeyi ve Mikroanjiopatik Komplikasyonların Karşılaştırılması (Tez)*, Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, 2008.
55. Ades PA. “A Lifestyle Program of Exercise and Weight Loss is Effective in Preventing and Treating Type 2 Diabetes Mellitus: Why are Programs Not More Available?”, *Preventive Medicine*, 2015, 80; 50-52.
56. Erel C, Uğurlu M, Aydınli F, Kesici C, Çakır B, Özoğlu F. *Sağlıklı Beslenelim Kalbimizi Koruyalım Projesi Araştırma Raporu*, T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Gürler Matbaası, Ankara, 2004.
57. Sağlık Bakanlığı, “Türkiye Ulusal Sağlık Hesapları Hane Halkı Sağlık Harcamaları 2002-2003”, Ankara, 2006.
58. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, Faris PD, Cornuz J. “Active Smoking and The Risk of Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis”, *Journal of the American Medical Association*, 2007, 298(22); 2654-2664.
59. Colditz GA, Giovannucci E, Rimm EB, Stampfer MJ, Rosner B, Speizer, FE. “Alcohol İntake in Relation to Diet and Obesity in Women and Men”, *The American journal of clinical nutrition*, 1991, 54(1);49-55.
60. Espeland MA, Gu L, Masaki KH, Langer RD, Coker LH, Stefanick ML. “Association Between Reported Alcohol İntake and Cognition: Results from the Women’s Health Initiative Memory Study”, *American Journal of Epidemiology*, 2005, 161(3);228-238.
61. Lodefalk M, Åman J. “Food Habits, Energy and Nutrient İntake in Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus”, *Diabetic medicine*, 2006, 23(11);1225-1232.

62. Mekary RA, Giovannucci E, Willett WC, Van Dam RM, Hu FB. "Eating Patterns and Type 2 Diabetes Risk in Men: Breakfast Omission, Eating Frequency, and Snacking", *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2012, 95(5);1182-1189.
63. Overby N, Margeirsdottir H, Brunborg C, Dahl-Jørgensen K, Andersen L. "Diabetes, N.S.G.f.C. Sweets, Snacking Habits, and Skipping Meals in Children and Adolescents on Intensive Insulin Treatment", *Pediatric Diabetes*, 2008, 9(4pt2);393-400.
64. Kahleova H, Belinova L, Malinska H, Oliyarnyk O, Trnovska J, Skop V. Eating "Two Larger Meals a Day (Breakfast and Lunch) is More Effective Than Six Smaller Meals in a Reduced-Energy Regimen for Patients with Type 2 Diabetes: A Randomised Crossover Study", *Diabetologia*, 2014, 57(8);1552-1560.
65. Uchigata Y, Iwamoto Y. "Survey of Dietary Habits in Obese Patients With Type 2 Diabetes Treated with Either OHA or Insulin Injections in Japan", *Diabetes Research and Clinical Practice*, September 2007, 3(77);371-376.
66. Mahley RW, Palaoğlu KE, Atak Z, Dawson-Pepin J, Langlois AM, Cheung V, et al. "Turkish Heart Study: Lipids, Lipoproteins and Apolipoproteins", *J Lipid Res*, 1995; 36: 839-59.
67. Bo S, Gentile L, Cavallo P, Vineis P, Ghia V. "Sex and BMI Related Differences in Risk Factors for Coronary Artery Disease in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus", *Acta Diabetol*, 1999, 36;147-153.
68. Haffner SM, Mykkanen L, Festa A, Burke JP, Stern MP. "Insulin Resistant Prediabetic Subjects Have More Atherogenic Risk Factors than Insulin-Sensitive Prediabetic Subjects: Implications for Preventing Coronary Heart Disease During the Prediabetic State", *Circulation*, 2000, 191; 975-980.
69. T.C.Sağlık Bakanlığı, "Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu", Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010, Ankara, 2014.
70. Güzel S. *Tip 2 Diyabetli Bireylerin Yeme Tutum ve Davranışları İle Yaşam Kalite Düzeylerinin Belirlenmesi*(Tez), Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Diyetetik Programı, Ankara, 2014.

EKLER

Ek 1. Etik Kurul Onayı

İSTANBUL İTİP HASTANE BÖLGE BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ
BÖLGE VE ARASTIRMA HASTANELERİ BİRLİĞİ - İSTANBUL
S.B.Ü. KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ARASTIRMA BAŞBİRLİĞİ BAŞKANLIĞI
LEZZETLİ YOL - 3092038-000008

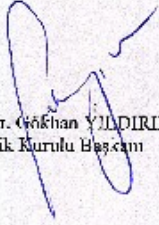
T.C.
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
İstanbul Çekmece Bölgesi Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği
S.B.Ü. Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Baştabipliği
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı: 2017/6
Kuru No: KAFK/2017/1,6

Sn.Diy. Esin YILMAZ
Diyetisyen

Kurulumuz çoğunluğunun katılımı ile klinik araştırmalar etik kurulu toplantısı yapılmış olup; Yürütücüsü olduğunuz "Tip 2 Diabetes Mellitus Tanısı Alan Yaşlı Bireylerin Beslenme Durumları Antropometrik Ölçümleri ile Glisemi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi." konulu araştırma dosyası klinik araştırmalar etik kurulunca görüşülüp ay birliği ile uygun olduğuna karar verilmiştir.

Gereği bilgilerinize sunulur.


Doç. Dr. Gökhan YILDIRIM
Etik Kurulu Başkanı

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Turgut Özal cad.no:1 HALKALI/KÜÇÜKÇEKMECE Tel: (0212)404 15 00 Fax: (0212)495 59 56

Etik Kurul

**Ek 2. Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve
Araştırma Hastanesinden alınan çalışma izin onayı**

Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma
Hastanesi
Hastane Yöneticiliğine

Prof. Dr. M. Emel TÜFEKÇİ ALPHAN'nın sorumlu araştırmacı, Dyt. Esin Yılmaz'ın yardımcı araştırmacı olduğu "Tip 2 Diabetes Mellitus Tanısı Alan Yetişkin Bireylerin Beslenme Durumları, Antropometrik Ölçümleri ile Glisemi ve Lipid Regülasyonu Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi" isimli tez çalışmamın ilgili kısımlarının diyet polikliniği birimimiz bünyesinde gerçekleştirilebilmesi hususunda ;
Gereğini bilgilerinize arz ederim.



30.11.2016
Esin YILMAZ
DİYETİSYEN

UYGUNDUR

Doç. Dr. Erkan Erkanlı
Hastane Yöneticisi

Ek 3. Hasta Onam formu

ARAŞTIRMA AMAÇLI BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU

LÜTFEN BU DÖKÜMANI DİKKATLİCE OKUMAK İÇİN ZAMAN AYIRINIZ

Okan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü yüksek lisans öğrencisi olarak Prof.Dr. M. Emel ALPHAN danışmanlığında; **“Tip 2 Diabetes Mellitus tanısı alan yetişkin bireylerin beslenme durumları, antropometrik ölçümleri ile glisemi ve lipid regülasyonu arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi”** konulu yüksek lisans tez çalışması yapmaktayım.

Sizi yürütülen bu araştırmaya davet ediyorum. Bu araştırmaya katılmak tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Araştırmaya katılmama veya katıldıktan sonra herhangi bir anda araştırmadan çıkma hakkında sahipsiniz. Bu araştırmaya katılıp katılmama kararını vermeden önce, araştırma hakkında size bilgi vermek istiyorum.

Araştırmaya katılmayı kabul ederseniz size bir anket formu verilecektir. Bu formda, sizin genel bilgileriniz ile sağlık ve beslenme durumunuza ait sorular olacaktır. İzninizle bu çalışma sırasında araştırmacı tarafından sizin boy uzunluğu, vücut ağırlığı ölçümünüz yapılacaktır. Hastalığınızın takibi sırasında rutin olarak izlenen bulgularınızdan elde ettiğimiz veriler de bu araştırmada kullanılacaktır.

Bu araştırmada sizin için herhangi bir risk veya rahatsızlık söz konusu değildir. Araştırma sırasında sizi ilgilendirebilecek herhangi bir gelişme olduğunda, bu durum size veya yasal temsilcinize derhal bildirilecektir. Araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun ya da oluşan herhangi bir sağlık sorunu için 05058943305 no.lu telefondan Dyt. Esin YILMAZ’a her zaman başvurabilirsiniz.

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol açmayacaktır. Araştırmacı bilginiz dahilinde veya isteğiniz dışında, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle sizi araştırmadan çıkarabilir. Araştırmanın sonuçları

bilimsel amaçla kullanılacaktır, çalışmadan çekilmeniz ya da araştırıcı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir. Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir.

(Katılımcının / Hastanın Onayı)

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce katılımcıya/gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve katılmam istenen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları tamamen anladım.

Araştırma hakkında yazılı ve sözlü açıklama, aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı, soru sorma ve tartışma imkanı buldum ve tatmin edici yanıtlar aldım. Bu araştırmayı istediğim zaman ve herhangi bir neden belirtmek zorunda kalmadan bırakabileceğimi ve bıraktığım takdirde herhangi bir olumsuzluk ile karşılaşmayacağımı anladım. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluğum yoktur. Araştırmacı da bana bir ödeme yapmayacaktır.

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

İmzalı form, iki nüsha halinde düzenlenecektir. Nüshalardan biri bana verilecektir.

Katılımcının (Kendi el yazısı ile)

Adı-Soyadı:

Tel:

İmzası:

Araştırmacının

Adı-Soyadı:

Tel:

İmzası:

Ek 4. Anket Formu

Anket No:

Hasta Dosya No:.....

A. GENEL BİLGİLER

1. Adınız Soyadınız:

2. Cinsiyetiniz: 1. Erkek 2. Kadın

3. Yaşınız:

4. Kaç yıldır Diyabetlisiniz?

1. Yeni tanı 2. 1 -5 yıl 3. 5 -10 yıl 4. 10 yıl ve üzeri

5. Medeni Durumunuz : 1. Bekâr 2. Evli

6.Eğitim Durumunuz :

1.Okur –yazar değil 2. Okur –yazar 3.İlkokul mezunu 4. Ortaokul mezunu 5.Lise mezunu 6.Ön lisans mezunu 7. Lisans mezunu 8. Lisansüstü (yüksek lisans / doktora / uzmanlık)

7. Sizce yaşam biçiminiz nasıl?

1. Hareketsiz 2. Az Hareketli 3. Hareketli 4. Çok Hareketli

8. Düzenli olarak spor yapıyor musunuz?

1. Evet 2. Hayır 3. Bazen

9. Cevabınız evet/bazen ise ne tür sporlar yapıyorsunuz?

1. Yürüyüş 2. Koşma 3. Yüzme 4. Aerobik 5. Diğer(belirtiniz)

10. Diyabet dışında teşhisi konmuş herhangi bir hastalığınız var mı?

1.Evet 2.Hayır (cevabınız hayır ise 12.soruya geçiniz)

11. Cevabınız evet ise teşhis edilen hastalığınız aşağıdakilerden hangisi / hangileridir? (Birden fazla şıkkı işaretleyebilirsiniz.)

1. Kalp-damar hastalıkları
2. Yüksek tansiyon
3. Kanser
4. Sindirim sistemi hastalıkları (karaciğer, safra kesesi, mide vb.)

5. Solunum sistemi hastalıkları (akciğer vb)
6. Ruhsal sorunlar (depresyon, aşırı yeme, kusma, gece yeme vb.)
7. Kas iskelet sistemi problemleri (osteoporoz, eklem ağrıları)
8. Endokrin (hormonal) hastalıklar
9. Vitamin ve mineral yetersizlikleri (Demir, B₁₂ vitamini yetersizliği vb)
10. Diğer (belirtiniz)

12. Tedaviniz için aşağıdakilerden hangisini kullanıyorsunuz?

1. Sadece diyet tedavisi alıyorum
2. Oral antidiyabetik tedavisi alıyorum
3. İnsülin tedavisi alıyorum
4. Diyet+ oral antidiyabetik tedavisi alıyorum
5. Diyet + insülin tedavisi alıyorum

13. Sigara içiyor musunuz?

1. Evetpaket /gün
2. Hayır
3. Bıraktım (.....yıl içip;paket /gün)

14. Alkol kullanıyor musunuz?

1. Kullanmıyor
2.yıl içip, bırakmış
3. Sosyal içici
4. Düzenli içiyor (...../gün)

B. BESLENME ALISKANLIKLARI

15. Günlük tükettiğiniz ana öğün sayınız nedir?

16. Günlük tükettiğiniz ara öğün sayınız nedir?

17. Öğün atlar mısınız?

1. Evet
2. Hayır
3. Bazen

18. Cevabınız evet/bazen ise en çok hangi öğünü atlarsınız?

1. Kahvaltı
2. Öğle
3. Akşam
4. Diğer (belirtiniz).....

19. Ara öğünlerde ne tür besinler tüketirsiniz?

1. Simit, tost, poğaç
2. Bisküvi, kraker, grisini
3. Seker, çikolata, gofret
4. Sütü tatlı
5. Kek, pasta, kurabiye
6. Kuruyemiş

4. Cips
5. Meyve
6. Hamur tatlısı
10. Gözleme, börek vb.
11. Yoğurt/ süt / ayran
12. Kola /meyve suyu / gazoz
13. Diğer

20. Kolesterol düşürücü ilaç kullanıyor musunuz?

1. Evet
2. Hayır

21. Kahvaltıda ekmeğinize yağ sürme alışkanlığınız var mı?

1. Evet
2. Hayır
3. Bazen

22. Yemeklerinizde ne tür yağ kullanıyorsunuz?

1. Tereyağ
2. Margarin
3. Yumuşak margarin
4. Zeytin yağ
5. Bitkisel sıvı yağlar
6. Karışık (Belirtiniz.....)

C. ANTROPEMETRİK ÖLÇÜMLER

Boy uzunluğunuz	m
Vücut Ağırlığınız	kg
BKI	kg/m ²
Bel çevresi	cm
Kalça çevresi	cm
Üst orta kol çevresi	cm

D. BİYOKİMYASAL BULGULAR

	Hastanın sonuçları	Referans değerler
Açlık kan glikozu (mg/dl)		74 – 106 (mg/dl)
HbA1c (%)		4-6 (%)
Trigliserit (mg/dl)		0-150 (mg/dl)
Kolesterol (mg/dl)		0-200 (mg/dl)
HDL (mg/dl)		45-65 (mg/dl)
LDL (mg/dl)		0-100,0 (mg/dl)

E. GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI

ÖĞÜNLER	YEMEK / BESİN ADI	MİKTAR
SABAH		
KUŞLUK		
ÖĞLE		
İKİNDİ		
AKŞAM		
GECE		

F. BESİN TÜKETİM SIKLIĞI

BESİNLER	HER ÖĞÜN	HER GÜN	HAFTADA 1-2	HAFTADA 3-4	HAFTADA 5-6	15 GÜNDE 1	AYDA 1	HİÇ	MİKTAR gr/ml
SÜT VE SÜT ÜRÜNLERİ									
Süt									
Aromalı süt									
Kefir									
Ayran									
Yogurt									
Meyveli yoğurt									
Dondurma									
Beyaz peynir									
Kaşar peyniri									
Krem peynir									
Tulum peyniri									
Diğer)									
ET, YUMURTA, K. BAKLAGİL									
Kırmızı et									
Tavuk									
Hindi									
Balık									
Sakatat									
Yumurta									
Kurubaklagiller									

BESİNLER	HER ÖĞÜN	HER GÜN	HAFTADA 1-2	HAFTADA 3-4	HAFTADA 5-6	15 GÜNDE 1	AYDA 1	HİÇ	MİKTAR gr/ml
TAZE SEBZE- MEYVE									
Yeşil yapraklı sebzeler									
Patates									
Kuru soğan									
Salatalık									
Domates									
Diğer sebzeler (.....)									
Turunçgiller									
Kavun, karpuz									
Diğer meyveler(.....)									
Kuru meyveler									
EKMEK- TAHILLAR									
Beyaz ekme ve türleri									
Kepekli ekme ve türleri									
Diğer (.....)									
Bazlama									
Yufka									
Pirinç									
Bulgur									
Makarna, erişte vb.									
Buğday unu									
Börek									
Kurabiye									
Kahvaltılık tahıl ürünleri									
Cips vb.									

BESİNLER	HER ÖĞÜN	HER GÜN	HAFTADA 1-2	HAFTADA 3-4	HAFTADA 5-6	15 GÜNDE 1	AYDA 1	HİÇ	MİKTAR gr/ml
İÇECEKLER									
Su									
Hazır meyve suları									
Asitli içecekler									
Maden suları									
Kahve									
Çay									
Bitki çayları (....)									
Alkollü içecek (.....)									
YAĞ, ŞEKER, TATLI									
Zeytinyağı									
Diğer sıvı yağlar (....)									
Margarin									
Yumuşak margarin									
Tereyağ									
Şeker									
Şekerleme, lokum									
Çikolata									
Bal									
Reçel									
Pekmez									
Hazır tatlılar (.....)									
Sütlü tatlılar (.....)									
Hamur işi tatlılar (.....)									
Diğerleri (.....)									

(.....) En çok ve sık tüketilen besin çeşidi ve türü yazılmalıdır.

Ek 5.Özgeçmiş

Kişisel Bilgiler

Adı:	ESİN	Soyadı:	YILMAZ
Doğ. Yeri:	Kırıkkale	Doğ.Tarihi	13/08/1969
Uyruğu:	T.C	Telefon:	
E-mail:	dytesinyilmaz@hotmail.com		

Eğitim Düzeyi

	Mezun old. Kurum	Mezuniyet Yılı
Yüksek Lisans	Okan Üniversitesi	2019
Lisans	Hacettepe Üniversitesi	1992
Lise	Ankara Kız Lisesi	1986

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre (Yıl-Yıl)
Diyetisyen	Arı Koleji	1992-1993
Diyetisyen	Zekai Tahir Burak Kadın Hastanesi	1994-1999
Diyetisyen	Muğla Devlet Hastanesi	1999-2006
Diyetisyen	Ümraniye Eğitim Araş. Hastanesi	2006-2007
Diyetisyen	Bursa Şevket Yılmaz Eğitim Araş. Hastanesi	2007-2010
Diyetisyen	Mehmet Akif Ersoy Kalp Damar Hastanesi	2010-