

T.C.
OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**PREDİYABET HASTALARIN SADECE GLİSEMİK İNDEKSİ
DÜŞÜK DİYET İLE %5 VE %10 KİLO KAYIPLARI SONRASI
GELİŞEN SAĞLIK DURUMLARININ İNCELENMESİ**

Başak KEFELİ

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Esin Göksu ŞEKER

İSTANBUL – 2018

T.C.
OKAN ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**PREDİYABET HASTALARIN SADECE GLİSEMİK İNDEKSİ
DÜŞÜK DİYET İLE %5 VE %10 KİLO KAYIPLARI SONRASI
GELİŞEN SAĞLIK DURUMLARININ İNCELENMESİ**

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ

Başak KEFELİ

152039039

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Esin Göksu ŞEKER

İSTANBUL - 2018

T.C
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 : Başak Kefeli Öğrenci No : 144006001
Anabilim/Bilim Dalı : Beslenme ve Diyetetik Tez Savunma Tarihi: 11.07.2018
Danışman : Dr.Öğr.Üyesi Şahande Esin Göksu Şeker Tez Savunma Saati : 13.00

Tez Konusu : Prediyabet hastaların sadece glisemik indeksi düşük diyet ile %5 ve %10 kilo kayıpları sonrası gelişen sağlık durumlarının incelenmesi

TEZ SAVUNMA SINAVI, Lisansüstü Öğretim Yönetmeliği'nin 28.Maddesi uyarınca yapılmış, sorulan sorulara alınan cevaplar sonunda adayın tezinin kabulü 'ne OYBİRLİĞİ / ~~OYÇOKLUĞUYLA~~ karar verilmiştir.

JÜRİ ÜYESİ	KANAATI (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Dr. Öğr. Üyesi Şahande Esin Göksu Şeker	Kabul	
Dr. Öğr. Üyesi Nihan Çakır Biçer (İstanbul Kültür Üniversitesi)	Kabul	
Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Akman	KABUL	

YEDEK JÜRİ ÜYESİ	KANAATI (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Dr. Öğr. Üyesi Hande Öngün Yılmaz		
Dr. Öğr. Üyesi Müge Arslan (Bahçeşehir Üniversitesi)		

ÖZET

Bu araştırma Bursa Biyofiz Tıp Merkezi Diyet Polikliniğine 1 Kasım 2017-1 Mart 2018 tarihleri arasında başvurmuş olan 18 yaş üstü, beden kütle indeksi (BKİ) 25kg/m² ve üzeri olan, 32 prediyabetik hasta ile yapılmıştır. Çalışmaya daha önce diyabet tanısı almamış veya aktif olarak antidiyabetik herhangi bir ilaç kullanmayan kişiler dahil edilmiştir. Araştırma egzersiz etkeni olmadan sadece diyet tedavisi ile glisemik indeksi(Gİ) düşük besinler kullanarak, az miktarda ağırlık kaybı (%5 ve %10) sağlanması ile prediyabet parametrelerindeki değişimi saptamak amacı ile yapılmıştır. Katılımcılardan araştırma başlangıcında, %5 ağırlık kaybı ve %10 ağırlık kaybı sağlandığında 3 kez kan örneği alınmıştır. Bu tetkiklerde; açlık kan şekeri, HbA1C, açlık İnsülin ve HOMA-IR değerlendirilmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde SPSS v.21 istatistik paket programı kullanılmıştır.

Araştırma sonuçlarına göre, prediyabetik obezlerde egzersiz faktörü olmaksızın sadece GI düşük diyet ile açlık kan şekeri, HbA1C, açlık insülin ve HOMA-IR değerlerinde hem %5 hem de %10 ağırlık kaybında anlamlı düşüş tespit edilmiştir.

Anahtar kelimeler: Prediyabet, İnsülin direnci, Glisemik indeks, Zayıflama diyeti

ABSTRACT

EXEMINATION OF HEALTH STATUS FOR PREDIABETIC PATIENTS AFTER %5 AND %10 WEIGHT LOSS WITH ONLY LOW GLISEMIC INDEX DIET

This study is conducted on 32 pre-diabetic patients, all above the age of 18, with body-mass index higher than 25kg/m² and has approached to Biyofiz Medicine Center Nutrition Polyclinic between 1 November 2017 and 1 March 2018. The study does not include any person who has been diagnosed with diabetes or has actively used any anti-diabetic medicine before the study. Purpose of the study is to determine the change in pre-diabetic parameters by providing low weight loss (between 5% to 10%) without any exercise effect, using only diet treatment and low glycemic index foods. Participants were given 3 blood samples, at the beginning of the study, when the weight loss was 5% and 10%. Fasting blood sugar level, HBA1C, fasting insulin level and HOMA-IR tests are examined. SPSS v.21 statistics tool is widely utilized in evaluation of the data.

According to the results of the study, a significant decrease in both fasting blood glucose, HBA1C, fasting insulin and HOMA-IR was found in both 5% and 10% weight loss with GI low diet without exercise factor in prediabetic obesity.

Keywords: Prediabetes, Insulin resistance, Glycemic index, Weight loss diet

ÖNSÖZ

Diyabet gibi önemli bir sağlık sorununu, daha prediyabet esnasında, sadece beslenmemizi düzene sokup, ılımlı bir ağırlık kaybı yaratarak öteleyebildiğimizi görmek amacı ile yapmış olduğum bu çalışmada bana yardımcı olan hocam Dr. Öğr. Üyesi Esin Göksu ŞEKER'e, 6 yıldır keyifle hizmet verdiğim ve çalışmam esnasında beni her yönden destekleyen Burtom Biyofiz Tıp Merkezi yönetimine, bana güvenen aileme ve hep yanımda olup beni destekleyen eşime, son olarak bana güç veren kızım İpek'e sonsuz teşekkür ederim.

Başak KEFELİ

BEYAN

Bu tez çalışmasının, 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 kullandığımı ve kaynak gösterdiğimi beyan ederim.

Başak KEFELİ



İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
TÜRKÇE ÖZET	iv
İNGİLİZCE ÖZET.....	v
ÖNSÖZ.....	vi
BEYAN.....	vii
İÇİNDEKİLER.....	viii
SEMBOLLER/ KISALTMALAR	xi
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	xiii
TABLolar LİSTESİ.....	xiv
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	16
2. GENEL BİLGİLER	18
2.1.Diyabetin Tanımı ve Tarihçesi	18
2.2. Dünyada Diyabetin Durumu.....	19
2.3. Türkiye'nin Diyabet Haritasındaki Yeri.....	20
2.4. Diyabet Türleri	21
2.4.1. Tip1 Diyabetes Mellitus.....	21
2.4.2. Tip2 Diyabetes Mellitus.....	22
2.4.3. Gestasyonel Diyabet	23
2.4.4. Spesifik Nedenlere Bağlı Diyabet.....	24
2.5. Diyabet Tanı Kriterleri.....	24

2.6.Diyabetin Komplikasyonları	25
2.6.1. Diyabetin Akut Komplikasyonları	26
2.6.1.1. Diyabetik Ketoasidoz.....	26
2.6.1.2. Diyabetik Nonketotik Hiperosmolar Koma.....	26
2.6.1.3. Hipoglisemi	27
2.6.2. Diyabetin Kronik Komplikasyonları	27
2.6.2.1.Mikrovasküler Koplikasyonlar	27
2.6.2.1.1. Nefropati.....	27
2.6.2.1.2. Retinopati.....	28
2.6.2.1.3. Nöropati.....	28
2.6.2.1.4. Gastroparezi.....	28
2.6.2.1.5. Konstipasyon.....	29
2.6.2.1.6. Safra Kesesi Rahatsızlıkları.....	29
2.6.2.2. Makrovasküler Komplikasyonlar.....	29
2.6.2.2.1. Ateroskleroz	29
2.6.2.2.2. Diyabetik Ayak.....	29
2.6.2.2.3. Enfeksiyon ve Deri Lezyonları.....	29
2.7. Obezite ve Diyabet Arasındaki İlişki.....	29
2.8. Prediyabet ve Diyabetin Önlenmesi	30
2.9. İnsülin Direnci	31
2.10. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi, Glisemik İndeks ve Glisemik	
Yük.....	32
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	36

3.1. Araştırmanın Amacı ve Modeli	36
3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Yöntemi.....	36
3.3. İstatistiksel Değerlendirme.....	37
4. BULGULAR	38
4.1. Araştırmanın Demografik Bulguları.....	38
4.2. Hastaların Kan Değerlerine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi....	39
4.3. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri ile BKİ Değerlerinin Karşılaştırılması.....	44
5.TARTIŞMA	45
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	47
KAYNAKLAR.....	50
EKLER	55
ÖZGEÇMİŞ.....	63

SEMBOLLER/ KISALTMALAR

ADA	:Amerikan Diyabet Derneği
AKG	:Açlık Kan Glikozu
AKİ	:Açlık Kan İnsülini
APG	:Açlık Plazma Glikozu
BAG	:Bozulmuş Açlık Glikozu
BGT	:Bozulmuş Glikoz Toleransı
BKİ	:Beden Kütle İndeksi
D	:Diyet
DGI	:Düşük Glisemik İndeks
DM	:Diyabetes Mellitus
DKD	:Düşük Karbonhidratlı Diyet
DL	:Desilitre
DYD	:Düşük Yağlı Diyet
DY	:Düşük Yağ
E	: Egzersiz
GI	:Glisemik İndeks
GID	:Glisemik İndeksi Düşük
GY	:Glisemik Yük
HbA1C	:Glikozile Hemoglobin (3 aylık ortalama)
HOMA-IR	:İnsülin Direnci

I	:İnsülin
ID	:İnsülin Direnci
IDF	:Uluslar Arası Diyabet Federasyonu
IDU	:İnsülin Duyarlılığını Artıran Ajan
IDÜ	: İnsülin düzeyi
İS	:İnsülin Salgılatıcı
Mg	:Magnezyum
MODY	:Maturity-Onset Diabetes of Young
NHANES	:Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması
NGT	: Normal Glikoz Toleransı
SPSS	:Statistical Package for the Social Sciences
TURDEP	:Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması
YGI	:Yüksek Glisemik İndeks

ŞEKİLLER LİSTESİ

Sayfa No

- Şekil 1. Yağ hücresine etki eden bazı hormonlar ve yağ hücresinden salgılanan maddeler30
- Şekil 2. Besinlerin glisemik indeks piramidi.....34



TABLULAR LİSTESİ

Sayfa No

Tablo 1 : Diyabetli 20-79 yaş bireylerin yaşadığı ilk 10 ülke/bölge	20
Tablo 2: Tip 2 diyabet gelişim aşamaları.....	23
Tablo 3: DSÖ Diyabet tanı kriterleri	25
Tablo 4: ADA Diyabet tanı kriterleri	25
Tablo 5: Diyabetik ketoasidoz tanı kriterleri.....	26
Tablo 6: Bazı besinlerin glisemik indeks değerleri.....	34
Tablo 7: Hastaların demografik özelliklerine göre dağılımı	38
Tablo 8: Hastaların antropometrik özellikleri.....	38
Tablo 9: Hastaların Açlık Kan Glikozu (AKG) değişkeninin tedavi öncesi değerlerine göre karşılaştırılması	39
Tablo 10: Hastaların Açlık Kan İnsülin (AKİ) değişkeninin tedavi öncesi değerlerine göre karşılaştırılması	40
Tablo 11: Hastaların HOMA-IR değişkeninin tedavi öncesi değerlerine göre karşılaştırılması	41
Tablo 12: Hastaların HbA1C değişkeninin tedavi öncesi değerlerine göre karşılaştırılması	41
Tablo 13: Kadın hastaların Açlık Kan İnsülin (AKİ) değişkeninin tedavi öncesi değerlerine göre karşılaştırılması	42
Tablo 14: Erkek hastaların Açlık Kan İnsülin (AKİ) değişkeninin tedavi öncesi değerlerine göre karşılaştırılması	42
Tablo 15: Kadın hastaların HOMA-IR değişkeninin tedavi öncesi değerlerine göre karşılaştırılması	43

Tablo 16: Erkek hastaların HOMA-IR değişkeninin tedavi öncesi değerlerine göre karşılaştırılması	43
Tablo 17: Cinsiyet değişkenine göre hastaların BKİ değişim değerleri arasındaki Anlamlı farklılığa ilişkin Mann-Whitney U istatistiği ve sonuçları	44
Tablo 18: Hastaların yaşı ile Beden Kütle İndeksi değişim puanları arasındaki korelasyon katsayıları ve anlamlılık düzeyleri	44



1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnsan vücudu, yaşayabilmek için temel enerji gereksinimini gıdalardaki protein, karbonhidrat yağ gibi makro besin öğelerinden karşılar. Bu makro besin öğeleri tüketildikten sonra sindirim aşamasına girer ve mikro öğelere parçalanır. Bu mikro bileşenler içinde vücudun birincil enerji kaynağını, karbonhidratların yıkımı sonucu oluşan "glikoz" adı verilen basit şeker oluşturur. İnsülin hormonu, vücuda besinlerle alınan karbonhidrat, protein ve yağ gibi yakıtların kullanılması ve depolanması için görev yapan, pankreasın langerhans adacıklarının %70'ini oluşturan β -hücrelerinden salgılanan bir hormondur. İnsülin sekresyonu ve aktivitesinde veya her ikisinde birden oluşan defektler sonucunda kan şekerinin yükselmesi, karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında anormallikler ile seyreden hastalığa "Diabetes Mellitus" denir. Diyabetli kişilerde salgılanan insülinin yetersizliği veya etkisizliği sebebiyle kan glikozu yükselir, hiperglisemi oluşur. Hiperglisemi varlığı, vücutta kısa ve uzun süreli komplikasyonların oluşmasına zemin hazırlar. Diabetes Mellitusun erken belirtileri; polidipsi, poliüri ve polifajidir. Uzun süreli komplikasyonları ise vasküler hastalıklar, periferik nöropati ve enfeksiyona yatkınlık gibi önemli sağlık sorunlarıdır (1).

Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun (IDF) 2015 yılında yayınladığı Diyabet Atlasına göre Türkiye, diyabet prevalansının en yüksek olduğu Avrupa ülkesi olarak gösterilmiştir (2). Ayrıca 7 milyonu aşkın diyabet tanısı almış yetişkin (20-79 yaş) sayısı ile Rusya ve Almanya'dan sonra en çok diyabetli kişi barındıran ülke olarak belirlenmiştir (3). TURDEP-II çalışmasında da benzer durum saptanmıştır. Diyabet riskini yükselten en önemli etkenlerden olan obezite de %31,2 gibi bir oranla oldukça yüksektir (4). Tip 2 diyabet, metabolik olarak birçok karmaşık mekanizmayı içinde barındırır da genellikle obezite ve fiziksel inaktiviteye bağlı olarak görülmektedir. Hastalığın temelinde genetik yatkınlığı olan kişilerde yaşam tarzı ile tetiklenen insülin direnci ve zamanla azalan insülin sekresyonu söz konusudur (5).

Çin’de yapılan Guangzhou Biobank kohort çalışmasında 15752 Çinli 4 yıl boyunca takip edilmiştir. 4 yılın ardından takip edilenlerin %11,3’ünde diyabet gelişmiştir. Diyabet gelişen grubu incelediklerinde bel çevresinin kalınlığı ile diyabet olma riski kuvvetli ilişkili bulunmuştur (6). Kişilerin kilosu ve bel çevresi artıkça prediyabet bulguları yıllar içinde diyabete dönmektedir.

Obezite, insülin direnci ve Tip 2 diyabet birbirine sıkıca bağlı önemli sağlık sorunlarıdır. Diyabet gibi dünyayı ve ülkemizi tehdit eden önemli sağlık sorununun en temel tedavisi, diyet ve ağırlık kaybı ile sağlanacak önleme tedavisidir. Amerikan Diyabet Derneği yapılan birçok bilimsel araştırmayı değerlendirerek 2014 yılında bir bildiri yayınlamıştır. Bu bildiriye göre %7 ağırlık kaybı ve haftada en az 150 dakika hafif fiziksel aktivite ile prediyabet olgularında önemli ölçüde diyabet riskinin azaldığı bildirilmiştir (7).

Bu çalışmanın amacı, egzersiz etkeni olmadan sadece diyet tedavisi ile glisemik indeksi düşük besinler kullanılarak, az miktarda ağırlık kaybı (%5 ve %10) sağlanması ile prediyabet parametrelerindeki değişimi saptamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetin Tanımı ve Tarihçesi

İnsülin sekresyonu ve aktivitesinde veya her ikisinde birden oluşan defektler sonucunda kan glikoz düzeyinin yükselmesi, karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında anormallikler ile seyreden hastalığa Diabetes Mellitus(DM) denir (1,8). DM, hiperglisemi, dislipidemi, glikozüri ve bunlara eşlik eden birçok klinik ve biyokimyasal bulgu ile seyreden sistemik kronik metabolizma hastalığıdır (9). DM, glisemik kontrolün ötesinde çok faktörlü risk azaltma stratejileri ile sürekli tıbbi bakım gerektiren karmaşık bir hastalıktır. DM'nin gelişiminde birçok patojenik süreç vardır. Bunlar, pankreasın β -hücrelerinin otoimmün yıkımından, insülin eksikliğine ve insülin etkisine direnç gösteren anormalliklere kadar uzanır. Diyabette karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasındaki anormalliklerin temeli, hedef dokulardaki insülinin etkisinin yetersizliğidir. İnsülin yetersizliğinin sebebi, insülin sekresyonunun veya dokulardaki insüline tepkinin azlığından dolayıdır. İnsülin sekresyonunda bozulma ve insülin etkisindeki kusurlar, sıklıkla aynı hastada bir arada bulunur ve çoğu zaman tek başına, hipergliseminin birincil nedenidir (10).

Diyabet tarihi M.Ö. 1000 yıllarına dayanır. Yunanca Dia+betes ve mellitus kelimelerinden ismini almıştır. Yunanca Diabetes 'sifon' anlamına gelir ve fazla idrara çıkmayı temsil eder. Mellitus ise 'bal' anlamına gelen 'mel' kelimesinden türetilmiştir. Diyabet tanımı, ilk olarak M.Ö 1500 yıllarına ait Mısır'ın Ebers papürüslerinde ortaya çıkmıştır. Poliüri (çok idrara çıkma) olarak tanımlanmış olan bu hastalık, M.S. 2. yüzyılda Kapadokyalı Arataeus tarafından 'diabetes' olarak isimlendirilmiştir. İbn-i Sina ise ilk defa diyabetik gangreni tanımlamış ve bu hastalığın sinirsel olabileceğini söylemiştir. Paracellus, 1493-1541 yıllarında diyabet hastalarına açlık diyetleri uygulamış ve ilerleyen yıllarda da değişik tedaviler uygulanmaya devam edilmiştir. Thomas Willis, 1675 yılında diyabet hastalarının idrarlarının tatlı olduğunu tekrar tespit etmiş ve hastalığa 'mellitus' yani 'tatlı' kelimesini eklemiştir. Dobson, 1776'da bu hastaların kanlarının ve idrarlarının tatlı olmasını kanda fazla şeker bulunmasına bağlayarak, bu bilgiyi doğrulamıştır.

Claude Bernard, 1813-1878 yıllarında hastaların vücutlarının fazla şeker ürettiğini ve bu fazla şekerin de merkezi sinir sistemini bozduğunu söylemiştir. Günümüzde diyabet tedavisinde kullanılan insülin, ilk defa 1921 yılında Frederick Banting ve Charles Best tarafından bulunmuştur. Bunları takip eden yıllarda ise ağızdan kan glikozunu düzenleyen ilaçlar geliştirilmiştir ve diyabet hastalığının tedavisine katkı sağlamıştır (9,11, 12).

2.2. Dünyada Diyabetin Durumu

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), kronik hastalıklar içinde önemli bir yere sahip olan DM'yi yeni bin yılın en önemli halk sağlığı sorunları arasında kabul etmektedir (13).

IDF tarafından 2015 yılında yayınlanan Diyabet Atlasının verilerine göre dünyada 382 milyon diyabetli kişi bulunmaktadır. 2035 yılında ise bu rakamın 592 milyona çıkması öngörülmektedir. Tablo 1'de en fazla diyabetli bireyin yaşadığı ülkeler görülmektedir (14). DSÖ'nün yayınladığı son bildirimlerde ise dünyadaki diyabetli sayısı 422 milyon yetişkin olarak geçmektedir. Sadece diyabet yüzünden yaşanan ölümler 2012 yılında 1,5 milyon kişi olarak kayıtlara geçmiştir. Bunun yanı sıra diyabet; kalp krizleri, felç, körlük, böbrek hasarları, uzuv kayıpları gibi çok ciddi komplikasyonlara neden olan bir kronik hastalıktır (15).

Tablo 1: Diyabetli 20-79 Yaş Bireylerin Yaşadığı İlk 10 Ülke/Bölge

Sıra	Ülke/Bölge	2015 itibari ile tahmini diyabetli birey sayısı	Sıra	Ülke/Bölge	2040 itibari ile tahmini diyabetli birey sayısı
1	Çin	109.6 milyon	1	Çin	150,7 milyon
2	Hindistan	69.2 milyon	2	Hindistan	123,5 milyon
3	A.B.D.	29.3 milyon	3	A.B.D.	35,1 milyon
4	Brezilya	14.3 milyon	4	Brezilya	23,2 milyon
5	Rusya Federasyonu	12,1 milyon	5	Meksika	20,6 milyon
6	Meksika	11,5 milyon	6	Endonezya	16,2 milyon
7	Endonezya	10,0 milyon	7	Mısır	15,1 milyon
8	Mısır	7,8 milyon	8	Pakistan	14,4 milyon
9	Japonya	7,2 milyon	9	Bangladeş	13,6 milyon
10	Bangladeş	7,1 milyon	10	Rusya Federasyonu	12,4 milyon

Kaynak 14'ten alınmıştır.

2.3. Türkiye'nin Diyabet Haritasındaki Yeri

IDF'nin 2015 yılında yayınladığı Diyabet Atlası'na göre Türkiye, diyabet prevalansının en yüksek olduğu Avrupa ülkesidir (7). Ayrıca 7 milyonu aşkın 20-79 yaş diyabet tanısı almış yetişkin birey ile Rusya ve Almanya'dan sonra en çok diyabetli kişi barındıran ülke olarak belirlenmiştir (14). Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre 15 yaş ve üzeri nüfusun % 6,7'sinin diyabet tanısına sahip olduğu belirtilmiştir (15). İkincisi 2010 yılında yapılan 'Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevelans Çalışması-II'de (TURDEP-II) de Türkiye'deki durum gözler önüne serilmiştir. TURDEP-II çalışmasının verilerine göre obezite oranları kadınlarda %38, erkeklerde %22'dir. 1997-98 yıllarında yapılan TURDEP-I çalışmasına göre kıyaslandığında, son 12 yılda Türk kadını %34, Türk erkeği ise %107 şişmanlamıştır. Türkiye'deki prediyabetik nüfus 13.812.899 kişi olarak saptanmıştır. Diyabetlilerin diyabet kontrollerinin istenilen ölçüde başarılı olmadığı bildirilmiştir (4, 16). Erişkin diyabet sıklığı %13,7'dir. 40-44 yaştan itibaren toplumun ortalama %10'u

diyabetlidir. 1998 yılına göre Türkiye’de diyabet artık 5 yaş daha erken başlamaktadır. Türkiye’de 12 yılda diyabet sıklığı %90, obezite sıklığı ise %44 artmıştır (4). Diyabet Atlası’na göre 2013-2035 yıllarını kapsayan değerlendirmede Türkiye’nin, 2035 yılında dünyada en çok diyabetli barındıran ilk 10 ülke arasına gireceği öngörülmektedir (14).

2.4. Diyabet Türleri

Diyabetin 4 klinik tipi bulunmaktadır. Bunlar Tip1 diyabet, Tip 2 diyabet, gestasyonel diyabet ve spesifik nedenlere bağlı diyabettir.

2.4.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus

Tip1 diyabet, β -hücrelerinin tam hasarı sonucu oluşur ve insülin eksikliğine neden olur. İmmün sistem aracılıklı Tip1 diyabet veya idiyopatik Tip1 diyabet olmak üzere iki tiptir. Genellikle çocuklar ve gençlerde görülmekle birlikte, herhangi bir yaşta da görülebilir. Tip 1 DM’in gelişmesinde genetik, otoimmün veya çevresel faktörler etkilidir. Tip1 DM’li bireyler doğduklarında β -hücre sayıları yeterlidir ancak zamanla oluşan hasar sonucu β -hücreleri insülin salgılayamaz hale gelir. Bu otoimmün sürecin enfeksiyon veya çevresel uyaranlar tarafından tetiklendiğine ve β -hücrelerine özgü bir molekül tarafından sürdürüldüğüne inanılır. Özellikle puberte döneminde veya enfeksiyon dönemlerinde artan insülin ihtiyacı, aşikar diyabete geçişi hızlandırır. Tip1 DM’de insülin tedavisi uygulanır. Ancak, diyabet tanısı konulduktan sonra hastalığın balayı dönemi denilen glisemi kontrolünün sağlandığı, insülin tedavisine ihtiyaç duyulmayan bir dönem yaşanabilir. Bu dönemin ardından β -hücre kayıpları devam ederek insülin tedavisine ihtiyaç tekrar oluşur (1). İnsülin yokluğunda oluşan bir diyabet türü olduğu için Tip 1 diyabete ‘insüline bağımlı diyabet’ denmektedir (3).

Anormal susama ve ağız kuruluğu, sık idrara çıkma, aşırı yorgunluk ve enerji eksikliği, konsantrasyon güçlüğü, ani zayıflama, bulanık görme gibi belirtiler Tip 1 diyabette görülen belirtilerdir (3).

2.4.2. Tip 2 Diyabetes Mellitus

Tip 2 diyabet, diyabet türleri arasında en sık görülenidir. Diyabet vakalarının %90-95'i Tip 2 diyabettir (1).

2015 yılında yayınlanan IDF Diyabet Atlası'na göre Tip 2 diyabeti tetikleyen bazı risk faktörleri bulunmaktadır. Bunların en önemlileri ise aşırı ağırlık artışı, hareketsizlik ve yetersiz beslenmedir (3). Ayrıca ailede diyabet öyküsü, ileri yaş, gestasyonel diyabet öyküsü ve etnik köken de Tip 2 diyabet için risk faktörüdür. DSÖ verilerine göre yeni tanı konulan Tip 2 diyabetlilerin %80-90'ında intraabdominal obezite mevcuttur (1).

Tip 2 diyabetin fizyopatolojisi iki temel bozukluğa dayanır. Birinci neden, karaciğer ve kas dokusunda oluşmuş insülin direncidir. İkinci neden ise pankreasta insülin üretiminin gittikçe azalmasıdır; insülin hormonu ya yetersizdir ya da işlevsizdir. Bu duruma insülin direnci denir. İnsülin direnci ve β -hücre yetersizliği birlikteliği ile oluşan Tip 2 diyabette serum glikozu yükselerek hiperglisemi oluşur. Hastalığın başlangıcı, hücresel düzeyde insülin direncinin neden olduğu postprandiyal hiperglisemi ile kendini gösterir ve ilerleyen safhalarda açlık glikoz konsantrasyonu yüksekliği oluşur (1,17, 18).

Bozulmuş glikoz toleransı olan kişilerde hiperinsülinemi, açlık sırasında karaciğerden glikoz salınımını engeller. Bu sebeple açlık plazma glikozu ilk safhalarda yükselmez. Ancak zaman içinde karaciğer hücrelerinin insülin direnci yükselerek, açlık süresince karaciğerden glikoz salınımı başlar. Açlık glikoz düzeyi bozulmuş kişilerin kan glikozları 110-125mg/dl düzeylerindedir. Pankreastan insülin salgısının azalmaya başladığı ileri safhalarda ise karaciğer uyku saatleri boyunca glikoz salgılayarak açlık kan glikozunu 125mg/dl'nin üzerine çıkarır. Bu patofizyolojik bozukluk sıralaması, tokluk hiperglisemisinin, açlık hiperglisemisinden yıllar önce ortaya çıkmasını açıklar. Tip 2 DM'nin beş basamaklı gelişim aşaması Tablo 2'de gösterilmiştir (17).

Tablo 2: Tip 2 Diyabet Gelişim Aşamaları

Değişkenler	Evre1 (NGT)	Evre 2 (BGT/BAG)	Evre3 (Tip2DM)	Evre4 (Tip2DM)	Evre5 (Tip2DM)
HbA1c %	<5,5	5,5-6,1	6,2-7,5	7,6-10,0	>10,0
APG(mg/dl)	<110	110-125	126-160	161-240	>240
ID	Orta	Orta	Orta	Orta-ciddi	Ciddi
IDÜ	↑↑↑	↑↑	↑	↓ yada ↓↓	↓↓↓
Tedavi	D+E	D+E	IDU	IDU + İS	IDU+I

Kısaltmalar: NGT; Normal glikoz toleransı, D; Diyet, BGT; Bozulmuş glikoz toleransı, E: Egzersiz, BAG; Bozulmuş açlık glikozu, IDU; İnsüline duyarlılığı artıran ajan, APG; Açlık plazma glikozu, İS; İnsülin salgılatıcı, ↑; Artma, ↓; Azalma, ID; İnsülin idrenci, I; İnsülin, IDÜ; İnsülin düzeyi (Ok sayısı, insülin salgısındaki değişkenliğin düzeyini gösterir.)

Kaynak 17'den alınmıştır.

2.4.3. Gestasyonel Diyabet

Gebeliğin 24. haftasından sonra kan glukoz yüksekliği ile ortaya çıkan diyabet türüne gestasyonel diyabet denir. Gebeliğin ilk trimesterinde (ilk 3 ayında) görülen şeker yüksekliğine gestasyonel diyabet denilmemektedir (19).

Sağlıklı gebelikte açlık kan glikozu, gebe olmayanlara göre %10-15 daha düşüktür. Bu durum, gebelikte artan glikojen deposu, periferik glikoz kullanımı, hepatik glikoz üretimi ve fetus tarafından glikoz tüketiminin artması nedeniyle oluşur. Maternal glikozu, hem anne hem de fetus kullanır. Postprandiyal dönemde ise kan glikozu, gebe olmayana göre % 10-15 daha yüksektir. İnsülin direnci nedeni ile glikoz düzeylerinin normal sınırlarda tutulabilmesi için daha fazla miktarda insülin salınır. İnsülin ve insülin benzeri büyüme faktörü-1, enerji metabolizması regülasyonu, hücreli proliferasyon, doku gelişim ve farklılaşmasında oldukça önemlidir. Gebelik sırasında plasentadan salgılanan büyüme hormonu, kortikotropin salgılatıcı hormon ve plasental laktojen hormonu diyabetojenik hormonlardır. Bu hormonlar, fetusa besin sağlayabilmek amacı ile karbonhidrat ve lipit metabolizmasını etkiler. Gebede insülin sekresyonu ve hassasiyeti artar ve sonrasında insülin direnci gelişir. Maternal insülin direnci, 2. trimesterde başlar ve 3. trimesterde en üst seviyeye ulaşır (20).

Gestasyonel diyabet, maternal pankreatik fonksiyonların gebeliğin diyabetojenik etkisini aşmada yetersiz kalması durumunda oluşur. İnsülin yetersizliğine yol açan pankreas beta hücre fonksiyon bozukluğunun nedeni kesin olarak bilinmemektedir. Gestasyonel diyabet prevalansının %18 olduğu tahmin edilmektedir (20).

Gestasyonel diyabet tanısı için en ideal yöntem 75 g'lık oral glikoz yükleme testidir. Yükleme sonrasında kan glikoz değeri açlık >95 mg/dl; birinci saat >180 mg/dl; ikinci saat >155 mg/dl; üçüncü saat >140 mg/dl değerlerinden en az ikisi ile uyumlu ise gebeye 'gestasyonel diyabet' tanısı konulur (19,20).

Gestasyonel diyabet geçirmiş kadınların Tip 2 DM olma riski, gebelikleri süresince glisemi kontrolü iyi olan kadınlara göre daha yüksektir (21).

2.4.4. Spesifik Nedenlere Bağlı Diyabet

Bu üç diyabet tipi dışında bazı durumlarda diyabetin gelişmesine neden olabilir veya bazı hastalıklara diyabet eşlik edebilir. Beta hücre fonksiyonlarında bozulmaya sebep olan monogenik defektler (MODY), insülinin etkisinin bozulduğu Tip A İnsülin Direnci Sendromu, genetik defektlere bağlı gelişen Rabson-Mendenhall sendromu veya lipoatrofik diyabet, ekzokrin pankreas hastalıkları, endokrinopatiler, ilaca bağlı gelişen diyabetler, immün kaynaklı nadir diyabet formları spesifik nedenlere bağlı diyabet grubunu oluşturmaktadır (7).

2.5. Diyabet Tanı Kriterleri

Diyabeti olmayan bir bireyin kan glikoz düzeyi açlık halinde 126 mg/dl, tokluk halinde (yemeğe başladıktan iki saat sonra) 140 mg/dl'nin üstüne çıkmaz. Açlıkta veya toklukta ölçülen kan glikoz düzeyinin bu değerlerin üstünde olması, diyabet varlığını gösterir (22).

Diyabet tanısı konulabilmesi için gerekli kriterler çeşitli sağlık otoritelerince belirlenmiştir. DSÖ'nün yayınladığı diyabet tanı ve tedavisi bildirgesinde diyabet tanı kriterleri Tablo 3'de açıklanmıştır (10).

Tablo 3: DSÖ Diyabet Tanı Kriterleri

<u>Diyabet</u>	
Açlık plazma glikozu	≥126mg/dl
2 saatlik tokluk plazma glikozu*	≥200mg/dl
<u>Bozulmuş glikoz toleransı</u>	
Açlık plazma glikozu	<126mg/dl
2 saatlik tokluk plazma glikozu	140mg/dl – 200mg/dl
<u>Bozulmuş açlık glikozu</u>	
Açlık plazma glikozu	110mg/dl-125mg/dl
2 saatlik tokluk plazma glikozu	<140mg/dl

*75gr'lık oral glikoz alımı sonrası ölçülen değer.

Kaynak 10'dan alınmıştır.

Amerikan Diyabet Derneği (ADA) tarafından belirlenen diyabet tanı kriterleri Tablo 4'de gösterilmiştir (23).

Tablo 4: ADA Diyabet Tanı Kriterleri

Tanı kriteri	Diyabet varlığı
Açlık kan glikozu ≥ 126mg/dl	+
2 saatlik tokluk kan glikozu ≥200mg/dl (75gr OGTT sonrası)	+
HbA1c ≥6,5	+

Kaynak 23'ten alınmıştır.

2.6. Diyabetin Komplikasyonları

Diyabet komplikasyonları, akut ve kronik olma üzere iki şekilde sınıflandırılır (24). Komplikasyon gelişiminde en önemli etken, regüle olmayan yüksek kan glikoz düzeyi ve diyabet süresi olsa da hiperlipidemi, hipertansiyon, sigara kullanımı, genetik faktörler ve yaş da risk faktörü olarak rol oynar (25).

2.6.1. Diyabetin Akut Komplikasyonları

2.6.1.1. Diyabetik ketoasidoz

Diyabetik ketoasidoz; hiperglisemi, metabolik asidoz ve ketonemi/ketonürü ile karakterize bir diyabet komplikasyonudur. Diyabetik ketoasidozun tanısı Tablo 5’de verilen kriterlere göre konulur.

Tablo 5: Diyabetik Ketoasidoz Tanı Kriterleri

Plazma glikozu	≥ 250 mg/dl
pH	$< 7,3$
Serum bikoarbonatı	< 15 mEq/L
İdrar ketonu	$\geq +3$
Serum ketonu	1:2 dilüsyonda pozitif
Serum osmolalitesi	Değişken

Kaynak 26’dan alınmıştır.

Diyabetik ketoasidozda insülin yetersizliği ve artmış insülin direncine karşılık glukagon, katekolamin, kortizol hormonlarında ve vazopressin düzeyinde artma oluşarak, vücutta hormonal bir değişim oluşur. Diyabetik ketoasidoz 4 yaşından küçük çocuklarda ve düşük sosyoekonomik düzeyli ailelerin çocuklarında daha fazla görülmektedir. Ayrıca puberte döneminde gebe kalan diyabetli çocuklarda görülme riski yüksektir. Diyabetik ketoasidoz, genelde Tip 1 diyabet tanısı konulurken ancak, insülin dozu atlandığında veya enfeksiyon varlığında da görülmektedir (26).

2.6.1.2. Diyabetik nonketotik hiperosmolar koma

Diyabetik nonketotik hiperosmolar koma, ketoasidoz olmaksızın ileri derece hiperglisemi, plazma hiperosmolaritesi, dehidratasyon ve mental değişikliklerin olduğu ciddi bir diyabet komplikasyonudur. Tip 2 diyabet hastalarında ve yaşlılarda görülür (24).

İnsülin eksikliğinin bir sonucu olarak, insülin karşıtı hormonların serumda yükselmesi ve sonrasında karaciğerden glikoz salınımının artması ile karakterize bir hiperglisemi tablosu oluşur (27).

Susama mekanizmasında bozukluk ya da suya ulaşmada sorun olması durumunda, glikozun renal ekskresyonunda azalma olması, hipergliseminin daha da artmasına ve osmolaritenin daha çok yükselmesine neden olur. Artan osmolarite, bilinç düzeyindeki azalma ile beraber, sıvı alımında daha da azalmaya, hiperglisemi ve dolayısıyla hiperosmolaritenin artmasına neden olmaktadır. Sonuçta tablo, letarji, stupor ya da koma gelişime kadar gitmektedir (27).

2.6.1.3. Hipoglisemi

Diyabetli kişilerde hipoglisemi acil önlem alınması gereken ciddi bir komplikasyondur. Özellikle insülin tedavisi gören diyabetlilerde kullanılan insülin, fizyolojik insülini taklit eder ancak fizyolojik insülin gibi etki göstermez. Bu sebepten dolayı hipoglisemi riski, öğün atlama, plansız egzersizler, aşırı alkol kullanımı, yaş, stres, kişisel farklılıklar, eşlik eden hastalıklar, daha önce hipoglisemik atak olması gibi durumlarda artmaktadır (28). Hipoglisemi, ‘Whipple Triadı’ ile tanımlanmaktadır. Bu tanımlamanın içeriği, serum glikozunun 45 mg/dl’nin altında olması, klinik belirti ve bulguların olması ve glikoz verilip serum glikozunun normal değere ulaştığında bulguların ortadan kalkmasıdır. Titreme, çarpıntı, terleme, açlık, huzursuzluk, uyuşma, uyuklama, yorgunluk, sıcaklık hissi, konuşma güçlüğü, koordinasyon bozukluğu gibi bulgular ile kendini belli eder (24).

2.6.2. Diyabetin Kronik Komplikasyonları

2.6.2.1. Mikrovasküler Komplikasyonlar

2.6.2.1.1. Nefropati

Diyabetik nefropati, son dönem böbrek yetmezliği gelişimi nedeniyle diyabetli bireyler için son derece önemli bir sağlık sorunudur. Amerika Birleşik Devletleri’nde (ABD) yeni gelişen son dönem böbrek yetmezliği hastalarının %40’ını diyabetli bireyler oluşturmaktadır. Diyabetik nefropatinin erken tanısı, idrarda normalin üzerinde albumin görülmesi (≥ 30 mg/gün veya ≥ 20 μ g/dakika veya ≥ 30 μ g/mg kreatinin) durumunda konulur. Diyabetik nefropatinin patogeneğinde genetiğin de rolü bulunmaktadır. Ailesinde hipertansiyon, diyabet veya kardiyovasküler hastalık olan diyabetli bireylerde, diyabetik nefropatiye yatkınlık fazladır.

Ayrıca yapılan çalışmalarda düşük doğum ağırlığı, intrauterin büyüme geriliği, kısa boyluluk da nefropati ile ilişki bulunmuştur (29). Kan glikozunun regülasyonu, kan basıncının kontrolü, medikal tedavi ve protein alımının belli bir oranda kısıtlandığı diyabetik beslenme tedavisi ile böbrek yetersizliğinin geciktirilmesi mümkündür (1).

2.6.2.1.2. Retinopati

Diyabetik retinopati, hem Tip 1 hem de Tip 2 diyabette görülen, spesifik bir damar komplikasyonudur. Diyabetli bireyde retinopati gelişimi, kontrolsüz hiperglisemi, diyabetik böbrek hastalığı, hipertansiyon ve hiperlipidemi ile ilişkilidir (23). Retinopati, retinadaki kan damarlarının uzun süreli hasarı sonucu oluşur. Diyabet tanısı almış, glisemi kontrolü iyi olmayan bireylerin %2'si 15 yıl içinde körlük, %10'u ise ciddi görme problemleri yaşar (1). Yapılan bir çalışmada diyabetik nöropatinin başlaması ve ilerlemesinde diyabet süresinin, HbA1c düzeyinin ve yüksek beden kütle indeksinin (BKI) etkisinin olduğu tespit edilmiştir (30). Diyabetli bireyin 1-2 yılda bir göz muayenesini yaptırması tavsiye edilir (23).

2.6.2.1.3. Nöropati

Diyabetik nöropati, diyabet sonucu sinirlerde oluşan hasarın tümüne verilen genel isimdir (1). Nöropati, en sık görülen diyabetik mikrovasküler komplikasyondur. En sık rastlanan nöropati ise, periferik sensorimotor polinöropatidir. İlk olarak uzak alt ekstremiteleri etkiler. İlerleyen zamanlarda ise duyu kayıp proksimale doğru çıkar ve ellerde de başlar. Duyu kaybına yol açar (31). Diyabetik nöropati için halen geçerli yaklaşım öncelikle glisemi kontrolünün sağlanmasıdır. Kontrol altına alınmadığı durumlarda el ve ayaklardaki hissizlik sebebiyle yaralanmalara sebep olur. Parmak ve uzuv kayıplarına kadar giden sonuçlar doğurabilir (32).

2.6.2.1.4. Gastroparezi

Diyabetli bireylerde görülen sindirim sistemi komplikasyonu olan gastroparezi, erken tokluk hissi, bulantı, kusma, regürjitasyon, karında şişkinlik, epigastrik ağrı ve anoreksiya gibi bulgular ile kendini belli eder. Ağırlıklı olarak iyi glisemik kontrolü olmayan Tip 1 DM'li hastalarda teşhisten 10 yıl sonra görülmeye başlanır. Bu durum, diyabetli bireyde kan şekeri regülasyonunda zorluklar doğurabilir. Gastroparezili hastaların beslenmeleri sık öğünlü, az besinli, az yağlı olacak şekilde düzenlenmelidir (33).

2.6.2.1.5. Konstipasyon

Diyabetli bireylerde sıklıkla karşılaşılan bir komplikasyondur. Konstipasyonun varlığı nöropatinin ciddiyetine göre artmaktadır (24).

2.6.2.1.6. Safra kesesi rahatsızlıkları

Diyabetli bireylerde otonom nöropatiye bağlı olarak safra sıvısının boşalmasında gecikme oluşur. Bu bozukluk, safra taşı oluşum riskini artırır. Özellikle Tip 2 diyabetli bireylerde görülmektedir (24).

2.6.2.2. Makrovasküler Komplikasyonlar

2.6.2.2.1. Ateroskleroz

Hipergliseminin uzun süre varlığı, HbA1c'nin artması başta kılcal damarlar olmak üzere arterlerde daralmalara neden olur. Kalbe kan akımının azalması; kalp krizine, beyinde inme, ekstremitelerde ise ağrı ve enfeksiyonlara yatkınlığa sebep olur. Diyabetli bireylerin %50'si kardiyovasküler hastalıklardan dolayı hayatlarını kaybetmektedir (1).

2.6.2.2.2. Diyabetik ayak

Diyabetli bireylerde bacaklardaki nöropati ile birlikte kan akımının azalması, ayak ülserleri ve sonrasında ise amputasyon riskini yükseltir. İskemi, nöropati, immün sistem bozukluğu, yetersiz hijyen, yetersiz ayak bakımı, anormal lökosit fonksiyonu varlığı ve görmede azalma diyabetik ayak görülme sıklığını artırır. Düzenli ve detaylı yapılan ayak bakımları amputasyon oranlarını % 45-85 oranında azaltabilir (1, 24).

2.6.2.2.3. Enfeksiyon ve deri lezyonları

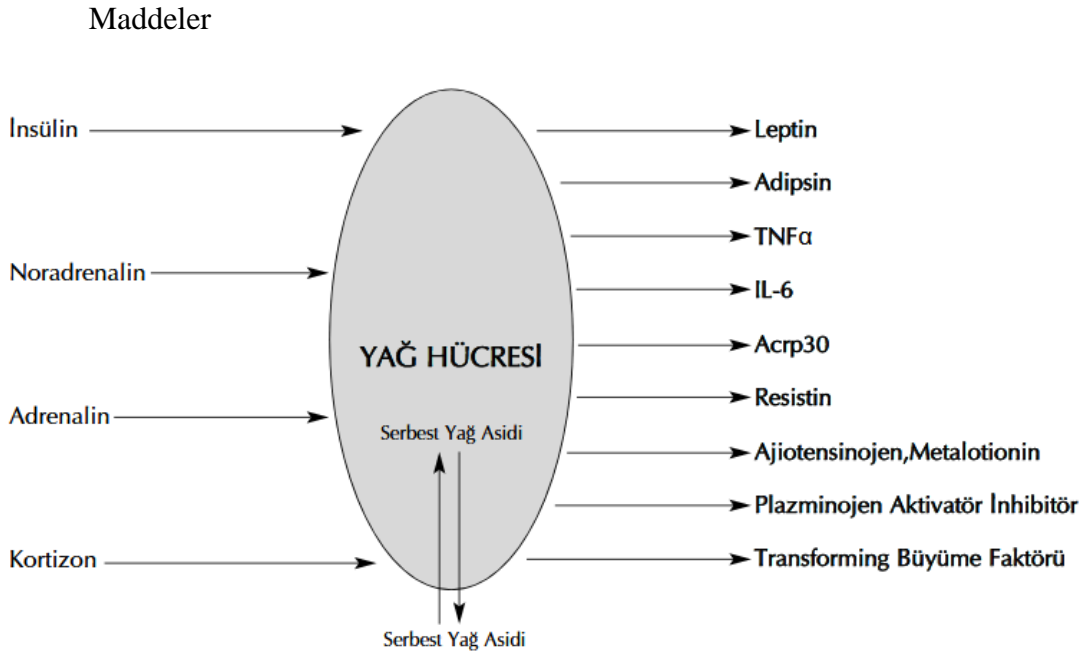
İdrar yolu enfeksiyonları, ekstremitelerde yaralar ve tüberküloz tipi enfeksiyonlar diyabetli bireylerde sık görülen komplikasyonlardır (24).

2.7. Obezite ve Diyabet Arasındaki İlişki

Ailesinde diyabet öyküsü olan obez veya fazla kilolu kişilerde diyabetin görülme riski daha yüksektir (34).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, yağ hücrelerinin sadece enerji deposu olmadığı, aslında bu dokuların tıpkı bir iç organ gibi çeşitli maddeler salgıladığının belirlenmesi (Şekil 1), obezite ve diyabet ilişkisine daha farklı bakılmasını sağlamıştır. Şekil 1’de görülen bu maddelerin çoğu glikoz homeostazisinde görevlidir. TNF- α , insülin reseptör sayısını azaltır ve insülin direnci gelişimini destekler. Resistin hormonu glikoza yanıtı bozar. Obez kişilerde resistin seviyesi yüksektir (35).

Şekil 1: Yağ Hücresine Etki Eden Bazı Hormonlar ve Yağ Hücresinden Salgılanan



Kaynak 35'ten alınmıştır.

Sıçanlar ile yapılan çalışmada, sıçanlarda fruktoz diyeti ile obezite oluşturulmuştur. Bu sıçanlarda hiperinsülinemi, glikoz intoleransı, hipertrigliseridemi, plazma serbest yağ asidi artışı, hipertansiyon, yağ hücrelerinde sayıca çoğalma ve epididimit genişlemesi oluşmuştur (36).

2.8. Prediyabet ve Diyabetin Önlenmesi

Dünya çapında görülme sıklığı gittikçe artan diyabet, oluşmadan önce yapılacak bazı yaşam tarzı değişiklikleri ile önlenbilir. Bu önemli bilgi ışığında birçok araştırma yapılmıştır. Bu araştırmalardan birisi Finlandiya’da yapılmış ve 522 orta yaş obez (BKI ortalaması 31 kg/m²) diyabet tanısı almamış kişiler iki gruba ayrılarak 4 yıl boyunca

takip edilmiştir. Kontrol grubuna herhangi bir müdahale edilmezken, araştırma grubundaki kişilerin diyetleri ile total yağ ve total doymuş yağ alımları azaltılmış, günlük lif alımları artırılmış ve ılımlı ağırlık kaybı sağlanıp fiziksel aktiviteleri artırılmıştır. Dördüncü yılın sonunda araştırma grubunda diyabet tanısı alanların oranı %11 iken, kontrol grubunda olup diyabet tanısı alanların oranı %23 olarak tespit edilmiştir. Bu çalışmada yaşam tarzı değişikliğinin ve ılımlı ağırlık kaybının diyabet hastası olmadan önce ne kadar önemli olduğu vurgulanmıştır (37).

Tip 2 diyabetin gelişmesi aşamasında altta yatan patofizyolojide insülin direnci önemli bir etkiye sahiptir. Tek başına fazla kilolu olmaktan çok vücut yağ dağılımının bel bölgesinde yoğunlaşması insülin direncini ve dolayısı ile diyabeti tetikleyen bir faktördür (16). Yaşları 5-16 arasında değişen obez kız çocukları ile yapılan bir çalışmada, çocukların bel çevresinin artması ile serum insülin artışları anlamlı bir ilişki içinde bulunmuştur (38). Yapılan birçok çalışmada ise yetişkinlerde %35-50 oranında insülin direnci olduğu tespit edilmiştir. İnsülin direncinin görülme sıklığı 50 yaş üzerinde özellikle abdominal yağlanma ile ilişkilidir. Hiperglisemi görülmeden önce insülin direnci görülür. İnsülin direncine bağlı olarak kaslarda glikoz kullanımını azalır ve postprandiyal glikoz yükseliği görülmeye başlar. Tedavi edilmediğinde insülin direnci şiddetlenir ve karaciğerden glikoz salınımı artar. Sonucunda ise gün boyu kan glikoz düzeyinde yükseklikler görülmeye başlar (39).

2.9. İnsülin Direnci

İnsülin direnci, insülin hormonuna normal koşullarda yanıt veren yağ, karaciğer, iskelet kası ve kalp kası gibi hedef dokularda insülin sinyal yolunda yetersizlik olarak tanımlanır. İnsülin direnci Tip 2 diyabet gelişiminde anahtar görevi görür (35).

İnsülin direnci fazla kilolu ve obez bireylerde daha fazla görülür. Ağırlık artışı oldukça direnç artar ve diyabete yakalanma riski de bununla birlikte artmış olur. Özellikle abdominal obeziteye sebep olan insülin direnci, diyabet görülme riskini oldukça artırır (18).

İnsülin direnci, yağ hücrelerinde lipolizise ve serbest yağ asitlerinin yükselmesine sebep olur. Özellikle abdominal organlarda ve organ etrafında visceral yağ birikimi fazla olan obez bireylerde, karaciğere yağ akışı artar ve insülin direnci de artmış olur.

İnsülin direncindeki artış nedeni ile pankreatik insülin sekresyonu azalır, hepatik glikoz salınımı artar. Bütün bu olaylar Tip 2 diyabetin gelişmesine ve ilerlemesine katkıda bulunur. Yani obezite ile başlayan hücresel düzeydeki insülin direnci bir dizi kısır döngü yaratarak daha fazla yağlanmaya, sonrasında insülin direncinin daha çok artmasına ve lipotoksisteye neden olarak, Tip 2 diyabetin gelişmesine sebep olur (1).

İnsülin direnci HOMA-IR simgesi ile tanımlanır. Açlık kan şekeri ile açlık insülin değerinin çarpılıp 405 katsayısına bölünmesi ile hesaplanır. Dünya çapında kabul gören normal HOMA-IR değeri <2.6 'dır. Meksikan Amerikalılar ile yapılan bir araştırmada bu toplum için en uygun HOMA-IR değerinin <2,6; 2,6 – 3,8 arasının sınırı; >3,8 olan HOMA-IR'nin ise yüksek olduğu söylenmiştir (40).

2.10. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi, Glisemik İndeks ve Glisemik Yük

Diyabetin tıbbi beslenme tedavisi (DTBT) ile Tip 1 ve Tip 2 diyabetlilerin, gebe, emziren kadınların ve yaşlı erişkinlerin doğru ve yeterli enerji ve besin ögesi alımları planlanır. Hastaların beslenmesi düzenlenerek kan glikoz seviyeleri kontrol altında tutulup, gerçekleşebilecek komplikasyonların önüne geçilmesi hedeflenir (41). Kişinin metabolik düzeni ve besin tercihleri göz önüne alınarak, bireye özgü verilen beslenme tedavisi ile Tip 2 diyabetlilerde HbA1c değerinde %1-2 oranında azalma sağlanabilmektedir (42).

Diyet karbonhidratları, postprandiyal glikozun en önemli etkileyicisidir. DTBT'de karbonhidratın türü ve miktarı önemlidir. Diyetin total karbonhidrat oranı ≥ 130 g/gün olmalıdır. Seçilen karbonhidrat türleri ise posa oranı yüksek sebze, meyve, tam tahıllar ve baklagiller olmalıdır. Yüksek posalı diyetin kan glikozu üzerine olumlu etkileri vardır. Ancak çözünür posanın etkisi, çözünmez posaya (buğday kepeği ve selüloz gibi) göre daha yüksektir (41).

Diyabet diyetinin içerikleri tarihler boyunca farklı tavsiyeler ile değişkenlik göstermiş, yüksek karbonhidrat ile düşük karbonhidratlı diyet tavsiyeleri sürekli olarak tartışılmıştır. 1981 yılında ise alışılmışın dışında başka bir tartışma konusu gündeme oturmuştur. Jenkins ilk defa karbonhidrat miktarından ziyade türünün glisemi kontrolünde etkili olduğu görüşünü ortaya atmış ve glisemik indeks kavramı gündeme gelmiştir (43).

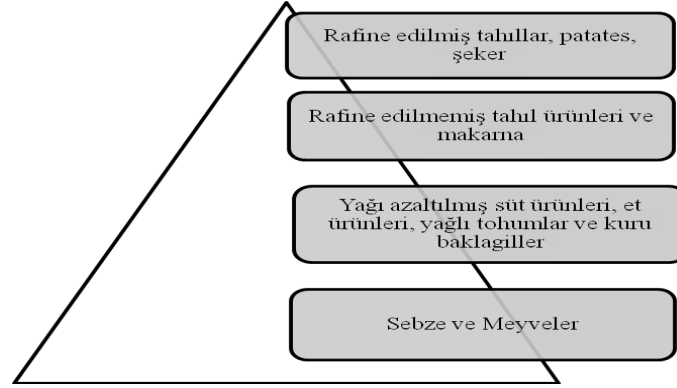
Besinlerdeki glikozun kan şekerine olan fiziksel etkisini tespit etmek amaçlı glisemik indeks (GI) kavramı geliştirilmiştir. Bu kavramın öncüsü 1981 yılında besinlerde karbonhidratı fizyolojik olarak sınıflandıran Jenkins ve arkadaşlarıdır. Glisemik indeks, 50 gr karbonhidrat içeren test yiyeceğinin 2 saat içerisinde oluşturduğu kan glikozu artış oranının aynı miktarda karbonhidrat içeren referans yiyeceklerin oluşturduğu kan glikozu artış oranına kıyaslamasıdır. Kabaca glisemik indeks, glikozun kana geçiş hızı olarak tanımlanır. Bu sınıflandırmaya göre glikozun GI'si 100, beyaz ekmeğın GI'si 70'tir (44).

$$GI : \frac{\text{Test besin verildikten sonraki kan glikoz düzeyi}}{\text{Referans besin verildikten sonraki kan glüköz düzeyi}} \times 100$$

Glisemik yük (GY) ise karbonhidratların kalitesini ve kantitesini hesaplamaya yaramaktadır. Bir besinin GI'si yüksek iken GY'ü düşük olabilir. GY'de önemli olan, besinin günlük hayatımızdaki tüketilen miktarının kan şekerine etkisini hesaplamaktır.

Avrupa Diyabet Çalışma Birliği, Kanada Diyabet Derneği, Avustralya Diyetisyenler Derneği diyabetli bireylerde postprandiyal hiperglisemi ve vücut ağırlığı denetiminde yüksek posalı ve GI'si düşük besinlerin tüketimini tavsiye etmektedir (2). Besinlerin GI değerlerine göre sınıflandırılması Şekil 2'de piramit üzerinde gösterilmiştir. Piramidin tabanından yukarıya doğru gidildikçe besinlerin GI değerleri yükselmektedir.

Şekil 2. Besinlerin glisemik indeks piramidi



Kaynak 45'ten alınmıştır.

Besinler GI değerlerine göre üç gruba ayrılırlar. Bu sınıflandırmaya göre, GI'i 70 ve üzerinde ise yüksek, 55-70 arasında ise orta, 55 ve altı ise düşük olarak değerlendirilmektedir (44). Tablo 6'da sık tüketilen besinlerin GI değerleri gösterilmiştir (46).

Tablo 6: Bazı besinlerin glisemik indeks değerleri (46)

Besin	Referans besin glikoz
Sukroz/ Sakkaroz	67
Glikoz	100
Fruktoz	23
Bal	75
Süt	28
Fasülye türleri	30-43
Mercimek	22-30
Makarna	36-51
Pizza	62
Mısır gevreği	72-87
Beyaz ekmek	72
Çavdar ekmeği	42
Patates	87
Muz(olgunlaşmış)	62
Muz(olgunlaşmamış)	31
Portakal	45
Greyfurt	26
Kiraz	23
Domates	9

Kaynak 46'dan alınmıştır.

Yapılan çalışmalarda yüksek GI'li besinler ile beslenmenin hem denek hayvanlarında hem de insanlarda obezite ve diyabet görülme oranını artırdığı tespit edilmiştir. Tip 2 diyabetten korunmak için en önemli önlemlerden birinin GI'i yüksek besinleri tksetmemek, GI'i düşük besinler ile beslenmek olduğu söylenmektedir (47).

GI'i yüksek besinlerin tksetimi, vücutta insülin gereksinimini artırmaktadır. Ayrıca bu tarz beslenme, vücut ağırlığında artışa neden olmaktadır. Ağırlık kaybetmeye çalışan kişilerin GI'i düşük besinleri tksetmesi ve ayrıca posa alımını artırması olumlu sonuçlar yaratmaktadır (48).

Yapılan bir meta-analiz çalışmasında ise özellikle kadınlarda GI'i ve GY' düşük beslenmenin, kardiyovasküler hastalık riskini de dşrdğu tespit edilmiştir (49).

DTBT'de proteinler, enerji dengesi açısından önemlidir. Tip 2 diyabetlilerde protein tksetimi insülin yanıtını artırır. Bu nedenle akut hipoglisemi tedavisinde ve gece hipoglisemisini önlemede önerilmez. Protein alımı için önerilen miktar 0,8–1 g/kg/gün'dür. Önerilen yağın miktarı ve türü, metabolik kontrol ve oluşacak komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir. Tekli doymamış yağdan zengin diyetin insülin direncine olumlu etkisi vardır. Diyetin günlük doymuş yağ oranı %7'yi, total yağ oranı ise %30'u aşmamalıdır. Kolesterol alımı 200 mg'ın altında kalmalıdır (41).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Amacı ve Modeli

Araştırmanın amacı egzersiz etkeni olmadan sadece beslenme tedavisi ile GI'ı düşük besinler kullanarak, %5-10 ağırlık kaybı sağlanması ile diyabet parametrelerindeki değişimi saptamaktır. Araştırmanın tipi kesitseldir.

3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer ve Yöntemi

Bu araştırmada, Bursa ili, Nilüfer ilçesinde bulunan Biyofiz Tıp Merkezi Diyet Polikliniği'ne, 1 Kasım 2017 – 1 Mart 2018 tarihleri arasında başvuran; 18 yaş üstü, beden kütle indeksi (BKİ) 25kg/m² ve üzeri 39 prediyabet hasta değerlendirilmiştir. Daha önceden diyabet tanısı konulmuş, aktif olarak antidiyabetik herhangi bir ilaç kullanan, düzenli egzersiz yapan (haftada 5 gün en az 30dk) veya diyet uyumunu yitirmiş 7 hasta, çalışma kriterlerine uymadığı için çıkartılmış ve çalışma 32 hasta ile tamamlanmıştır. Katılımcılara araştırma hakkında bilgi verilip, onayları alınmıştır. Çalışma için Okan Üniversitesi Etik Kurul izni ve Uludağ Üniversitesi Klinik Etik Kurul İzni alınmıştır (Ek 1).

Çalışmaya katılan kişilerin ortalama 8-10 saatlik açlıklarının ardından kanları alınarak, açlık kan glikozu, açlık insulin, HOMA-IR, HbA1C düzeyleri, Bursa Burtom Tıbbi Tahlil Laboratuvarları'nda değerlendirilmiştir. Kan parametrelerine göre hekim tarafından prediyabet tanısı alan (açlık kan glukoz düzeyi 100-125 mg/dl ve HOMA-IR >3,1) ve dahil edilme kriterlerine uyan 32 hasta ile çalışma tamamlanmıştır.

Hastaların antropometrik değerlendirmelerinde vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçülmüştür. Vücut ağırlığı, günlük olarak kalibrasyonu yapılan Kore yapımı Jawon T-Scan vücut analiz cihazı ile boy uzunluğu ise duvara monte boy ölçer ile çıplak ayak, düz zeminde ölçülmüştür.

Düşük GI'lı zayıflama diyeti hazırlanarak bireylere beslenme eğitimi verilmiştir. Hastalar 15'er günlük takip periyotları ile değerlendirilerek, %5 ve %10 ağırlık kayıpları esnasında biyokimyasal parametreler tekrar analiz edilmiştir.

Hastalara özel olarak hazırlanan zayıflama diyetinin kalori değeri, bireylerin total enerji ihtiyacından 500-1000kcal azaltılarak hesaplanmıştır. Diyetin karbonhidrat oranı %50-60, protein oranı %15-20, yağ oranı ise %30'u geçmeyecek şekilde düzenlenmiştir. Diyet, bireyin günlük yaşantısına uygun olacak şekilde ayarlanmıştır.

3.3. İstatistiksel Değerlendirme

Çalışmada yer alan hipotezlerin testinde α değeri 0.05 olarak alınmıştır. Dolayısıyla çalışmadaki analiz sonuçları %95 güven seviyesinde yorumlanmıştır. Çalışmada yer alan analizler IBM SPSS v.21 paket programı kullanılarak elde edilmiştir. Bağımlı grup karşılaştırılmasında normal dağılıma uygunluk göstermeyen değerler için Wilcoxon işaret sıra testi kullanılmıştır. Parametrik olmayan testlerden Mann Whitney U testi kullanılmış ve sürekli değişkenler arasındaki ilişki Spearman sıra korelasyon katsayısı ile incelenmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmanın bu bölümünde, nicel veri toplama yöntemleri ile elde edilen bulgular ve yorumları yer almaktadır. Bu kapsamda, öncelikle hastaların demografik özelliklerine ilişkin bulgulara yer verilmiş, sonra araştırmanın amaçları doğrultusunda belirlenen başlıklar altında bulgulara ilişkin analiz ve tablolar yorumları ile birlikte sunulmuştur.

4.1. Araştırmanın Demografik Bulguları

Tablo 7: Hastaların Demografik Özelliklerine Göre Dağılımı

Değişkenler (n=32)	
Cinsiyet (Kadın),(%)	18 (56,3)
(Erkek)(%)	14 (43,7)
Yaş (Ortalama±S.sapma)	39,78±11,82

Tablo 7’de hastaların demografik özelliklerine göre dağılımı görülmektedir. Hastaların %56,3’ü kadın, %43,7’si erkektir. Yaş ortalaması 39,78 olarak bulunmuştur.

Tablo 8: Hastaların Antropometrik Özellikleri

Değişkenler	(Ortalama±S.sapma)
BKİ İlk ölçüm	34,20±4,33
BKİ Son ölçüm	30,13±3,89
*BKİ Değişim	4,07±0,89

* **BKİ Değişim:** Son ölçülen BKİ’i değeri ile ilk ölçülen BKİ değeri arasındaki fark

Hastaların tedaviye başlamadan önceki BKİ ortalaması 34,20 kg/m² iken, tedavi sonrası BKİ ortalaması 30,13 kg/m² olarak saptanmıştır. Hastaların BKİ değişim ortalaması ise 4,07’dir.

4.2. Hastaların Kan Değerlerine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi

Araştırmaya katılan hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası %5 ve %10 ağırlık kayıplarında ölçülen biyokimyasal parametrelerine ilişkin durumları değerlendirilmiştir. Bu analizlerde bağımlı grup karşılaştırılmasında normal dağılıma uygunluk göstermeyenler için Wilcoxon işaret sıra testi kullanılmıştır.

Tablo 9: Hastaların Açlık Kan Glikozu (AKG) Değişkeninin Tedavi Öncesi Değerlerine Göre Karşılaştırılması

Değişkenler (n=32)	Medyan (min-max)	İkili karşılaştırmalar
Tedavi öncesi AKG	100,75 (85,9-112,2)	Tedavi öncesi AKG-Tedavi sonrası %5 AKG p<0,001
Tedavi sonrası %5 AKG	95,80 (77,3-102,3)	Tedavi öncesi AKG-Tedavi sonrası %10 AKG p<0,001
Tedavi sonrası %10 AKG	91,5 (79-100)	Tedavi sonrası %5 AKG -Tedavi sonrası %10 AKG p< 0,001

Tablo 9 incelendiğinde, hastaların açlık kan glikozu ölçümünün tedavi öncesi değerleri ile tedavi sonrası %5 değerleri, tedavi öncesi değerleri ile tedavi sonrası %10 değerleri ve tedavi sonrası %5 değerleri ile tedavi sonrası %10 değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 10: Hastaların Açlık Kan İnsülin (AKİ) Değişkeninin Tedavi Öncesi Değerlerine Göre Karşılaştırılması

Değişkenler (n=32)	Medyan (min-max)	İkili karşılaştırmalar
Tedavi öncesi AKİ	28,53 (11,95-74,73)	Tedavi öncesi AKİ-Tedavi sonrası %5 AKİ p<0,001
Tedavi sonrası %5 AKİ	19,10 (6,49-38,76)	Tedavi öncesi AKİ-Tedavi sonrası %10 AKİ p<0,001
Tedavi sonrası %10 AKİ	12,74 (5,35-34,05)	Tedavi sonrası %5 AKİ -Tedavi sonrası %10 AKİ p<0,001

Tablo 10 incelendiğinde, hastaların açlık kan insülin ölçümünün tedavi öncesi değerleri ile tedavi sonrası %5 değerleri, tedavi öncesi değerleri ile tedavi sonrası %10 değerleri ve tedavi sonrası %5 değerleri ile tedavi sonrası %10 değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 11: Hastaların HOMA-IR Değişkeninin Tedavi Öncesi Değerlerine Göre Karşılaştırılması

Değişkenler (n=32)	Medyan (min-max)	İkili karşılaştırmalar	
Tedavi öncesi HOMA-IR	7,10 (3,05-17,25)	Tedavi öncesi HOMA-IR – Tedavi sonrası %5 HOMA-IR	p<0,001
Tedavi sonrası %5 HOMA-IR	4,65 (1,57-9,43)	Tedavi öncesi HOMA-IR – Tedavi sonrası %10 HOMA-IR	p<0,001
Tedavi sonrası %10 HOMA-IR	2,83 (1,19-8,33)	Tedavi öncesi %5 HOMA-IR – Tedavi sonrası %10 HOMA-IR	p<0,001

Tablo 11 incelendiğinde, hastaların HOMA-IR ölçümünün tedavi öncesi değerleri ile tedavi sonrası %5 değerleri, tedavi öncesi değerleri ile tedavi sonrası %10 değerleri ve tedavi sonrası %5 değerleri ile tedavi sonrası %10 değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 12: Hastaların HbA1c Değişkeninin Tedavi Öncesi Değerlerine Göre Karşılaştırılması

Değişkenler (n=32)	Medyan (min-max)	İkili karşılaştırmalar	
Tedavi öncesi HbA1C	5,90 (5,04-6,60)	Tedavi öncesi HbA1c – Tedavi sonrası %5 HbA1c	p<0,001
Tedavi sonrası %5 HbA1C	5,55 (5,05-6,21)	Tedavi öncesi HbA1c – Tedavi sonrası %10 HbA1c	p<0,001
Tedavi sonrası %10 HbA1C	5,40 (5-6)	Tedavi sonrası %5 HbA1c – Tedavi sonrası %10 HbA1c	p<0,001

Tablo 12'de, hastaların HbA1C ölçümünün tedavi öncesi değerleri ile tedavi sonrası %5 değerleri, tedavi öncesi değerleri ile tedavi sonrası %10 değerleri ve tedavi sonrası %5 değerleri ile tedavi sonrası %10 değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$).

Tablo 13 : Kadın Hastaların Açlık Kan İnsülin (AKİ) Değişkeninin Tedavi Öncesi Değerlerine Göre Karşılaştırılması

Değişkenler (n=18)	Medyan (min-max)	İkili karşılaştırmalar
Tedavi öncesi AKİ	26,35 (11,95-38)	Tedavi öncesi AKİ-Tedavi sonrası %5 AKİ p<0,001
Tedavi sonrası %5 AKİ	18,85 (6,49-25,50)	Tedavi öncesi AKİ-Tedavi sonrası %10 AKİ p<0,001
Tedavi sonrası %10 AKİ	12,97 (5,35-18,50)	Tedavi sonrası %5 AKİ -Tedavi sonrası %10 AKİ p<0,001

Tablo 13 incelendiğinde, kadın hastaların açlık insülin ölçümünün tedavi öncesi değerleri ile tedavi sonrası %5 değerleri, tedavi öncesi değerleri ile tedavi sonrası %10 değerleri ve tedavi sonrası %5 değerleri ile tedavi sonrası %10 değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 14: Erkek Hastaların Açlık İnsulin (AKİ) Değişkeninin Tedavi Öncesi Değerlerine Göre Karşılaştırılması

Değişkenler (n=14)	Medyan (min-max)	İkili karşılaştırmalar
Tedavi öncesi AKİ	31,62 (16,76-74,73)	Tedavi öncesi AKİ-Tedavi sonrası %5 AKİ p<0,001
Tedavi sonrası %5 AKİ	20,60 (7,66-38,76)	Tedavi öncesi AKİ-Tedavi sonrası %10 AKİ p<0,001
Tedavi sonrası %10 AKİ	12,39 (5,94-34,05)	Tedavi sonrası %5 AKİ -Tedavi sonrası %10 AKİ p<0,001

Tablo 14'de, erkek hastaların açlık insülin ölçümünün tedavi öncesi değerleri ile tedavi sonrası %5 değerleri, tedavi öncesi değerleri ile tedavi sonrası %10 değerleri ve tedavi sonrası %5 değerleri ile tedavi sonrası %10 değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 15: Kadın Hastaların HOMA-IR Değişkeninin Tedavi Öncesi Değerlerine Göre Karşılaştırılması

Değişkenler (n=18)	Medyan (min-max)	İkili karşılaştırmalar
Tedavi öncesi HOMA-IR	6,64 (3,05-9,86)	Tedavi öncesi HOMA-IR - Tedavi sonrası %5 HOMA-IR p<0,001
Tedavi sonrası %5 HOMA-IR	4,18 (1,57-6,09)	Tedavi öncesi HOMA-IR – Tedavi sonrası %10 HOMA-IR p<0,001
Tedavi sonrası %10 HOMA-IR	2,99 (1,19-4,12)	Tedavi sonrası %5 HOMA-IR - Tedavi sonrası %10 HOMA-IR p<0,001

Tablo 15'de, kadın hastaların HOMA-IR ölçümünün tedavi öncesi değerleri ile tedavi sonrası %5 değerleri, tedavi öncesi değerleri ile tedavi sonrası %10 değerleri ve tedavi sonrası %5 değerleri ile tedavi sonrası %10 değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 16: Erkek Hastaların HOMA-IR Değişkeninin Tedavi Öncesi Değerlerine Göre Karşılaştırılması

Değişkenler (n=14)	Medyan (min-max)	İkili karşılaştırmalar
Tedavi öncesi HOMA-IR	8,27 (3,55-17,25)	Tedavi öncesi HOMA-IR – Tedavi sonrası %5 HOMA-IR p<0,001
Tedavi sonrası %5 HOMA-IR	4,79 (1,79-9,43)	Tedavi öncesi HOMA-IR – Tedavi sonrası %10 HOMA-IR p<0,001
Tedavi sonrası %10 HOMA-IR	2,83 (1,42-8,33)	Tedavi sonrası %5 HOMA-IR – Tedavi sonrası %10 HOMA-IR p<0,001

Tablo 16 incelendiğinde, erkek hastaların HOMA-IR ölçümünün tedavi öncesi değerleri ile tedavi sonrası %5 değerleri, tedavi öncesi değerleri ile tedavi sonrası %10 değerleri ve tedavi sonrası %5 değerleri ile tedavi sonrası %10 değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$).

4.3. Hastaların Demografik Özellikleri ile BKİ Değerlerinin Karşılaştırılması

Araştırmaya katılan hastaların demografik özelliklerine göre durumları analiz edilmiştir. İki grubun söz konusu olduğu durumlarda parametrik olmayan Mann-Whitney U testi uygulanmıştır. Sürekli değişkenler arasındaki ilişki Spearman sıra korelasyon katsayısı ile incelenmiştir.

Tablo 17: Cinsiyet Değişkenine Göre Hastaların BKİ Değişim Değerleri Arasındaki Anlamlı Farklılığa İlişkin Mann-Whitney U İstatistiği ve Sonuçları

	Cinsiyet	n(32)	Medyan (min-max)	U	p
BKİ Değişim	Kadın	18	4 (3,2-6)	90,50	0,180
	Erkek	14	3,7 (2,5-6,3)		

Tablo 17'de; cinsiyet değişkenine göre BKİ değişim değişkeni normal dağılmadığından Mann-Whitney U istatistiği kullanılmıştır. p değeri=0,180 ve 0,05 den fazla olduğundan cinsiyet değişkenine göre beden kütle indeksi değişim değerleri arasında anlamlı farklılık bulunamamıştır.

Tablo 18: Hastaların Yaşı İle Beden Kitle İndeksi Değişim Puanları Arasındaki Korelasyon Katsayıları Ve Anlamlılık Düzeyleri

		Yaş
BKİ	r	-0,229
Değişim	p	0,207

r: Spearman korelasyon analizi

Tablo 18'de; hastaların yaşı ile BKİ değişim değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p>0,05$).

5.TARTIŞMA

Yapılan bu çalışmada insülin direnci olan obez hastaların glisemik indeksi düşük gıdalar ile beslenerek zayıfladıklarında oluşan diyabet bulguları değişimleri incelenmiştir. Türk Diyabet Vakfının "Prediyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2007" de üzerinde durduğu konu, insülin direncinin tek başına bir prediyabet bulgusu olmadığıdır. İnsülin direnci, obezite ve tip 2 DM'de sık görülmekle birlikte obez olmayan ve OGTT'si normal olan sağlıklı bireylerde de yüksek olabilmektedir. Bu, diyabet riski değerlendirilirken sık yapılan bir hata olarak söylenmektedir. Ancak prediyabet gelişiminde rol oynayan risk faktörleri arasında insülin direncinin yeri, ihmal edilemez bir gerçektir (50).

Danimarka Krallığında özerk bir ülke olan Faroe Adalarında diyabet ve prediyabet prevalans çalışması yapılmıştır. Rastgele seçim ile çalışmaya katılan 1772 kişi incelenmiştir. Popülasyonda %15,3 prediyabet tespit edilmiştir. Diyabet ve prediyabet riskini artıran faktörler arasında obezite ($BKI \geq 30$), yüksek bel/kalça oranı, hipertansiyon öyküsü, ailede diyabet öyküsü ve hareketsizlik sayılmıştır (51).

Birleşmiş Milletlerde 1991-2010 yılları arasında 14,657 diyabetli hasta takibi ile yapılan bir çalışmada beden kütle indeksi arttıkça hem kadınların hem de erkeklerin diyabet komplikasyonlarını yaşama riskinin arttığı tespit edilmiştir. Kadınlarda $BKI \geq 40$ olan grubun insüline bağımlılığı, $BKI \leq 25$ grubuna göre 2 kat daha fazla bulunmuştur (52). Bu çalışmaya katılan hastaların BKI ortalamaları ise $34,2 (\pm 4,33)$ 'dir. Yapılan bu çalışmada düşük glisemik indeksli normal karbonhidrat içeren zayıflama diyeti uygulanmıştır. %5 ve %10 ağırlık kayıplarında hem açlık kan glikoz değerlerinde hem de insülin direnci değerlerinde anlamlı düşüş tespit edilmiştir.

Yapılan başka bir çalışmada 609 obez bireye 12 ay boyunca iki tip zayıflama diyeti uygulanmıştır. Birinci diyet düşük karbonhidrat diyeti (DKD), ikinci diyet tipi ise düşük yağlı diyet (DYD). 12 ay sonunda hem DKD hem de DYD gruplarındaki ağırlık kayıplarında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ayrıca her iki grubun insülin sekresyonlarında da anlamlı bir fark gözlenmemiştir (53). Çalışmamız ile kıyaslandığında, zayıflama diyetinin karbonhidrat oranının veya yağ oranının düşük olması yerine alınan karbonhidratın türünün daha önemli olduğu söylenebilir.

Çalışmamızda, açlık kan insülin seviyelerinde, %5 ve %10 ağırlık kayıplarında ortalama, kadınlarda sırası ile 7,5 ve 13,38 puan, erkeklerde 11,02 ve 19,23 puan düşüş saptanmıştır. Açlık kan insülin düşüş puanlarına bakıldığında, erkeklerin glisemik indeksi düşük diyet ile zayıflamalarının, aynı oranda zayıflayan kadınlara göre daha anlamlı bir iyileşme sağladığı söylenebilir. Ancak bu konuda daha detaylı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Yapılan başka bir çalışmada 122 obez birey, 3 gruba ayrılarak 6 ay boyunca diyet uygulanmıştır. 1. gruba düşük glisemik indeksli diyet(DGI), 2. gruba yüksek glisemik indeksli diyet (YGI), 3. gruba düşük yağlı(DY) diyet uygulanmıştır. Çalışma sonunda DGI grubundaki bireylerin serum protein ve lipit profillerinde anlamlı bir düzelme tespit edilmiştir. Tip2 diyabetlilerin DGI diyeti ile serum değerlerinin düzene gireceği söylenmiştir (54). Bu bilgiler araştırmamızın sonuçlarını destekler niteliktedir.

Bu araştırmada prediyabet obezlerin %10 ağırlık kayıplarında insülin dirençlerindeki iyileşme hem kadın hem de erkeklerde anlamlı bulunmuştur ancak %5 ağırlık kaybı sonucu yaşanan iyileşme erkeklerde kadınlara göre daha iyi olmuştur.

3.Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması (NHANES III) kapsamında takip edilen 13,489 birey ile yapılan çalışmada magnezyum desteği verilmesinin prediyabet ve karaciğer yağlanması riskini düşürebileceği söylenmiştir (55).

Yunanistan'da 9-13 yaş arasında 2277 çocuk ile yapılan bir çalışmada insülin direnci, obezite ve D vitamini araştırılmıştır. Hem obez hem de insülin direnci olan çocuklardaki D vitamini seviyesi, obez olmayan ve insülin direnci olmayan çocuklarınkine göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur. D vitamini seviyesi düşüklüğünün obez çocuklarda insülin direnci açısından risk olabileceği söylenmiştir (56).

Prediyabet üzerinde yapılan başka bir çalışmada ise D vitamini suplemantasyonunun yapılmasının insülin direnci ve glisemik kontrol üzerine herhangi olumlu bir etkisinin olmadığı söylenmiştir (57). Çalışmamızda prediyabet vakalarının D vitaminlerine bakılmamıştır. Bu çalışma açısından eksiktir. Ayrıca bu konuda daha fazla çalışmanın yapılmasına ihtiyaç vardır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu araştırma 18 kadın, 14 erkek obez prediyabet hasta ile yapılmıştır. Katılımcıların başlangıçtaki BKİ ortalamaları 34,2 ($\pm 4,33$), son BKİ ortalamaları 30,13($\pm 3,89$) olarak bulunmuştur. Vücut ağırlığı ve obezite diyabet açısından önemli bir risk faktörüdür.

Bu araştırmada prediyabet bulgularını düzeltmek ve kişileri tip2 DM'den korumak için glisemik indeksi düşük zayıflama diyeti uygulanmıştır. GID diyet ile %5 ve %10 ağırlık kaybı yaşandığında bakılan serum kan değerlerinde HBA1C, Açlık Kan Şekeri, Açlık Kan İnsülini ve HOMA-IR bulgularında iyileşme görülmüştür ($p < 0,05$). Amerikan Diyabet Derneği 2014 yılında yayınladığı bir bildiri de %7 ağırlık kaybı ve haftada 150 dk egzersiz ile prediyabet bulguların azaldığını söylemiştir. Araştırmamızda fiziksel aktivite olmaksızın sadece GI düşük diyet ile daha az ağırlık kaybı (%5) yaşayarak bile kişilerde iyileşme saptanmıştır. Çalışmamız, glisemik indeksi düşük beslenmenin önemini vurgulamak açısından oldukça çarpıcıdır.

Bu araştırmanın eksik kalan yönleri mevcuttur. Katımcı sayısının az olması, serum D vitamini ve Mg seviyelerinin ölçülmemiş olması çalışmanın eksik kısımlarıdır.

2015 diyabet atlasının verilerine göre Türkiye Avrupa'da en çok diyabetlinin bulunduğu ülke olarak gösterilmiştir. TURDEP II sonuçlarına göre ise Türkiye'de son 12 yılda diyabetli sayısı %90 artmıştır (58). Dünya Sağlık Örgütü 18-64 yaş grubu yetişkinlerin haftada 5 defa 30'ar dakika şiddetli fiziksel aktivite yapmasını tavsiye etmektedir.

Türkiye'de genel halk sağlığını iyileştirmek adına çeşitli projeler yapılmaktadır. "Türkiye Kalp ve Damar Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı", "Türkiye Obezite ile Mücadele Ve Kontrol Programı (2010-2014)", "Türkiye Aşırı Tuz Tüketiminin Azaltılması Programı (2011-2015)" ve "Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı (2011-2014)" ülkemizin yürüttüğü projelerden bazılarıdır (5).

Yapılan bu araştırmada diyabeti önleme açısından tüketilen gıdaların glisemik indeksinin düşük olmasının önemi görülmektedir.

Verilere dayanarak yapılacak bir proje ile halkın genel olarak yoğunlukla tükettiği gıdaların glisemik indekslerinin düşürülmesi önerilebilir. Örneğin ekmek, makarna, rafine unlar, paketli bütün unlu-şekerli mamullerdeki lif oranlarının yükseltilmesi önerilebilir.

Sonuç olarak; Prediyabet bulguları olan bireyin eğer obezitesi de varsa ($BKI \geq 30$) öncelikle ağırlık kaybetmesi önerilir. Prediyabetli bireyin beslenmesinde hem öğün sayısı hem de 24 saatlik besin örüntüsünde glisemik indeksi düşük besinlerle beslenmesi planlanmalıdır. Daha bol sebze ve salata, normal porsiyonlarda et, tavuk, balık ve süt ürünleri, lif oranları yüksek tahıllar tercih edilmelidir. Pirinç, yeni pişmiş sıcak patates, rafine beyaz unlu mamuller, rafine şeker, şeker oranı ve glisemik indeksi yüksek meyveler (üzüm, kavun, dut gibi) belli bir süre, ılımlı ağırlık kaybı yaşanana kadar (%5) beslenmeden çıkarılmalıdır. Diyabet parametrelerinde oluşacak düzelmelerin ardından bu gıdalar ılımlı şekilde kişinin beslenmesine eklenebilir. Bu çalışmada katılımcıların diyetleri programlanırken yağı azaltılmış gıdalar; yağsız süt, peynir, yoğurt gibi besinler kullanılmamıştır. Öğünlerin yağını azaltmak glisemik indeksi yükseltecektir. Bu nedenle yağın azaltılmasını gerektirecek özel başka bir sağlık sorunu yoksa prediyabet bireylerin glisemik indeksi düşük beslenme programlarında yağı azaltılmış ürünlerin kullanılmaması önerilmektedir.

Bu çalışmada katılımcılara fiziksel aktivite önerisinde bulunulmamıştır. Sonuçlar düzenli fiziksel aktivite olmaksızın elde edilen verilerdir. Ancak sedanter yaşam oldukça sağlıksızdır. Tüm sağlık otoritelerinin genel tavsiyesi, tüm bireylerin hayatında ılımlı derecede fiziksel aktivitesi olması yönündedir. Özellikle Dünya Sağlık Örgütü'nün tavsiyesi olan haftanın 5 günü 30'ar dakikalık tempolu aktivite önerilmektedir.

Prediyabet Kişilerin Uygulamasının Tavsiye Edildiği Örnek Beslenme Programı

Kahvaltı: (8:00-8:30)	1 adet haşlanmış yumurta 1 dilim peynir 3 ince dilim ekmek(tam buğday veya çavdar ekmeği) Söğüş salata malzemesi(domates, salatalık, biber, yeşillik) Şekersiz çay
Ara (10:00-10:30)	1 porsiyon meyve (kiraz, erik, kayısı, şeftali gibi)
Öğle (12:00-13:00)	2 kepçe çorba (mercimek, ezogelin, tarhana, sebze çorbası gibi) 1 tabak zeytinyağlı sebze yemeği(etsiz) (7-8 kaşık) 200ml yoğurt(cacık, kefir veya ayran olabilir) 2 ince dilim ekmek (tam buğday veya çavdar ekmeği)
Ara (15:00-16:00)	1 porsiyon meyve
Akşam (18:30-19:30)	2 kepçe çorba (mercimek, ezogelin, tarhana, sebze çorbası gibi) 3 köfte veya 3 köfte kadar et/tavuk/balık Salata (limon veya sirke ile) 6 kaşık bulgur pilavı veya tam buğdaylı makarna
Ara: (21:00-21:30)	1 fincan(150ml) kefir veya 1 bardak yoğurt(200ml) 1 meyve

*1750kal, karbonhidrat %55, protein% 15, yağ %30

*Beslenme programı örnektir. Kişisel farklılıklar göz önüne alınmadan düzenlenmiştir.

KAYNAKLAR

- (1). Alphan, E., (2013), Hastalıklarda Beslenme Tedavisi, *Hatipoğlu yayınevi*, 415-465.
- (2). T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, (2014), Türkiye Diyabet Programı 2015-2020, 32.
- (3). International Diabetes Federation , (2017) , IDF Diabetes Atlas, Eighth edition 2017, 22.
- (4). Satman,İ., Ömer,B., Tutuncu, Y., Kalaca,S., ve ark,(2013), Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults, *Eur J Epidemiology* ,28, 2, 169-180.
- (5). T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, (2013), Türkiye Sağlıklı Beslenme Ve Hareketli Hayat Programı (2013-2017),13-14.
- (6). Xu L.,ve ark., (2017), Adiposity and incident diabetes within 4 years of follow up: Guangzhou Biobank Cohort Study, *Diabetic Medicine*, 10, 13378.
- (7). T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, (2014), Türkiye Diyabet Programı 2015-2020, 16.
- (8). WE B_1, (2018) , Türk Diyabet Cemiyeti web sitesi, Diyabet Nedir?, 20/03/2018.
- (9). Bağrıaçık, N, (1997), Diabetes Mellitus:Tanımı,Tarihçesi,Sınıflaması ve Sıklığı, İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, Diabetes Mellitus Sempozyumu.
- (10). WEB_8, (2006), World Health Organization Web sitesi, Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus And Intermediate Hyperglycemia, Switzerland, 27/04/18.
- (11). Awad,M.A, (2002), History of diabetes mellitus, *Saudi Medical Journal*, 23, 4.
- (12). Köseoğlu,Ö, (2015), Tip 2 diyabetik bireylerde beslenme eğitiminin diyabet durumu ve beslenme alışkanlıklarına etkisi, Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek lisans tezi, , Ankara, Türkiye, 2-15.
- (13). WEB_2,(2013), World Health Organization Web sitesi, World Diabetes Day 2013, 26/10/2017.

- (14). International Diabetes Federation , (2017) , IDF Diabetes Atlas, Eighth edition 2017, 23.
- (15). WEB_3, (2012), Türkiye İstatistik Kurumu Web sitesi, Sağlık Araştırması 2012, 9, 20/03/2018.
- (16). Satman İ. ve ark.,(2010), TURDEP II Çalışma Grubu. TURDEP II Sonuçları. 2010.
- (17). Aktunç,E. ve ark.,(2002), Tip2 Diyabet'te Patofizyoloji ve Akılcı Tedavi Yaklaşımı, *TTB Sürekli Tıp Eğitim Dergisi* cilt:11,sayı:9, syf: 334-336
- (18). Özata, M. , (2016), Şeker Hastalığı ve Siz, *Gürer Yayınları*, İstanbul, 31-32.
- (19). Sönmez,A., Kutlu M., (2010), Gestasyonel Diyabet Güncel Tarama Ve Tanı Yöntemleri,*Türkiye Klinikleri J Endocrin*, 3, 1-5.
- (20). Oğuz,A. (2016), Gestasyonel Diyabet, *KSU Tıp Fakültesi Dergisi*, 11, 1,26-29.
- (21). Bellamy, L. ve ark.,(2009), Type 2 Diabetes Mellitus After Gestational Diabetes: A Systematic Review And Meta-Analysis, *The Lancet*, 373,1773-1779.
- (22). Yılmaz,T., Kaya, A. (Eds.), (2017), Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2017, Ulusal diyabet Konsensus Grubu, Türkiye diyabet Vakfı, 14.
- (23). American Diabetes Association,(2018), Standards of Medical Care in Diabetes-2018, 15.
- (24). Baysal,A., Aksoy, M., Besler, H.T., ve ark., (2008), Diyet El Kitabı, *Hatiboğlu Yayınevi*, (5 ed.), Ankara, 264-267.
- (25). Önmez, A.,(2017), Diabetes Mellitus'ta Mikrovasküler Komplikasyonların Yönetimi, *Dergi Park Akademik*, 7, 2, 117-119.
- (26). Hatun, Ş. ve ark., (2006), Çocukluk Çağında Diyabetik Ketoasidoz Ve Tedavisi, *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 49, 50 -59.
- (27). Güvener, N.,(2003), Diyabetik Ketoasidoz ve Hiperosmolar Nonketotik Hiperosmolar Koma, 26. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kongresi Konuşma Metinleri, 37-39.
- (28). Bolu,Ş., (2008), Diabetes Mellituslu Hastaların Tedavisinde Hipoglisemi, *Türkiye Klinikleri Journal of Endocrinology*, 1, 1, 92-100.)
- (29). Kurt, M., Atmaca, A., Gürlek , A., (2004) , Diyabetik Nefropati, *Hacettepe Tıp Dergisi*, 35, 12-17.

- (30). Özmen,B ve ark.,(2007), Tip 2 Diabetes Mellituslu Olgularda Glikozile Hemoglobin ile Diyabetik Retinopati Arasındaki İlişki,*Turk Jem*, 11, 10-15.
- (31). Tonyukuk Gedik, V., Demir,Ö.,(2008), Periferik Diyabetik Nöropati, *Türkiye Klinikleri Dergisi*, 1, 1, 101-106
- (32). Baslo,B.,(2010), Diyabetik Nöropati, *Türkiye Klinikleri Dergisi*, 3, 1, 21-26.
- (33). Emral,R., (2002), Diabetic Gastroparesis, *Journal of Ankara Medical School*, 24, 3, 129-136.
- (34). Yılmaz, S.R., (2009), Bozulmuş Açlık Glikozu Görülen Kadınlarda Beslenme Ve Fiziksel Aktivite Girişimlerinin Etkinliği: Toplum Tabanlı Girişimsel Çalışma, , Dokuz Eylül Üniveristesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi, İzmir, Türkiye, 2-3.
- (35). Ergün,A., (2013), Yağ Hücrelerinden Salgılanan Maddeler , Rezistin ve İnsülin Direnci, *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*, 56, 1, 25-30.
- (36). Shuldiner A.R., Yang R., Gong D.W., (2001), Resistin, Obesity,and Insulin Resistance-The emerging role of the adipocyte as an endocrine organ, *New England Journal Medicine*, 345, 18, 1345-1346.
- (37). Tuomilehto, J., Lindström, J., Eriksson, J.G. ve ark., (2001), Prevention Of Type 2 Diabetes Mellitus By Changes In Lifestyle Among Subjects With Impaired Glucose Tolerance, *The New England Journal of Medicine*, 344, 18, 1343-1350.
- (38). Maffeis,C., Corciulo,N., Livieri, C., ve ark., (2003), Waist Circumference as a Predictor of Cardiovascular and Metabolic Risk Faktors in Obese Girls, *European Journal of Clinical Nutrition*, 57, 566-572.
- (39). Işıldak ,M.,Güven,G.S., Gürlek, A., (2004), Metabolik Sendrom ve İnsülin direnci, *Hacettepe Tıp Dergisi*, 35, 96-99.
- (40). Qu, H., Li, Q.,Rentfro, A.R., ve ark., (2011), The Definition of Insulin Resistance Using HOMA-IR for Americans of Mexican Descent Using Machine Learning, *Plos one*, 6,6.
- (41). Tümer, G., Çolak, R., (2012), Tip 2 diabetes mellitusda tıbbi beslenme tedavisi, *Deneyisel ve Klinik Tıp Dergisi*, 29, 12-15.
- (42). Knowler W.,C., Barrett-Connor, E., Fowler, S.E. ve ark., (2002), Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin, *New England Journal of Medicine* , 346, 6, 393-403.

- (43). Özer, E., (1998), Diyabette Diyet Tedavisinin Tarihsel Süreci, *İstanbul Tıp Fakültesi Mecmuası*, 61, 4.
- (44). Jenkins, D.J., ve ark., (1981), Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate Exchange, *American Journal of Clinical Nutrition*, 34, 3, 362-366.
- (45). Köksal, G., (2008), Glisemik İndeks ve Glisemik Yükün Kardiovasküler Hastalıkların Tıbbi Beslenme Tedavisindeki Yeri ve Etkinliği, Aksoy, M. (ed), Merdol, T.K. (konuk ed), *Türk Kardiyoloji Seminerleri*, 8, 2, 194- 205.
- (46). Çiçek, B., (2008), Vücut Ağırlığının Denetiminde Glisemik İndeksin Rolü, A. Baysal, M. Baş (Ed.), *Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi*, İstanbul, Bas Ekspres Baskı, 65-71.
- (47). WEB_7, (2015), Sağlıklı Yaşam Akademisi Web Sitesi, Tip 2 Diyabette Glisemik İndeks Ve Glisemik Yükün Kardiyometabolik Risk Faktörleri Üzerine Etkisi, 26/03/18.
- (48). Memiş,E., Şanlıer,N., (2009), Glisemik İndeks Ve Sağlık İlişkisi, *Gazi Üniversitesi Endüstriyel Sanatlar Eğitim Fakültesi Dergisi*,24, 17-27.
- (49). Xiang-yu, M., Jian-ping , L., ,Zhi-yuan, S., (2012), Glycemic load, glycemic index and risk of cardiovascular diseases: Meta-analyses of prospective studies, *Atherosclerosis*, 223, 491-496.
- (50). Kaya , A., Şahin , İ., Yılmaz , T ve ark.(Ed)., (2017), Prediyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2017, Türkiye Diyabet Vakfı, 19-20.
- (51). Veyhe, A.S., Andreassen, J.,Halling , J. ve ark., (2018), Prevalence of type 2 diabetes and prediabetes in the faroe islands, *Diabetes Research Clinical Practise*,168, 8227.
- (52). Gray, N., Picone, G ., Sloan, F., Yashkin, A., (2015), Relation between BMI and diabetes mellitus and its complications among US older adults, *Southern Medical Journal*, 108, 29-36.
- (53). Gardner, C.D., Trepanowski, J.F., Del Gobbo, L.C. vd., (2018), Effect of Low-Fat vs Low-Carbohydrate Diet on 12-Month Weight Loss in Overweight Adults and the Association With Genotype Pattern or Insulin Secretion: The DIETFITS Randomized Clinical Trial, *JAMA*, 319 , 7, 667-679.

- (54). Hernández-Alonso, P., Giardina, S., Cañueto, D., (2018), Changes in Plasma Metabolite Concentrations after a Low-Glycemic Index Diet Intervention, *Molecular Nutrition & Food Research*, 1700975.
- (55). Li, W., Zhu, X., Song, Y. ve ark., (2018), Intakes of magnesium, calcium and risk of fatty liver disease and prediabetes, *Public Health Nutrition*, 1-8.
- (56). Moschonis, G., Androutsos, O., Hulshof, T. Vd ., (2018) , Vitamin D insufficiency is associated with insulin resistance independently of obesity in primary schoolchildren. The Healthy Growth Study, *Pediatric Diabetes* , 12678
- (57). Poolsup N., Suksomboon N., Plordplong N., (2016), Effect Of Vitamin D Supplementation On İnsulin Resistance And Glycaemic Control İn Prediabetes: A Systematic Review And Meta-Analysis, *Diabet med.*, 33, 3, 290-299 .
- (58). WEB_5, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği web sitesi, Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP-II), 09/04/ 2018.

EKLER

EK 1: Etik Kurul Onayı



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 52588837-000/595
Konu : Etik Kurul kararı

07.11./2017

Sayın Yrd.Doç.Dr.Esin GÖKSU ŞEKER
Okan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi
Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Üyesi

Kurulumuza başvurusunu yaptığımız ve sorumlu araştırmacısı olduğunuz
"Prediyabet hastaların sadece glisemik indeksi düşük diyet ile %5 ve %10 kayıpları sonrası
gelişen sağlık durumlarının incelenmesi" başlıklı araştırmanıza ilişkin Kurulumuzun 24 Ekim
2017 tarih ve 2017-15/2 nolu kararı ekte gönderilmektedir.

Gereği için bilgilerinize sunulur.

Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU
Kurul Başkanı

A handwritten signature in blue ink, appearing to be "M. Hacimustafaoğlu", written over a circular stamp.

EKLER:
1- Karar (1 adet)
2- BGO formu (1 adet)

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Rektörlük Binası, Görükle Kampüsü 16059 Nilüfer/BURSA
Tel: 0-224-2950020 Fax: 0-224-2950029
e-posta: uukaek@uludag.edu.tr Elektronik Ağ: www.tip.uludag.edu.tr

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Prediabet hastaların sadece glisemik indeksi düşük diyet ile % 5 ve % 10 kilo kayıpları sonrası gelişen sağlık durumlarının incelenmesi
------------------------------	--

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ	Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Rektörlük Binası Kat.1 Görükle Kampüsü Nilüfer/ Bursa
	TELEFON	0.224. 295 00 20
	FAKS	0.224. 295 00 29
	E-POSTA	uukaek@uludag.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Yrd.Doç.Dr.Ş.Esin Göksu Şeker			
	SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Okan Üniversitesi TOFAŞ Otomobil Fabrikaları Kurumsal Beslenme Danışmanlığı			
	YARDIMCI ARAŞTIRMACININ UNVANI/ADI/SOYADI	Diyetisyen Başak Kefeli			
	YARDIMCI ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ DESTEKLEYİCİ	Özel Burtom Biyofiz Merkezi Karaman Şubesi Beslenme ve Diyet Polikliniği			
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Prospektif araştırma			
	ARAŞTIRMANIN YAPILIŞ AMACI	Yüksek lisans tez çalışması			
	ARAŞTIRMANIN BAŞLAMA TARİHİ/ SÜRESİ	01.11.2017 / 5 ay			
	GÖNÜLLÜ/DOSYA SAYISI	10			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Dili
	GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR İÇİN BAŞVURU FORMU	26.09.2017	Türkçe
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	16.06.2017	Türkçe

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama
	ARAŞTIRMA BÜTÇE FORMU	<input checked="" type="checkbox"/> Tarih: 16.06.2017
	ARAŞTIRICILAR İÇİN TAAHHÜTNAME FORMU	<input checked="" type="checkbox"/> Tarih: 16.06.2017
	PROSPEKTİF ÖZELLİKLİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMA TAAHHÜTNAMESİ	<input checked="" type="checkbox"/> Tarih: 16.06.2017
	IKU klavuzunun okunduğuna dair taahhütname	<input checked="" type="checkbox"/> Tarih: 16.06.2017
	SONUÇ ÖZET RAPORU	<input type="checkbox"/>
DİĞER:	<input checked="" type="checkbox"/> Araştırma ilk başvuru (düzeltme) ön yazısı (26.09.2017), ilgili laboratuvar uygunluk yazısı (25.09.2017 tarihli), sorumlu araştırmacı özgeçmiş, araştırmacılar tarafından imzalanmış Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi, literatür	


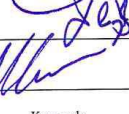


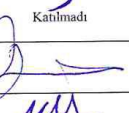
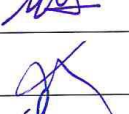
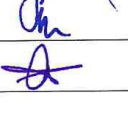



ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Prediyabet hastaların sadece glisemik indeksi düşük diyet ile % 5 ve % 10 kilo kayıpları sonrası gelişen sağlık durumlarının incelenmesi
------------------------------	--

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2017-15/ 2 Tarih: 24 Ekim 2017
	<p>Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak değerlendirildi.</p> <p>1-Araştırmanın yapılmasının uygun olduğuna,</p> <p>2- Araştırmanın yürütülmesi sırasında Etik kurul kaşesi bulunan "Onam" formunun kullanılması ve bu formun çalışmaya katılan gönüllülere çalışma hakkında sözlü bilgi verilmesi sonrasında eksiksiz bir şekilde doldurulmasına,</p> <p>3-Araştırmanın başlama tarihinin bildirilmesi ve araştırma tamamlandığında özet bir sonuç raporunun hazırlanarak kurulumuza iletilmesine,</p> <p>4-Araştırma protokolünde ve başvuru formunda yapılacak tüm değişiklikler için Etik Kuruldan izin alınması gerektiğinin sorumlu araştırmacılara iletilmesine oybirliği ile karar verildi.</p>

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI/ADI SOYADI	Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU

ÜYELER									
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	U.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Elif BAŞAĞAN MOĞOL Başkan Yardımcısı	Anesteziyoloji	U.Ü.T.F. Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Mehmet CANSEV Üye	Farmakoloji	U.Ü.T.F. Tıbbi Farmakoloji AD.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Alpaslan TÜRKKAN Üye	Halk Sağlığı	U.Ü.T.F. Halk Sağlığı AD.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Kongrede
Doç.Dr.Pinar VURAL Üye	Psikiyatri	U.Ü.T.F. Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Hital ÖZKAN Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	U.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Hasan ARI Üye	Kardiyoloji	Bursa Yüksek İhtisas EAH Kardiyoloji Kliniği	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı
Doç.Dr.Kağan HUYSAL Üye	Biyokimya	Bursa Yüksek İhtisas EAH Biyokimya	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd.Doç.Dr.Çiğdem Mine YILMAZ Üye	Hukuk	U.Ü.Hukuk Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd.Doç.Dr.Engin SAĞDİLEK Üye	Biyofizik	U.Ü.T.F. Biyofizik AD.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd.Doç.Dr.Sezer ERER Kafa Üye	Tıp Tarihi ve Etik	U.Ü.T.F. Tıp Tarihi ve Etik AD.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Selen MIĞAL Üye	Sağlık mesleği mensubu olmayan üye	Serbest Meslek	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

*:Toplantıda Bulunma

EK 2: Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

	ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU		
	Dok.Kodu : FR-IAP-03	İlk Yay.Tarihi : 26 Ocak 2015	Sayfa : 1 / 5
Rev. No : 00	Rev.Tarihi :		

LÜTFEN BU DÖKÜMANI DİKKATLİCE OKUMAK İÇİN ZAMAN AYIRINIZ

Sayın

Sizi Özel Burtom Biyofiz Tıp Merkezi Karaman Şubesi'nde yürütülen "**Prediyaabet hastaların sadece glisemik indeksi düşük diyet ile %5 ve %10 kilo kayıpları sonrası gelişen sağlık durumlarının incelenmesi**" başlıklı **araştırmaya** davet ediyoruz. Bu araştırmaya katılıp katılmama kararını vermeden önce, araştırmamızın niçin ve nasıl yapılacağını, bu araştırmamızın gönüllü katılımcılara getireceği olası faydaları, riskleri ve rahatsızlıklarını bilmeniz gerekmektedir. Bu nedenle bu formun okunup anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırınız. İsterseniz bu bilgileri aileniz, yakınlarınız ve/veya doktorunuzla tartışınız. Eğer anlayamadığımız ve sizin için açık olmayan şeyler varsa, ya da daha fazla bilgi isterseniz bize sorunuz. Katılmayı kabul ettiğiniz takdirde, gerekli yerleri siz, doktorunuz ve kuruluş görevlisi bir tanik tarafından doldurup imzalanmış bu formun bir kopyası saklamanız için size verilecektir.

Araştırmaya katılmak tamamen **gönüllülük** esasına dayanmaktadır. Çalışmaya **katılmama** veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmadan **çıkma** hakkına sahipsiniz. Her iki durumda da bir ceza veya hakkınız olan yararların kaybı kesinlikle söz konusu olmayacaktır.

Araştırma Sorumlusu

Esin Göksu Şeker

Araştırmanın Amacı:

Dünya çapında yapılan araştırmaların sonucunda Türkiye şeker hastalığının görülme sıklığı açısından en riskli ülkeler arasında gösteriliyor. Ülkemizde her geçen gün şeker hastası sayısı artıyor. 7 milyonu aşkın şeker hastası teşhisi konulmuş yetişkin (20-79 yaş) sayısı ile Rusya ve Almanya'dan sonra en çok şeker hastası barındıran ülkemiz. Genetik olarak şeker hastalığına yatkın olmak, ailede birinci derecede yakının şeker hastası olması bir risk faktörüdür. Ancak şeker hastalığını tetikleyen en önemli etkenlerden birisi de Obezite(şişmanlık) ve sağlıksız beslenmedir. Yapılan kan tahlilleri sonrasında şeker hastalığına yakalanma riskimizin olup olmadığı tespit edilebilir. Halk arasında gizli şeker diye de tanımlanan bu durum düzeltilebilir bir durumdur. Beslenme ve Diyet uzmanları, bu teşhisi almış hastalara sağlıklı beslenme kuralları çerçevesinde hazırlanan diyet programları ile genel sağlıklarını düzeltmek ve ileri yıllarda olası olarak çıkabilecek sağlık sorunlarından korumayı hedefler. Şeker hastalığı gibi dünyayı ve ülkemizi tehdit eden önemli sağlık sorununun en temel tedavisi, diyet ve kilo kaybı ile sağlanacak önleme tedavisi olarak yapılabilir. Bu araştırmanın amacı: egzersiz etkeni olmadan sadece diyet tedavisi ile az miktarda kilo kaybı sağlanması ile şeker hastalığını gösteren kan bulgularındaki değişimi gözlemlemektir.

İzlenecek Olan Yöntem ve Yapılacak İşlemler:

Çalışmanın adı: Prediyaabet hastalarının sadece glisemik indeksi düşük diyet ile %5 ve %10 kilo kayıpları sonrası gelişen sağlık durumlarının incelenmesi
Tarih: 16.06.2017

Uludağ Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
tarafından onaylanmıştır.
Tarih : 24.10.2017
Karar No : 2017-15/20



ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Dok.Kodu	: FR-IAP-03	İlk Yay.Tarihi	: 26 Ocak 2015	Sayfa	2 / 5
Rev. No	: 00	Rev.Tarihi	:		

(İzlenecek olan yöntem ve yapılacak bütün işlemler -invazif olsun veya olmasın- açık ve anlaşılır bir şekilde belirtilmeli, kan, idrar gibi hasta materyallerinin kullanıldığı çalışmalarda, bu örneklerin alınma sıklığı ve miktarları, alınma şekli, bu işlemlere bağlı olarak ortaya çıkabilecek olumsuzluklar veya riskler mutlaka yazılmalıdır)

Merkezimiz diyet polikliniğine başvuran hastalarımıza kan tahlili yaptırılacaktır. Kan tahlil sonuçlarında şeker dengesi bozuk çıkan kişiler araştırmaya dahil edilecektir. Katılımcıların boy, kilo ölçümleri alınacak ve diyetisyen tarafından sağlıklı beslenme eğitimi verilerek zayıflama programı hazırlanacaktır. Katılımcıların kilo vermesi takip edilecek ve araştırma dahilinde belli aralıklar ile 2 kere daha kan tahlilleri tekrarlanacaktır. Kan alma işlemleri alanında uzman kan alma hemşireleri tarafından alınacaktır. Çalışmamızda uygulanacak diyet programları kişiye özeldir. Herhangi bir olumsuz etkisi olmayacaktır. Çalışma devam ederken katılımcının özgür iradesi ile düzenli egzersiz yapmayı yapmayacağı kaydedilecektir. Katılımcıya egzersiz yapmaması konusunda herhangi bir baskı yapılmayacaktır. Haftada 5 defa 30'ar dakika egzersiz yapan veya çalışmanın herhangi bir zamanında, yapmaya başlayan kişiler çalışmadan çıkartılacaktır. Çalışma sonuçlandırıldığında elde edilen veriler katılımcılar ile paylaşılacaktır.

Araştırmanın Yapılacağı Yer(ler):

Özel Burtom Biyofiz Tıp Merkezi Karaman Şubesi

Araştırmaya Katılan Araştırmacılar:

Diyetisyen Başak Kefeli

Araştırmanın Süresi:

6 ay

Katılması Beklenen Gönüllü Sayısı:

20 kişi

Size Getirebileceği Olası Faydalar:

(Gönüllülerin çalışmaya katılmasını teşvik edecek veya yönlendirecek ifadelerden kaçınılmalıdır)

- Şeker hastalığı ile ilgili bulguların düzelmesi
- Beslenme eğitimi sonrası sağlıklı beslenme hakkında daha detaylı bilgiye sahip olmak

Size Getirebileceği Ek Risk ve Rahatsızlıklar:

(Gönüllünün başına gelebilecek, makul olarak öngörülebilir her türlü risk ve rahatsızlık (örneğin ağrı, enfeksiyon riski, tedavideki olası başarısızlık vb) açıkça belirtilmelidir. Minimal riskten fazla bir riski bulunan araştırmalarda bunun nasıl giderileceği veya tedavi edileceği açıkça belirtilmelidir.)

- Uzun soluklu olacak olan bu programın başarısız olması
- Diyete uyum konusunda zorlanma
- Çalışmanın sonuna kadar tüketilmemesi gereken gıdalardan mahrum kalma (şekerli mamüller, beyaz unlu mamüller, pirinç , tavsiye edilenden fazla meyve, şekerli meşrubatlar).

Çalışmanın adı: Prediyabet hastalarının sadece glikemik indeksi düşük diyet ile %5 ve %10 kilo kayıpları sonrası gelişen sağlık durumlarının incelenmesi
Tarih: 16.06.2017

Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
Tarih: 24.10.2017
Karar No: 2017-17/2P



ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Dok.Kodu	: FR-IAP-03	İlk Yay.Tarihi	: 26 Ocak 2015	Sayfa	3 / 5
Rev. No	: 00	Rev.Tarihi	:		

- Toplamda 3 kere kan verecek olma.

Katılma ve Çıkma:

Bu araştırmaya katılmak tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Çalışmaya katılmama veya herhangi bir anda çalışmadan çıkma hakkına sahipsiniz. Ayrıca sorumlu araştırmacı gerek duyarsa sizi çalışma dışı bırakabilir. Çalışmaya katılmama, çalışmadan çıkma veya çıkarılma durumlarında bir ceza veya hakkınız olan yararların kaybı kesinlikle söz konusu olmayacaktır.

Masraflar:

(Bu bölümde çalışma masraflarının hangi kaynaktan karşılanacağı belirtilmelidir.)

Çalışmanın laboratuvar tetkiklerinin masrafları çalışmanın yürütüleceği merkez olan Özel Burtom Biyofizik Tıp Merkezi tarafından karşılanacaktır. Bu konuda gönüllü katılımcıdan herhangi bir ödeme talep edilmeyecektir.

İletişim Kurulacak Kişi(ler): (Çalışma ile ilgili olarak bilgi alma veya meydana gelebilecek herhangi bir olumsuz durumda günün 24 saatinde ulaşılabilecek kişilerin isim ve telefon numaraları belirtilmelidir)

Diyetisyen Başak Kefeli
05323508147

Gizlilik:

Bu çalışmadan elde edilen bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacak ve kimlik bilgileriniz kesinlikle gizli tutulacaktır.

Ben,.....[gönüllünün adı, soyadı (kendi el yazısı ile)] Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen hekim tarafından yapıldı. Katılmam istenen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları tamamen anladım. **Çalışma hakkında soru sorma ve tartışma imkanı buldum ve tatmin edici yanıtlar aldım. Bana, çalışmanın muhtemel riskleri ve faydaları sözlü olarak da anlatıldı.** Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi ve kendi isteğime bakılmaksızın araştırmacı tarafından araştırma dışı bırakılabileceğimi ve

Çalışmanın adı: Prediyabet hastalarında sadece glikemik indeksi düşük diyet ile %5 ve %10 kilo kayıplar sonrası gelişen sağlık durumlarının incelenmesi
Tarih: 16.06.2017

Tıp Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
tarafından onaylanmıştır.
Tarih : 24.10.2017
Karar No : 2017-17/2

	ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU		
	Dok.Kodu : FR-IAP-03	İlk Yay.Tarihi : 26 Ocak 2015	Sayfa : 4 / 5
Rev. No : 00	Rev.Tarihi :		

araştırmadan ayrıldığı zaman mevcut tedavimin olumsuz yönde etkilenmeyeceğini biliyorum.

Bu koşullarda;

- 1) Söz konusu Klinik Araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı (çocuğumun/vasimın bu çalışmaya katılmasını) kabul ediyorum.
- 2) Gerek duyulursa kişisel bilgilerime mevzuatta belirtilen kişi/kurum/kuruluşların erişebilmesine,
- 3) Çalışmada elde edilen bilgilerin (kimlik bilgilerim gizli kalmak koşulu ile) yayın için kullanılma, arşivleme ve eğer gerek duyulursa bilimsel katkı amacı ile ülkemiz dışına aktarılmasına olur veriyorum.

Çalışma Kapsamında Katılımcıdan Biyolojik Örnek Alınması Durumunda Aşağıdaki Bölüm Katılımcı Tarafından Doldurulmalıdır:

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

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

Gönüllünün (Kendi el yazısı ile)

Adı-Soyadı:

İmzası:

Adresi:

(Varsa Telefon No, Faks No):

Tarih (gün/ay/yıl):/...../.....

Velayet veya Vesayet Altında Bulunanlar İçin

Veli veya Vasisinin (kendi el yazısı ile)

Adı Soyadı:

İmzası:

Adresi:

Varsa Telefon No, Faks No:

Tarih (gün/ay/yıl):/...../.....

Onay Alma İşlemine Başından Sonuna Kadar Tanıklık Eden Kuruluş Görevlisinin

Adı-Soyadı:

İmzası:

Görevi:

Tarih (gün/ay/yıl):...../...../.....

Açıklamaları Yapan Kişinin


Adı-Soyadı:

İmzası:

Tarih (gün/ay/yıl):...../...../.....

Çalışmanın adı: Prediyabet hastalarının sadece glisemik indeksi düşük diyet ile %5 ve %10 kilo kayıpları sonrası gelişen sağlık durumlarının incelenmesi
Tarih: 16.06.2017

Uludağ Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
tarafından onaylanmıştır.
Tarih : 24.10.2017
Karar No : 2017-15/2

	ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ				
	KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU				
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU				
Dok.Kodu	: FR-İAP-03	İlk Yay.Tarihi	: 26 Ocak 2015	Sayfa	5 / 5
Rev. No	: 00	Rev.Tarihi	:		

NOT: Bu formun bir kopyası gönüllüde kalacak, diğer kopyası ise hasta dosyasına yerleştirilecektir. Hasta dosyası veya protokol numarası olmayan sağlıklı gönüllülerden alınacak onam formunun bir kopyası mutlaka sorumlu araştırmacı tarafından saklanacaktır

Uludağ Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
tarafından onaylanmıştır.
Tarih : 24.10.2017
Karar No : 2017-15/2

Çalışmanın adı: Prediyabet hastaların sadece glisemik indeksi düşük diyet ile %5 ve %10 kilo kayıpları sonrası gelişen sağlık durumlarının incelenmesi
Tarih: 16.06.2017

ÖZGEÇMİŞ

1. Adı Soyadı : Başak KEFELİ

2. Doğum Tarihi : 15 Ocak 1987

3. Ünvanı : Diyetisyen

4. Öğrenim Durumu :

Derece	Alan	Okul	Mezuniyet Yılı
Lise	Sayısal	Bursa Nilüfer Milli Piyango Anadolu Lisesi	2005
Lisans	Beslenme ve Diyetetik Bölümü	Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi	2010

5. Sertifikaları : Onkoloji Diyetisyenliği Sertifikası

Diyabet Diyetisyenliği Sertifikası

Bariatrik Cerrahi Diyetisyenliği Sertifikası