



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

KARBONHİDRAT SAYIMI YÖNTEMİ UYGULANAN TİP 1
DİYABETLİ ÇOCUK VE ADÖLESANLARDA DİYETE
UYUMDAKİ ENGELLER VE METABOLİK ETKİLERİ

Uzm. Dyt. Sinem METİN

DOKTORA TEZİ

ANKARA
2015



BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

KARBONHİDRAT SAYIMI YÖNTEMİ UYGULANAN TİP 1
DİYABETLİ ÇOCUK VE ADÖLESANLARDA DİYETE
UYUMDAKİ ENGELLER VE METABOLİK ETKİLERİ

DOKTORA TEZİ

Uzm. Dyt. Sinem METİN

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Gül KIZILTAN

ANKARA, 2015

T.C
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı çerçevesinde Sinem Metin tarafından yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 01/07/2015

Tez Konusu: “Karbonhidrat Sayımı Yöntemi Uygulanan Tip 1 Diyabetik Çocuk ve Adölesanlarda, Diyete Uyumdaki Engeller ve Metabolik Etkileri”

TEZ DANIŞMANI: Prof. Dr. Gül KIZILTAN

TEZ JÜRİSİ ÜYELERİ

Prof. Dr. Gül Kızıltan	Başkent Üniversitesi
Prof. Dr. Muhittin Tayfur	Başkent Üniversitesi
Doç. Dr. Mendane Saka	Başkent Üniversitesi
Yrd. Doç. Dr. Perim Türker	Başkent Üniversitesi
Prof. Dr. Murat Baş	Acıbadem Üniversitesi

Handwritten signatures of the jury members:
Gül Kızıltan
Muhittin Tayfur
Mendane Saka
Perim Türker
Murat Baş

ONAY: Bu tez, Başkent Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulunun 01/07/2015 tarih ve 101... Karar Sayısı ile kabul edilmiştir.


Prof. Dr. Rengin ERDAL
Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Çalışmamın planlanması, yürütülmesi ve sonuçlandırılması aşamalarında bilimsel katkıları, desteği, hoşgörü ve sabrından dolayı değerli tez danışmanım ve canım hocam Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Başkanı Prof. Dr. Gül Kızıltan'a,

Tezimin hazırlık aşamasından sonuna kadar bana inanan, güç veren, her türlü bilimsel ve manevi desteği esirgemeyen canım hocam Doç. Dr. Mendane Saka'ya,

Akademik hayatımın başlamasında ve her aşamasında desteğini ve sevgisini her zaman hissettiğim canım hocam Prof. Dr. Murat Baş'a,

Çalışmamın istatistiksel değerlendirilmesinde yardımlarını esirgemeyen değerli hocalarım Doç. Dr. Mehtap Akçil Ok ve Prof. Dr. Emine Aksoydan'a,

Birlikte çalışmaktan her zaman mutluluk ve onur duyduğum değerli bölüm hocalarım Prof. Dr. Muhittin Tayfur, Yrd. Doç. Dr. Perim Türker, Yrd. Doç. Dr. Aydan Ercan'a,

Çalışma hayatımın her döneminde beni destekleyen, yüreklendiren ve her anımı paylaştığım sevgili yol arkadaşım Uzm. Dyt. Esra Köşeler'e,

Her gün yanımda olan ve tezimin her aşamasında desteklerini esirgemeyen sevgili arkadaşlarım Uzm. Dyt. Beril Yılmaz, Uzm. Dyt. Esen Sezer, Uzm. Dyt. Merve Susuzlu ve Uzm. Dyt. Selen Yılmaz'a,

Her konuda yardımlarını esirgemeyen bölüm sekreterimiz Hatice Şahin'e,

Sadece varlığı yeten fakat bununla yetinmeyip sonsuz sevgisi, desteği hatta akademik yardımı ile de yanımda olan annem Sevgi Karatepe'ye ve gösterdikleri sevgi, anlayış, sabır için babam İbrahim Metin ve çok sevdiğim aileme,

Tez sürecimin acı tatlı her anında yanımda olan sabrı ve sevgisi hiç tükenmeyen Çağrı Bayram'a,

Uzun süren veri toplama sürecimde hastalarla iletişimimi kuvvetlendiren, odalarını benimle paylaşan Dyt. Gülay Sertel ve Uzm. Dyt. Nüket Ünsal'a,

Haftanın her günü, günün her saati hem bana hem hastalara yardımını esirgemeyen Uzm. Dr. Onur Akın'a,

Akademik katkıları ve yardımları için Gülhane Askeri Tıp Akademisi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı öğretim üyelerinden Doç. Dr. Ediz Yeşilkaya, Uzm. Dr. Erkan Sarı ve çalışmama katkıda bulunan tüm Tip 1 diyabet hastaları ve ailelerine,

En içten duygularıyla sonsuz teşekkür ederim...

ÖZET

Metin S. Karbonhidrat Sayımı Yöntemi Uygulanan Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Adölesanlarda Diyete Uyumdaki Engeller ve Metabolik Etkileri. Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Doktora Tezi, 2015.

Bu çalışma, Tip 1 diyabetik çocuk ve adölesanların beslenme durumunun saptanması, karbonhidrat sayımının öğretilmesi ya da bilgi ve becerilerinin artırılması, yöntem uyumunun belirlenmesi ve uyumun metabolik kontrole etkisinin belirlenmesi amaçlarıyla yapılmıştır. Araştırma, Gülhane Askeri Tıp Akademisi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı tarafından Tip 1 diyabet tanısı ile izlenen, yoğun insülin tedavisi alan, 2-18 yaş arası 53 (25 erkek, 28 kız) çocuk ve adölesan üzerinde Kasım 2013 - Ocak 2015 tarihleri arasında yürütülmüştür. Çalışmaya, karbonhidrat sayımı eğitimine yeni başlayan Tip 1 diyabetli bireyler ile daha önce karbonhidrat sayımı eğitimi almış ancak ön görüşme ile uyum problemi saptanmış bireyler dâhil edilmiştir. Çalışmaya katılan çocuklar ve ailelerine anket yapılarak demografik ve hastalığa ilişkin özellikler, beslenme alışkanlıkları, karbonhidrat sayımına ilişkin düşünce ve davranışları saptanmıştır. Hastaların 3 günlük besin tüketim kayıtları, fiziksel aktivite kayıtları, antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal parametreler çalışmanın başında ve 6. ayın sonunda olmak üzere iki kez alınmıştır. Çalışmaya katılan hastanın/ailenin 6. ay sonundaki kontrolde karbonhidrat sayımına uyum ve becerilerini saptamak amacıyla, bir günlük sabit bir menü örneğinin karbonhidrat içeriğini hesaplamaları istenmiş ve farklı kan şekeri düzeylerine göre bu duruma nasıl müdahale edecekleri sorgulanmış ve sonuçlara göre hastalar uyumlu ve uyumsuz olarak gruplandırılmıştır. Tip 1 diyabetli 28 kız (%52.8) ve 25 erkek (%47.2) hasta araştırmaya alınmıştır. Hastaların yaşa göre vücut ağırlığı, yaşa göre boy uzunluğu ve yaşa göre BKİ z skoru ortalamalarının karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrası benzer olduğu saptanmıştır ($p>0.05$). Hastaların serum Hemoglobin A1c medyan değeri karbonhidrat sayımı öncesi %7.9 iken, karbonhidrat sayımı sonrası %8.0 olup aradaki fark önemli bulunmamıştır ($p>0.05$). Hastaların serum LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, total kolesterol ve trigliserid düzeyleri ortalamalarının çalışma sonunda başlangıca göre

düşük olduğu saptanmıştır ($p>0.05$). Hastaların günlük enerji tüketim ortalamalarının 0-6 yaş grubunda karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrası benzer olduğu ($p>0.05$), diğer yaş gruplarında ise karbonhidrat sayımı sonrası enerji tüketimlerinin düştüğü saptanmıştır ($p<0.05$). Karbonhidrat sayımına uyum değerlendirildiğinde, altı yaş ve daha küçük kızların %33.3'ünün, erkeklerin ise hepsinin, 6-12 yaş grubu kızların %71.4'ü, erkeklerin %28.6'sının, 12 yaş ve üzeri kızların %37.5'i, erkeklerin %50.0'sinin uyumsuz oldukları belirlenmiştir. Uyumlu hastaların %60.0'ının, uyumsuzların %21.7'sinin HbA1c değeri <7.5 olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$). Uyumlu hastaların annelerinin eğitim seviyelerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Uyumsuz hastaların %56.2'sinin diyetisyeni yılda bir kez ve daha seyrek gördükleri belirlenmiştir. Hastaların yaşa göre BKİ z skoru grupları ile karbonhidrat sayımına uyumları arasında fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Uyumlu ve uyumsuz hastaların serum lipid parametrelerinin benzer olduğu saptanmıştır ($p>0.05$). Sonuç olarak, adölesanlarda uyumun diğer yaş gruplarına göre düşük olduğu, anne eğitim düzeyi ve diyetisyenle görüşme sıklığının uyumu etkileyen faktörler olduğu saptanmıştır. Tip 1 diyabetli hasta ve ailelerin karbonhidrat sayımı eğitimi konusunda düzenli olarak izlenmesi ve desteklenmesi ile glisemik kontroldeki bozulma ve diyabete özgü komplikasyonların azaltılabileceği düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler: Tip 1 diyabet, karbonhidrat sayımı, çocuk, adölesan, uyum

ABSTRACT

Metin S. Barriers to Dietary Adherence and Metabolic Effects of Adherence in Carbohydrate Counter Children and Adolescents with Type 1 Diabetes. Baskent University, Institute of Health Sciences, Department of Nutrition and Dietetics. Doctoral Thesis, 2015.

The aim of the present study was to investigate the nutritional status, to teach or improve knowledge and skills for carbohydrate counting, to determine the compliance of this method and the effect of compliance to metabolic control of the children and adolescents with type 1 diabetes. The study was conducted at Pediatric Endocrinology Clinic of the Gülhane Military Medical Academy Department of Child Health and Diseases between 2013 and 2015 on 53 child and adolescent (25 males, 28 females) diagnosed with type 1 diabetes, aged between 2-18 years old and under intensive insulin treatment. Beginner carbohydrate counters and the ones with compliance problem were included in the study. A questionnaire was applied to patients and parents including demographic and disease characteristics, dietary habits and thoughts and behaviours about carbohydrate counting sections. 28 girls (52.8%) and 25 boys (47.2%) were included in the study. The mean weight for age, length for age and BMI for age z scores of the patients were similar before and after carbohydrate counting ($p>0.05$). The median serum HbA1c level of the patients was 7.9% and 8.0% before and after carbohydrate counting, respectively ($p>0.05$). The mean serum LDL-cholesterol, HDL-cholesterol, total cholesterol and triglycerid levels were found to be low at the end of the study compared to baseline results ($p>0.05$). In the 0-6 age group, the mean daily energy intake were similar before and after carbohydrate counting ($p>0.05$), energy intake decreased at the end of the study in other age groups ($p<0.05$). Non-adherence to carbohydrate counting was 100.0% and 33.3% in 6 years old or younger boys and girls, respectively. In the 6-12 age group, non-adherence was 71.4% in girls and 28.6% in boys. In the adolescent group, non-adherence was 37.5% in girls and 50.0% in boys. Patients' or parents' adherence and skills with regard to carbohydrate counting determined at the end of the sixth month and they were classified as adherer or non-adherer according to their results to a daily menu carbohydrate content estimation and accurate detection of insulin doses.

3 day food records, physical activity records, anthropometric measurements and biochemical parameters of patients were taken twice at the beginning and end of the study. 60% of the adherer patients and 21.7% of the non-adherer patients had serum HbA1c levels $<7.5\%$ ($p<0.05$). The educational level of the mothers of adherer patients was found to be higher ($p <0.05$). It was determined that 56.2% of the non-adherer patients consulted with dietitian less than once in a year. BMI for age z scores didn't differ by adherence to carbohydrate counting ($p>0.05$). Serum lipid parameters of adherer and non-adherer patients were found similar ($p>0.05$). As a result, adherence to diet in adolescents was low compared to other age groups and education levels of mothers and frequency of dietitian control was found to affect adherence. Diabetes specific complications and deterioration in glycemic control may decrease with regular monitoring and supporting type 1 diabetic patients and their families for carbohydrate counting.

Key words: Type 1 diabetes, carbohydrate counting, children, adolescents, adherence

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	xii
TABLO LİSTESİ	xiii
ŞEKİL LİSTESİ	xvii
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	4
2.1 Tip 1 Diabetes Mellitus	4
2.1.1 İmmün Sistem Aracılıklı	4
2.1.2 İdiopatik	5
2.2 Tip 1 Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi	5
2.3 Tip 1 Diabetes Mellitus Etyolojisi	6
2.3.1 Genetik Faktörler	6
2.3.2 Otoimmünite	6
2.3.3 Çevresel Faktörler	8
2.4 Tip 1 Diabetes Mellitus Fizyopatolojisi	11
2.5 Tip 1 Diabetes Mellitus'ta Kısmi Remisyon	13
2.6 Tip 1 Diabetes Mellitus Komplikasyonları	14
2.6.1 Akut komplikasyonlar	14
2.6.2 Kronik komplikasyonlar	17
2.6.2.1 Retinopati	18
2.6.2.2 Nefropati	18
2.6.2.3 Nöropati	19
2.6.2.4 Makrovasküler Hastalıklar	20
2.7 Tip 1 Diabetes Mellitus'ta Tanı	22
2.8 Tip 1 Diabetes Mellitus'a Eşlik Eden Otoimmün Hastalıklar	23
2.9 Tip 1 Diabetes Mellitus Metabolik Kontrol Hedefleri ve İzlem	24

2.10 Tip 1 Diabetes Mellitus Tedavisi	27
2.10.1 İnsülin Tedavisi	27
2.10.2 Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT)	33
2.10.2.1 Diyabette TBT Tarihçesi	33
2.10.2.2 Diyabette TBT Etkinliği ve Amaçları	34
2.10.2.3 Enerji	36
2.10.2.4 Karbonhidratlar ve Posa	39
2.10.2.5 Protein	45
2.10.2.6 Yağ	46
2.10.2.7 Vitaminler ve Mineraller	48
2.10.2.8 Tuz	49
2.10.2.9 Alkol	50
2.10.2.10 Tatlandırıcılar	50
2.10.2.11 Diyabetik Etiketli Ürünler	51
2.10.2.12 Öğün sayısı ve Öğün Planlama Yöntemleri	52
2.10.2.12.1 Karbonhidrat Sayımı (KS)	55
2.10.2.12.2 Karbonhidrat Sayım Teknikleri	56
2.10.2.12.3 Etiket Okuma	57
2.10.2.12.4 Karbonhidrat Sayımı Aşamaları	59
2.10.2.12.5 Karbonhidrat/ İnsülin Oranı	61
2.10.2.12.6 İnsülin Duyarlılık Faktörü	62
2.10.2.12.7 Protein, Yağ ve Posanın Rolü	63
2.10.2.12.8 KS Avantajları ve Dezavantajları	64
2.10.2.12.9 Karbonhidrat Sayımına Uyum	66
2.10.3 Egzersiz Tedavisi	67
2.10.4 Eğitim	70
2.10.5 Tip 1 Diabetes Mellitus Güncel Tedavi Yaklaşımları	72
2.10.6 Tip 1 Diabetes Mellitus Önleme Yaklaşımları	73
3. GEREÇ VE YÖNTEM	74
3.1 Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	74
3.2 Araştırma Planı	74
3.3 Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	77

3.3.1	Kişisel Özellikler	77
3.3.2	Beslenme Öyküsü, 24 Saatlik Besin Tüketim Kaydı	77
3.3.3	Antropometrik Ölçümler	78
3.3.4	Fiziksel Aktivite Kaydı	78
3.3.5	KS Besin Tüketimi ve Kan Şekeri Kaydı	79
3.3.6	Karbonhidrat Sayımına Uyumu Saptama Formu	79
3.3.7	Biyokimyasal Parametreler	80
3.4	Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	81
4.	BULGULAR	83
5.	TARTIŞMA	141
6.	SONUÇ VE ÖNERİLER	167
7.	KAYNAKLAR	176
EKLER		
Ek 1	Bilimsel Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	204
Ek 2	Çocuklarda Yapılacak Bilimsel Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	210
Ek 3	Etik Kurul Onayı	216
Ek 4	7 Yaş ve Altı Çocukların Ebeveynleri İçin Anket Formu	217
Ek 5	7 Yaş Üstü Çocuk ve Adölesanlar İçin Anket Formu	221
Ek 6	24 Saatlik Besin Tüketim Kaydı Formu	224
Ek 7	Antropometrik Ölçümler ve Biyokimyasal Parametreler Formu	225
Ek 8	Fiziksel Aktivite Saptama Formu	226
Ek 9	Karbonhidrat Sayımı Besin Tüketim Formu	227
Ek 10	Karbonhidrat Sayımına Uyumu Saptama Formu	228
Ek 11	Biyokimyasal Parametrelerin Referans Değerleri	229

SİMGELER VE KISALTMALAR

AAP	Amerikan Pediatri Akademisi
ADA	Amerikan Diyabet Birliği
AS	Anne Sütü
BKİ	Beden kütle indeksi
BMH	Bazal metabolizma hızı
CHO	Karbonhidrat
ÇDYA	Çoklu doymamış yağ asidi
DCCT	Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonları Çalışması
DRI	Diyetle referans alım düzeyi
DYA	Doymuş yağ asidi
HbA1c	Hemoglobin A1c
HDL-kolesterol	Yüksek dansiteli lipoprotein
HLA	İnsan lökosit antijeni
K/İ	Karbonhidrat insülin oranı
KS	Karbonhidrat sayımı
KVH	Kardiyovasküler hastalıklar
ISPAD	Uluslararası Pediatri ve Adölesan Diyabet Derneği
İDF	İnsülin duyarlılık faktörü
LDL-kolesterol	Düşük dansiteli lipoprotein
SCIİ	Sürekli subkutan insülin infüzyonu
SMBG	Kendi kendine glukoz izlemi
TBT	Tıbbi beslenme tedavisi
TDYA	Tekli doymamış yağ asidi
TEMD	Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
TG	Trigliserid
WHO	Dünya Sağlık Örgütü

TABLULAR

Tablo		Sayfa
Tablo 2.1	İnsülin tipleri ve etki profili	29
Tablo 2.2	Çocuk ve adölesanlarda kullanılan WHO-BMH denklemleri	38
Tablo 2.3	ISPAD önerilerine göre makro besin ögesi dağılımı	41
Tablo 3.1	Antropometrik ölçümlerin değerlendirilme kriterleri	78
Tablo 4.1.1	Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların yaşa ve cinsiyete göre dağılımı	83
Tablo 4.1.2	Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların yaş gruplarına göre diyabet yaşı ortalamaları	84
Tablo 4.1.3	Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların ebeveynlerinin bazı sosyodemografik ve diyabet hastalığına ilişkin özelliklerinin dağılımı	85
Tablo 4.1.4	Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların genel özelliklerinin dağılımı ve ortalamaları	86
Tablo 4.2.1	Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların hastalıklarına ve tedavi yöntemlerine ilişkin özelliklerin dağılımı	88
Tablo 4.2.2	Hastaların tedaviyle ilişkili değerlerinin ortalamaları	89
Tablo 4.2.3	Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların okulda hastalıklarını saklamalarına ilişkin özelliklerin dağılımı	90
Tablo 4.3.1	Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların 0-1 yaş beslenme özelliklerine göre dağılımı	91
Tablo 4.3.2	Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların mevcut beslenme alışkanlıklarına ilişkin özelliklerin dağılımı	93
Tablo 4.3.3	Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların tıbbi beslenme tedavisi ve karbonhidrat sayımına ilişkin özelliklerinin dağılımı	94
Tablo 4.3.4	Ebeveynlerin çocukları okuldayken karbonhidrat sayımına uyumlarını nasıl kontrol ettiklerine ilişkin özelliklerin dağılımı	96
Tablo 4.4.1	Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların yaş gruplarına göre günlük enerji harcaması ortalamaları	97

Tablo 4.5.1	Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların karbonhidrat sayımı (KS) öncesi ve sonrası antropometrik ölçümlerinin aritmetik ortalama, standart sapma, medyan ve alt-üst değerleri	98
Tablo 4.5.2	Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların yaşa ve cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin ortalamaları	100
Tablo 4.5.3	Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların yaşa ve cinsiyete göre vücut ağırlığı z-skoru değerlerinin dağılımı	102
Tablo 4.5.4	Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların yaşa ve cinsiyete göre boy uzunluğu z-skoru değerlerinin dağılımı	103
Tablo 4.5.5	Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların yaşa ve cinsiyete göre BKİ z-skoru değerlerinin dağılımı	104
Tablo 4.6.1	Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrası biyokimyasal kan parametrelerinin ortalama, standart sapma, medyan ve alt-üst değerleri	106
Tablo 4.6.2	Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların yaşa göre önerilen HbA1c değerine göre dağılımı	107
Tablo 4.6.3	KS öncesi ve sonrasında hastaların serum lipid parametrelerinin yaşa ve referans değerlere göre dağılımı	109
Tablo 4.7.1	Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların KS öncesi ve sonrası insülin dozlarının aritmetik ortalama, standart sapma ve alt-üst değerleri	111
Tablo 4.8.1	Hastaların KS öncesi ve sonrası diyetle enerji, protein ve karbonhidrat tüketim ortalamaları	113
Tablo 4.8.2	Hastaların KS öncesi ve sonrası diyetle glukoz, fruktoz, galaktoz, sükroz ve posa tüketim ortalamaları	115
Tablo 4.8.3	Hastaların KS öncesi ve sonrası diyetle yağ tüketim ortalamaları	117
Tablo 4.8.4	Hastaların KS öncesi ve sonrası diyetle vitamin alım ortalamaları	119
Tablo 4.8.5	Hastaların KS öncesi ve sonrası diyetle mineral ve eser element alım ortalamaları	121
Tablo 4.8.6	KS öncesi ve sonrasında hastaların enerji tüketimlerinin DRI yeterlilik durumuna göre dağılımları	123

Tablo 4.8.7	Karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrasında hastaların karbonhidrat tüketimlerinin DRI önerilerine göre dağılımları	123
Tablo 4.8.8	Karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrasında hastaların protein tüketimlerinin DRI önerilerine göre dağılımları	124
Tablo 4.8.9	Karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrasında hastaların yağ tüketimlerinin DRI önerilerine göre dağılımları	124
Tablo 4.8.10	Karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrasında hastaların posa tüketimlerinin yeterlilik durumuna göre dağılımları	125
Tablo 4.8.11	Karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrasında hastaların vitamin alımlarının DRI yeterlilik durumuna göre dağılımları	127
Tablo 4.8.12	KS öncesi ve sonrasında hastaların mineral ve eser element alımlarının DRI yeterlilik durumuna göre dağılımları	129
Tablo 4.9.1	Hastaların yaş grupları ve cinsiyetlerine göre KS 1. ve 3. aşamasına uyumlarının dağılımı	131
Tablo 4.9.2	Hastaların karbonhidrat sayımına uyumlarına göre HbA1c dağılımları	132
Tablo 4.9.3	Anne eğitim durumuna göre hastaların karbonhidrat sayımının 3. aşamasına uyumlarının dağılımı	133
Tablo 4.9.4	Karbonhidrat sayımında zorlanma durumuna göre hastaların KS 3. aşamasına uyumlarının dağılımı	133
Tablo 4.9.5	Hastaların puberte durumlarına göre karbonhidrat sayımının 3. aşamasına uyumlarının dağılımı	134
Tablo 4.9.6	Hastaların diyetisyeni görme sıklığına göre karbonhidrat sayımının 1. aşamasına uyumlarının dağılımı	134
Tablo 4.9.7	Hastaların BKİ z skoru gruplarına göre karbonhidrat sayımının 3. aşamasına uyumlarının dağılımı	135
Tablo 4.9.8	Hastaların plazma lipid parametrelerine göre karbonhidrat Sayımının 3. aşamasına uyumlarının dağılımı	136
Tablo 4.10.1	Hastaların kullandıkları insülin tedavisi şekline göre karbonhidrat sayımının 3. aşamasına uyumlarının dağılımı	137
Tablo 4.10.2	Hastaların kullandıkları insülin tedavisi şekline göre HbA1c dağılımı	137

Tablo 4.10.3	Hastaların kullandıkları insülin tedavisi şekline göre BKİ z skorlarının dağılımı	138
Tablo 4.11.1	Karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrası ilişkili faktörlerin ortalamaları ve aralarındaki fark	140

ŞEKİLLER

Şekil		Sayfa
Şekil 2.1	İnsülin eksikliğinde metabolizmada meydana gelen değişimler	13
Şekil 2.2	Rutin izlenmesi gereken laboratuvar testleri ve izlenme sıklıkları	26

1. GİRİŞ

Tip 1 diabetes mellitus (DM) çocukluk çağında sık görülen, T-hücrelerinin aracılık ettiği, insülin üretiminde görev alan pankreasın beta hücrelerinin süregelen otoimmün veya otoimmün dışı nedenlerle harabiyeti sonucu gelişen insülinopeni ve hiperglisemi ile karakterize sürekli tıbbi bakım ve izlem gerektiren kronik metabolik bir hastalıktır (1,2). Gelişmiş ülkelerde 1950'den günümüze kadar hızla artmış olan DM insidansının, 2020 yılına kadar 5 yaş altı çocuklarda iki katına çıkacağı tahmin edilmektedir (3).

Tip 1 diyabetin oluşumunda, genetik, otoimmün veya çevresel faktörler rol oynamaktadır. Genetik faktörlerden en çok insan lökosit antijeni (HLA) genleri üzerinde durulmaktadır. Otoimmünitenin varlığına göre Tip 1a ve Tip 1b olarak ikiye ayrılmaktadır. Tip 1a immün kökenli olup diyabetli olguların %90'ını oluştururken, Tip 1b otoimmün belirleyicileri negatif olanlarda görülen, olguların %10'luk kısmını oluşturan idiopatik tiptir (2,4).

Tip 1 diyabetin klinik gidişi prediyabet, diyabetin ortaya çıkışı, kısmi remisyon (balayı) ve total diyabet evresi olarak 4 evrede sınıflandırılmaktadır. İlk belirtiler, poliüri, polidipsi, karın ağrısı, ağırlık kaybı ve yorgunluktur. Diyabetin diğer klasik bulgularından olan polifaji ise çocukluk döneminde ketozisin anoreksik etkisi nedeni ile sık görülmemektedir (5).

İnsülin enjeksiyonu, tıbbi beslenme tedavisi, psikolojik destek ve egzersiz ile birlikte Tip 1 diyabet tedavisinin en önemli parçasıdır. Tip 1 diyabetli bireyler pankreatik- β hücre hasarından dolayı ekzojen insülin tedavisi olmadan yaşamlarını sürdüremezler. Tedavinin amacı metabolik dengeyi sağlamak, böylece akut ve kronik komplikasyonları önlemektir (7). Tıbbi beslenme tedavisinin amaçları ise fiziksel aktivite, ekzojen insülin ve tüketilen besin miktarının dengelenmesi ile glisemik kontrolü iyileştirmek, normal büyüme gelişmeyi sağlamak, sağlıklı besin seçimi, ideal vücut ağırlığını korumak, kan basıncı ve lipid düzeylerini normal sınırlar içerisinde tutmak, diyabetin akut ve kronik komplikasyonlarını önlemek ve/veya

ortaya çıkışlarını geciktirmektedir. Beslenme tedavisi, kültürel özellikler, yaşam tarzı ve bireysel istekler göz önünde bulundurularak planlanmalıdır (8).

Ulusal Diyabet, Sindirim ve Böbrek Hastalıkları Enstitüsü [National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK)] tarafından 1982-93 yılları arasında yürütülen Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonları Çalışması [Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)] raporunda, yoğun insülin tedavisinin (çoklu doz insülin veya insülin pompası) konvansiyonel insülin tedavisine (günde 2 kez insülin enjeksiyonu) göre daha iyi glisemik kontrol sağladığı, makro ve mikrovasküler komplikasyonların gelişimini %50-75 oranında azalttığı gösterilmiştir (9). Bu çalışmayı takiben çocuk ve adölesanlarda komplikasyonları azaltmak için çoklu günlük insülin tedavisi ve karbonhidrat sayımı daha da önem kazanmıştır (6).

Karbonhidrat sayımı, Tip 1 diyabet hastalarına sağlıklı ve çeşitli besin seçenekleri sunmak amacıyla DCCT sonuçlarınca geliştirilmiş ve Avrupa'da 1935 yılından beri uygulanmakta olan bir yöntemdir. Amerikan Diyabet Birliği [American Diabetes Association (ADA)] 1995 yılında, bu yöntemin diyabete özgü beslenme tedavisi olarak kullanılabileceğini bildirmiştir. Fakat adölesan hastalarda çoklu günlük insülin tedavisine ve öğün planına uyum gücü erişkinlere kıyasla daha sık rapor edilmiştir. DCCT çalışmasında da adölesan grupta, hemoglobin A1c (HbA1c) değerleri ve hipoglisemi sıklığı erişkinlere kıyasla daha yüksektir. Uyumsuz hastalarda metabolik kontrolün zorlaştığı ve subakut metabolik komplikasyonların geliştiği bilinmektedir (9).

Karbonhidrat sayımının, diyabetli bireylere besin seçiminde çeşitlilik ve esneklik sağlamanın yanında glisemik kontrolü de iyileştirdiği bildirilmiştir. Fakat, günde dört kez kan şekeri ölçümü gerektirmesi, sık kayıt tutma zorunluluğu, besin etiketlerini okuma ve besinleri tartma gerektirdiğinden dolayı karbonhidrat sayımına uyumsuzluklar rapor edilmektedir (9,10). Özellikle adölesan hastaların karbonhidrat/insülin oranlarını doğru hesaplamadıkları, öğünün karbonhidrat içeriğinden bağımsız insülin dozu belirledikleri bilinmektedir. Fazla ya da eksik alınan insülin kötü glisemik kontrolün yanı sıra ağırlık artışına da katkıda bulunur

(11). Karbonhidrat sayımı uygularken, önerilenden daha fazla miktar ve sayıda öğün tüketildiğinde, obezite ve hiperlipidemi riskinin arttığı, eksik miktar ve sayıda öğün tüketildiğinde ise hipoglisemi riskinin arttığı bildirilmiştir. Bireysel yanlış ayarlamalar sonucu yüksek enerji içeren besinlerin tüketimi artabilmekte, yeterli ve dengeli beslenme alışkanlıkları unutulabilmektedir. Bu dezavantajlarından dolayı dikkatle ve profesyonel bir ekip (pediatrik endokrinolog, diyabet hemşiresi ve diyetisyen) tarafından eğitim verilerek uygulanmalı ve hastaların uyumu kontrol edilmelidir. Karbonhidrat sayımında başarı, ailenin ve hastanın çoklu insülin tedavisini başarılı uygulayabilmesine, kan şekerlerini düzenli ölçebilmesine ve öğünlerini yeterli ve dengeli olarak planlayabilmesine bağlıdır (6).

Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlarda yapılan çalışmalar oldukça sınırlı olup, beslenme alışkanlıkları ve diyetlerine uyumları glisemik kontrol ile direkt ilişkili olduğundan çalışılması gereken konulardandır.

Bu araştırma, Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların beslenme durumlarının besin tüketim kayıtları, çeşitli antropometrik ve biyokimyasal parametreler aracılığıyla belirlenmesi, karbonhidrat sayımı yönteminin öğretilmesi ya da bilgi ve becerilerinin artırılması, 6 ay sonunda bu yöntemle uyumlarının saptanması ve karbonhidrat sayımına uyumun metabolik profile etkisinin belirlenmesi amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür.

2. GENEL BİLGİLER

Diabetes Mellitus, insülin sekresyonu ve/veya insülinin aktivitesinde oluşan defektler sonucunda başta karbonhidrat olmak üzere, protein ve yağ metabolizmalarında bozukluklara yol açan kronik hastalıklar grubudur (6). Uluslararası Diyabet Federasyonunun (IDF) 2014 yılında yayınladığı raporda, tüm dünyadaki diyabet nüfusunun 2013 yılında 382 milyon iken, bu sayının 2035 yılında %55 oranında artarak 592 milyona ulaşacağı öngörülmektedir. Aynı raporda, Türkiye'nin 2035 yılında diyabetin en sık görüldüğü 10 ülkeden biri olacağı öngörülmektedir. Özellikle düşük ve orta gelir düzeyine sahip ülkelerdeki diyabet prevalansındaki artış, nüfus artış hızı ve ortalama yaşam süresinin uzaması sonucunda yaşlı popülasyonunda artış, kentleşmenin getirdiği yaşam tarzı değişimi sonucunda fiziksel aktivitenin azalması ve obezitenin artışına bağlanmaktadır (12).

Amerikan Diyabet Birliği (ADA), diyabeti aşağıdaki şekilde sınıflandırmaktadır (13);

- I. Tip 1 Diabetes Mellitus (DM)
 - a. İmmün Sistem Aracılıklı
 - b. İdiopatik
- II. Tip 2 DM
- III. Diğer Spesifik Nedenlere Bağlı DM
- IV. Gestasyonel DM

2.1 Tip 1 Diabetes Mellitus

2.1.1 İmmün Sistem Aracılıklı

İnsülin üreten pankreasın β hücrelerinin otoimmün yıkımı ile karakterizedir. Diyabetin bu formunda β hücrelerinin yıkım hızı oldukça değişkendir, bebek ve çocuklarda yıkım çok daha hızlıken, yetişkinlerde daha yavaştır. β hücrelerinin %80-90 harabiyeti sonucu Tip 1 DM ortaya çıkar (13).

2.1.2 İdiopatik

Etiyolojisi bilinmeyen Tip 1 diyabet formudur. Bu hastalarda kalıcı insülinopeni ve ketoasidoz yatkınlığına rağmen otoimmünite kanıtı yoktur. Daha çok Afrika ve Asya’lılarda bulunan, bu kalıtsal tip seyrek görülmektedir (13).

2.2 Tip 1 Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi

Tip 1 DM herhangi bir yaş grubunda görülmekle beraber okula başlanılan 5-7 yaş ve puberte döneminde pik yapar ve tüm diyabetlilerin %5-10’unu oluşturur (4).

Tip 1 DM insidansının beş yaş altı çocuklarda hızla arttığı ve 2020 yılında bugünkü prevalansının iki katına çıkacağı tahmin edilmektedir (14). Avrupa Diyabet Çalışma Grubu’nun (EURODIAB) 1999-2008 yılları arasında 19 ülke ve 22 merkezde yürütülen insidans çalışmasında, 15 yaş ve altında Tip 1 DM görülme insidansı 3.3/100000 olarak saptanmıştır. Aynı çalışmada Tip 1 DM insidansının yıllık artış hızı %3.4 olarak saptanmıştır (15). Tip 1 diyabet özellikle Kuzey’de İskandinav ülkelerinde ve Güney Avrupa’da Sardinya’da artmaktadır (12).

Amerika’da çocukluk çağında en sık görülen 3. kronik hastalık Tip 1 DM olup, yıllık maliyet yükünün 14 milyon dolar olduğu bildirilmiştir (16).

Ülkemizde Tip 1 DM insidansı ile ilgili ulusal ölçekte yayınlanmış bir çalışma bulunmamasına rağmen, Akesen ve ark. (17) 2009 yılında İstanbul’da geniş bir popülasyonda yaptıkları çalışmada, 6-18 yaş arası 1.630.751 okul çağı çocuğunda Tip 1 diyabet prevalansını 0.67/1000 olarak saptamışlardır (17). Bu prevalans 1993 yılında Ankara’da 330.226 okul çağı çocuğunun tarandığı benzer çalışmada saptanan prevalansın (0.27/1000) yaklaşık 2.5 katıdır ve bu durum dünya genelinde olduğu gibi Türkiye’de de Tip 1 DM prevalansının arttığını göstermektedir (18).

2.3 Tip 1 Diabetes Mellitus Etiyolojisi

Tip 1 diyabet etiolojisinde genetik, çevresel ve otoimmün faktörler rol oynamaktadır (1,2,5,6).

2.3.1 Genetik Faktörler

Araştırma sonuçları açık bir genetik geçiş olmadığını bildirmesine karşın, Tip 1 DM'de görülen 60'dan fazla genetik belirleyicilerin bazı aile bireylerinde daha sık görüldüğü saptanmıştır (1,2,5,19). Kalıtsal rolün kompleks ve multifaktoriyel olduğu öne sürülmektedir (5). Tip 1 DM için genetik riskin yaklaşık yarısından, 6p21 kromozomda bulunan majör histokompatibilite kompleksine (MHC) lokalize, HLA (human lökosit antijen) genlerindeki polimorfizm sorumlu tutulmaktadır. Kafkaslarda HLA bölgesindeki 2.sınıf antijenlerden HLA-DR ve HLA-DQ allellerinin spesifik kombinasyonlarının Tip 1 DM gelişim riskini azalttığı ya da arttırdığı bildirilmiştir (19).

Tip 1 DM'lilerin birinci derece akrabalarında diyabet gelişme riskinin 15–20 kat daha yüksek olduğu bilinmektedir (5). İkizlerde yapılan çalışmalarda, tek yumurta ikizlerinde gelişme riskini %30-50 olmasına karşın, ikizlerden birinde Tip 1 DM gelişmeme oranının %50-70 olması, tetikleyici çevresel faktörlerin önemini ortaya koymaktadır (20). Çift yumurta ikizlerinde risk %6-10, kardeşlerde ise %6 olduğu bildirilmiştir (5). Babanın Tip 1 DM olması durumunda çocukta görülme riski %7 iken, annenin Tip 1 DM olması durumunda bu risk %2'dir (21).

2.3.2 Otoimmünite

Pankreasın β hücrelerine spesifik otoimmün sürecin başlamasında genetik ve çevresel faktörler tetikleyicidirler. Otoimmün süreç ile birlikte pankreasın adacık hücrelerinde süregelen yıkım ile birlikte insülin sekresyonu azalmaktadır (5, 19). Gelişen immün yanıt hem hücresel hem de humoral immünite ile ilişkilidir (21).

Pankreas adacık hücrelerinin %80-90'nın harabiyeti sonucu hiperglisemi ortaya çıkmaktadır (5,6,21). Bebek ve çocuklarda pankreatik beta hücre yıkımı, hiperglisemi semptomları ortaya çıktıktan sonraki 3 yılda tamamlanırken, adölesan ve yetişkinlerde bu sürecin 10 yılda tamamlandığı bildirilmiştir (1).

Otoimmün kaynaklı insülin sekresyonundaki azalma, pankreas beta hücrelerinin harabiyeti ya da ortamdaki sitokinlerin beta hücrelerinden insülin sekresyonunu azaltması kaynaklı gerçekleşmektedir (1).

Tip 1 DM'de otoimmün süreç dört aşamada gerçekleşmektedir (1);

1. Çevresel faktörlere maruziyet
2. T hücrelerinin uyarılması
3. T hücrelerinin farklılaşması
4. β hücrelerinin harabiyeti

Tip 1 DM tanısı alan olguların %70-80'inde beta hücre antijenlerine karşı gelişen antikorların pozitif olduğu bildirilmektedir. Diyabet gelişiminde ilk tanımlanan antikor adacık hücre antikor (ICAs=Islet Cell Antibodies) olup, daha sonra yapılan araştırmalarda insülin (IAA=insuline autoantibodies), glutamik asit dekarboksilaz (GAD65A) ve transmembran protein tirozin fosfataz (ICA512A) antikorları da tanımlanmıştır. Radyoimmunoassay yöntemlerle kolaylıkla tanımlanabilen bu antikorların immün kaynaklı Tip 1 DM tanısında önemli rolü olduğu bildirilmiştir. Bu antikordardan bir veya birkaçının diyabetin klinik bulguları başlamadan yıllar önce pozitifleştiği öne sürülmektedir (22). Tek antikor pozitifliği olanlarda progresyon daha yavaş seyirli iken çoklu antikor pozitifliği olanlarda bu otoimmün yıkım sürecinin daha hızlı olduğu bildirilmiştir (1).

Yeni tanı almış Tip 1 DM'li hastalarda antikordardan birinin pozitif saptanma sıklığının %95 iken, iki antikorun pozitif saptanma sıklığının %80, üç antikorun da pozitif saptanma sıklığının %25 olduğu belirlenmiştir (2). Ancak bu antikordardan hangisinin patogeneizde aktif rol oynadığı bilinmemektedir. Süregelen beta-hücre haraplanması pankreasın adacık hücrelerinden insülin sekresyonunun kademeli

olarak azalmasına ve intravenöz glukoz tolerans testine cevabın ve takipte de oral glukoz tolerans testinin bozulmasına neden olmaktadır (22).

2.3.3 Çevresel Faktörler

Genetik yatkınlığı olmasına rağmen hastalığa yakalanan birey sayısının düşük olması çevresel faktörlerin önemini ortaya koymaktadır. Hastalığın asemptomatik prelinik periyodunun süresi değişkendir. Genetik yatkınlığa ek olarak enfeksiyöz bir ajanın varlığı diyabetin gelişimine neden olmaktadır. Otoimmünitinin başlamasında ve progresyonunda çevresel faktörlere maruziyetin sıklığı ve süresi önemli rol oynamaktadır. Tanımlanan olası çevresel faktörler virüsler, diyetsel faktörler ve kimyasal kirleticilerdir (20).

Tip 1 DM gelişiminde etkili birçok virüs tanımlanmış olup en kuvvetli kanıtlar rubella virüsünü işaret etmektedir. Konjenital rubella enfeksiyonunun, ileriki yaşlarda %20'lik bir sıklıkla Tip 1 DM gelişimine neden olduğu bildirilmiştir (23).

Enterovirüs ailesinden olan Coxsackie B3 ve Coxsackie B4'ün, Citomegalovirus, Rotavirüs, Kızamık ve Kabakulak virüslerinin pankreasın beta hücrelerinde enfeksiyon oluşturdukları bilinse de bu viral enfeksiyonların insanlarda tip 1 DM gelişimindeki mekanizması hala bilinmemektedir (22, 23).

Tip 1 DM gelişiminde mevsimsel faktörlerin de rolü olduğu bilinmektedir. Genellikle sonbahar ve kış aylarda viral enfeksiyon sıklığındaki artışla ilişkili olarak epidemik sıklığının daha yüksek olduğu saptanmıştır (4). Viral enfeksiyonlar, öncesinde tetiklenmiş olan otoimmün sürecin hızlanması veya enfeksiyon döneminde artan insülin ihtiyacını karşılayacak pankreatik rezervin azalması nedeniyle diyabet ile ilgili semptomlarının daha erken ortaya çıkmasına neden olmaktadır (2, 4).

Diyetsel faktörlerin Tip 1 DM gelişimine etkisinin araştırıldığı çalışmalarda diyetin değerlendirilmesindeki zorluktan kaynaklı yöntem sınırlılıkları mevcuttur. Bu yüzden de etyolojideki etkinliği kanıtlanmamıştır. Yapılan çalışmalarda, riski

azalttığı kabul gören olası besin öğeleri; anne sütü, nikotinamid, çinko, D, C ve E vitaminleri iken, riski arttırdığı düşünülenler; inek sütüne erken maruziyet, N-nitrozo bileşikleri, obezite ve artmış linear büyümedir (24-35). Hem vaka-kontrol hem de kohort çalışması olarak şu ana kadar çalışılan diyetsel faktörler ise, bebeklik döneminde beslenme, inek sütü ve D vitamini (26).

Gerstein (25) yapmış olduğu meta-analiz çalışmasında, yenidoğana 4. aydan önce inek sütü verilmesinin Tip 1 DM riskini 1.63 kat arttırdığını bildirmiştir. İnek sütüne erken başlamak göreceli olarak anne sütü alımını azalttığından dolayı, Finlandiya’da her iki durumu da değerlendiren bir çalışma yapılmıştır. Bu çalışma sonucunda, inek sütüne başlama yaşı, anne sütü ile beslenme süresinden daha baskın bir risk faktörü olarak belirlenmiştir (26). İnek sütü proteinine karşı gelişen birçok otoantikor tanımlanmıştır. Otoimmunitenin, inek sütünde bulunan bovin serum albuminin yapısında bulunan 17 aminoasitlik peptid ile adacık hücre 69 (ICA69) otoantijeni arasında olası moleküler benzerlikten kaynaklandığı öne sürülmüştür. Erken dönemde bebeklerin bağırsaklarındaki matürasyon tamamlanmadan inek sütü ile beslenirse oluşan immün yanıt ICA 69’a karşı çapraz reaksiyon vermekte ve otoimmün olaylar tetiklenmektedir. Ancak ICA69 antijenin bovin serum albumin antikoruna ile çapraz reaksiyona girdiği kanıtlanmamıştır (22).

Tip 1 diyabetli çocukların, diyabet olmayan kardeşlerinin 10 yıl boyunca izlem çalışmasında, inek sütü tüketimi ile Tip 1 diyabet riski arasında pozitif ilişki saptanmıştır. Günlük 500 mL’den fazla inek sütü tüketiminin Tip 1 diyabet riskini 3 kat arttırdığı bildirilmiştir (27-29). Finlandiya’da yapılan çalışmada (29) inek sütünün riski arttırdığını bildirilirken, İsveç’te yapılan bir çalışmada (31) riski azalttığı saptanmıştır. Çelişkili sonuçların bebeğin beslenmesinde yer alan diğer proteinlere karşı oluşan antikorlardan ya da inek sütü ve/veya inek sütü formülasyonu kullanımından kaynaklanıyor olabileceği düşünülmüştür (30). Finlandiya Tip 1 diyabeti Önlemek İçin Diyet Müdahalesi Çalışması’nda [Finnish Dietary Intervention Trial for the Prevention of Type 1 Diabetes (FINDIA)], inek sütü bazlı formülalardan bovine insülin ayrıştırılarak üretilen formülasyonla beslenen Tip 1 DM

genetik yatkınlığı olan çocuklarda adacık otoantikorlarının kümülatif insidansı azalmıştır (odds ratio 0.23) (32).

Anne sütünün Tip 1 diyabet gelişimine etkisi ile ilgili çalışma sonuçları çelişkilidir. Bazı çalışmalarda anne sütünün koruyucu etkisi olduğu, bazılarında ise herhangi bir etkisinin olmadığını bildirmiştir (29-35). Sadece anne sütü ile beslenme (exclusively breastfeeding), anne sütüne ek olarak tamamlayıcı besinlerin başlanması (total breastfeeding), inek sütüne başlama yaşı gibi çeşitli karıştırıcı faktörler eşlik ettiği için çalışma sonuçlarının çelişkili olduğu düşünülmektedir (29, 30). Ayrıca emzilik döneminde maternal beslenmenin ve anne sütü bileşiminin otoimmün hastalıklarda rolü olduğu belirtilmektedir. Anne sütünün yoğun insülin içeriği yenidoğanın bağırsakla ilişkili lenfoid dokularının (GALT) ve immün sistem toleransının gelişiminde etkin olduğu düşünülmektedir. Anne sütü bileşiminde bulunan sekretuar immünoglobulin A (secIgA), anne sütü ile beslenen bebeklerin immün sistemlerinin gelişmesinde ve β hücrelerinin proliferasyonunda etkindir. Anne sütünün içerdiği büyüme faktörleri ve sitokinler de GALT gelişiminde etkilidir (26). Tüm bu sebeplerden dolayı formula ile beslenen bebeklere kıyasla anne sütü alan bebeklerde Tip 1 diyabet gelişme riskinin daha az olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (36, 37).

D vitamininin aktif formunun otoimmün hastalıklara karşı koruyucu rolü bilinmektedir (38). Yapılan rat çalışmaları, yüksek doz aktif D vitamini ya da analogları verildiğinde Tip 1 diyabet gelişimi önlenmiştir (39,40). D vitamini reseptöründeki genetik polimorfizmin postnatal dönemde Tip 1 diyabet gelişiminde rolü olabileceği düşünülmektedir (41). Avrupa'da yapılan bir çalışmada, bebeklik döneminde D vitamini suplementasyonunun Tip 1 diyabet riski ile negatif ilişkili olduğu saptanmıştır (42). Yapılan bir meta-analiz çalışmasının sonucunda, erken çocukluk döneminde yapılan D vitamini suplementasyonunun Tip 1 diyabette koruyucu (odds ratio 0.71) olabileceği bildirilmiştir (43).

Nitrit ve nitratla işlenmiş et ürünlerine hem antimikrobiyal özelliklerinden hem de renk ve lezzet geliştirici olmaları bakımından katkı maddesi eklenmektedir.

Aynı zamanda besinlerde doğal olarak da bulunabilen nitrat, gastrointestinal sistemde nitrite dönüşerek bazı amin ve amid gruplarına bağlanıp toksik olan N-nitrozo bileşiklerinin oluşumuna neden olur. Yapılan bir çalışmada, nitrozaminden zengin 6 besinin tüketimi ile Tip 1 DM riski incelendiğinde, fazla tüketen grup ile kontrol grubu arasında fark saptanmamıştır (44). Ancak İsveç'te yürütülen benzer çalışmada, nitrozaminden zengin besinleri en fazla miktarda tüketen grubun Tip 1 diyabet riskinin en az tüketen gruba göre 2.5 kat daha fazla olduğu saptanmıştır (32).

Obezite ve artmış linear büyüme hızının Tip 1 diyabet gelişiminde bir risk faktörü olabileceği bildirilmiştir. Yapılan bir çalışmada, Tip 1 diyabetli çocukların kontrol grubuna göre daha uzun ve daha ağır oldukları saptanmıştır. Aynı çalışma, rölatif ağırlıktaki %10'luk artışın Tip 1 diyabet gelişimini, 3 yaş altındaki çocuklarda %50-60, 3-10 yaş arası çocuklarda %20-40 arttırdığını belirtmiştir. Ayrıca, boy uzunluğundaki bir standart sapma artışın Tip 1 diyabet riskini %20-30 arttırdığı, obezitenin (boya göre ağırlığın %120 üzerinde olması) 3 yaşın üzerindeki çocuklarda riski 2 kat arttırdığı belirtilmiştir (45).

Perinatal faktörlerin Tip 1 diyabet gelişimini tetikleyebileceği bildirilmiştir. Bunlar; maternal yaşın 25'ten büyük olması, preeklamsi, yenidoğanda solunum sıkıntısı ve sarılıktır (44). Bazı kimyasal ajanların ve ilaçların da pankreasın beta hücrelerinde harabiyete neden olarak Tip 1 DM gelişimini kolaylaştırdığı saptanmıştır. Alloxan, streptozotocin, pentamidin ve vacor gibi ilaçların diyabetojenik ilaçlar olduğu öne sürülmüştür. Bunlardan en önemlisi olan diyabetli hayvan modeli oluşturmak için kullanılan streptozotocindir. Streptozotocin, pankreasın beta hücrelerini direkt ve otoimmünite aracılıklı harabiyete uğratmaktadır (22).

2.4 Tip 1 Diabetes Mellitus Fیزیopatolojisi

Tip 1 diyabette fizyopatoloji doğrudan insülin eksikliği veya yokluğu ile ilişkilidir. Periferik insülin kullanımında azalma sonucu, glukozun intravasküler alandan intersellüler boşluğa hareketi engellenir, lipogenez azalır, glikoliz uyarılır ve

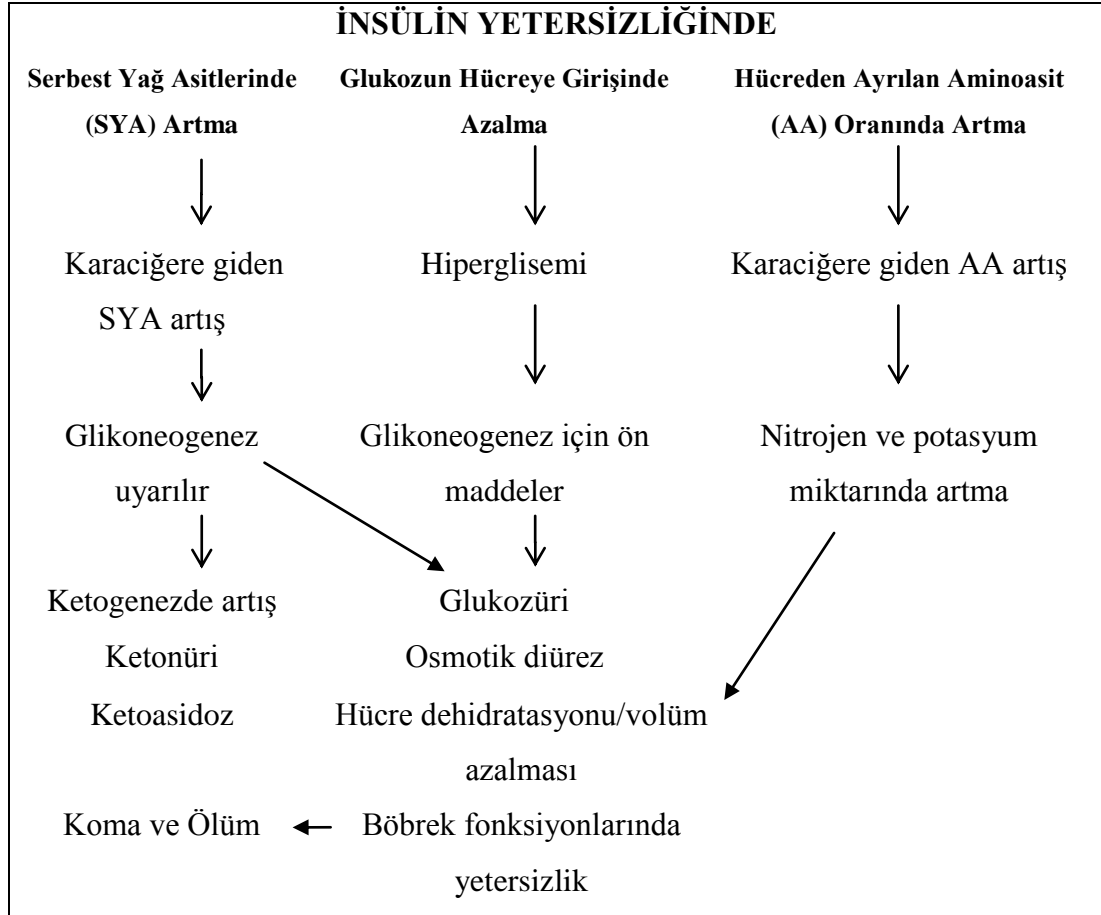
protein sentezi gecikir; buna karşılık karaciğerde glikoneogenezin artması protein yıkımını ve lipolizi hızlandırmaktadır. Bu durum kontrol altına alınmazsa katabolik süreç başlamakta ve tablo ağır açlığa benzemektedir. Hiperglisemi, hiperlipidemi ve hiperaminoasidemi insülin eksikliğine eşlik eder (5). Gelişen hiperglisemi renal eşiği aştığında glukozüri ve osmotik diürece neden olarak dehidratasyon ve elektrolit dengesinin bozulmasıyla sonuçlanır. Bu durum fizyolojik stres yaratarak insüline zıt çalışan glukagon, epinefrin, büyüme hormonu ve kortizol hormonlarında artışa neden olur. Katekolaminler karaciğerde glikojenoliz, glikoneogenez ve yağ dokusunda lipolizi arttırarak, büyüme hormonu ise yağ dokusunda lipolizi uyararak kan glukozunun yükselmesine katkıda bulunurlar. Fakat hiperglisemiye rağmen hücre ve dokularda glukoz açlığı vardır. Bu durum ve insülin yetersizliği açlıktan farklı olarak hiperglisemik durumda bile hiperglisemi, hiperlipidemi ve hiperaminoasidemini ağırlaşmasına ve hiperketonemiye neden olur (6). Şekil 2.1’de insülin eksikliğinde karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında meydana gelen değişimler özetlenmiştir (2,5,6,8).

Diyabet klinik olarak aniden ortaya çıkabilir, fakat fizyopatolojik olarak yavaş ve ilerleyicidir. Hiperglisemi ve diğer semptomlar beta hücre kütesinin sekresyon kapasitesinin %90’ından fazlasının harabiyeti sonucunda gelişir. Glukoz intöleransından aşikar diyabete geçişi tetikleyen olay, genellikle puberte ya da enfeksiyonlar sırasında artan insülin gereksinimidir (22).

Tip 1 diyabetlilerin %85-90’ında adacık hücrelerinin yapısında yer alan endojen insüline veya diğer antijenlere karşı dolaşımında otoantikolar bulunur. Otoantikolar adacık hücre yüzeyi ile reaksiyona girmediğinden ve deney hayvanlarına verildiğinde diyabet oluşturmadığından, adacık otoantikolarının yıkım süreci ile ilişkili olmadığı düşünülmekte ve tanı esnasında beta hücre hasarını ya da otoimmün aktiviteyi belirlemede kullanılmaktadır (6).

Günümüzde immunogenetik bilgiler Tip 1 diyabetin uygun genetik bir zeminde çevresel faktörlerin etkisiyle beta hücrelerine yönelik başlayan otoimmün destrüksiyon ve bunu izleyen inflamatuvar olaylar sonucu ortaya çıktığını

kanıtlamıştır. Adacık hücrelerinin harabiyeti; genetik yatkınlık, otoimmünite ve çevresel faktörler üçlü mekanizması sonucu gelişmektedir (6).



Şekil 2.1 İnsülin eksikliğinde metabolizmada meydana gelen değişimler

2.5 Tip 1 Diabetes Mellitus'ta Kısmi Remisyon

Tip 1 DM'nin ortaya çıkmasından sonra, hasara uğramayan beta hücrelerinin etkisiyle orta düzeyde insülin ya da nadiren insülin gereksinimi olmadan glisemik kontrolün sağlandığı bir balayı "kısmi remisyon" dönemi yaşanabilir (6). Kısmi remisyon, HbA1c seviyesi %8'in altında iken, günlük toplam insülin ihtiyacının 0.5U/kg altına inmesi olarak tanımlanmakta ve genellikle insülin başlanmasından 2-8 hafta sonra ortaya çıkmaktadır (46). Yeni tanılı Tip 1 DM hastalarında başlangıçta normoglisemiyi sağlamak remisyon ihtimalini arttırmaktadır (47). Bununla birlikte otoimmün süreç, geride kalan beta hücrelerini de tahrip etmeye devam edeceğinden, insüline olan ihtiyaç zamanla artmaktadır. Tip 1 DM'li hastalarda otoimmün yıkım

sürecinin bireysel farklılıklar göstermesi nedeniyle balayı süreleri de bireysel değişkenlikler gösterebilmektedir. Küçük yaşta ve ağır klinik bulgu ile başvuran çocuklarda balayı süresinin daha kısa sürdüğü belirtilmektedir (48). Balayı evresi ortalama olarak 1–2 yıl sürmektedir (49).

Bu evrede insülin tedavisinin geçici olarak kesilmesine ilişkin görüşler farklılık göstermektedir. Bu dönemde, ailenin ve çocuğun ömür boyu sürecek bir hastalık olan Tip 1 DM'i kabullenmesi açısından, insülin dozunun hipoglisemi oluşturmayacak minimum doza (0.1 U/kg/gün) indirilmesi önerilmektedir. Bu dönemi uzatmaya yönelik yapılan çalışmalarda başarı sağlanamamıştır (22, 50, 51).

2.6 Tip 1 Diabetes Mellitus Komplikasyonları

Diyabete bağlı komplikasyonların bireye ve topluma getirdiği maliyet çok yüksek olup çeşitli ülkelerde toplam sağlık hizmeti harcamalarının %3-12'sini diyabete bağlı giderler oluşturmaktadır. Avrupa ülkelerindeki toplam sağlık bakım harcamaların %75 kadarı, diyabetin kendi tedavisinden çok komplikasyonları için kullanılmaktadır (18).

Tip 1 diyabetin komplikasyonları akut ve kronik olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Akut komplikasyonlar hipoglisemi ve diyabetik ketoasidozdur. Kronik komplikasyonlar belli bir süreden sonra ortaya çıkarlar ve daha çok ileri yaşlarda görülürler. Mikrovasküler bozukluklara bağlı olarak retinopati, nefropati ve nöropati gelişebilir. Makrovasküler bozukluklar ise, myokard enfarktüsü, inme ve gangrene yol açabilen büyük damarların aterosklerotik değişiklikleridir (52).

2.6.1 Akut komplikasyonlar

En sık karşılaşılan komplikasyon olan hipoglisemi kan şekerinin 70 mg/dL altına düşmesi olarak tanımlanmakta ve major farmakolojik (insülin tedavisi nedeniyle) bir komplikasyon olarak değerlendirilmektedir. Kan glukozunun düşmesini engelleyen fizyolojik savunma mekanizmalarında bozukluk, fazla insülin

dozu, tüketilmesi öngörülen besinin alınamaması, fiziksel aktivite fazlalığı, alkol tüketimi, adölesan kızlarda menstruasyon, kusma ve diyare gibi nedenlere bağlı hipoglisemi gelişebilmektedir. Tip 1 diyabetlilerde kan glukozu düşmeye başladığında endojen insülin sekresyonunu baskılama özelliğinin bulunmaması, glukagon ile epinefrin salınmaması ve karbonhidrat alımına yönlendiren semptomların yokluğu hipoglisemiye katkıda bulunur. Sıkı metabolik kontrol, hipoglisemi sıklığını iki kat arttırmaktadır (53). DCCT çalışma sonuçları da, yoğun insülin tedavisinin geleneksel yöntemle kıyasla hipoglisemi riskini 3 kat arttırdığına işaret etmektedir (54) Bu yüzden özellikle bebek ve çocuklarda özel bireyselleştirilmiş glisemik hedeflerin belirlenmesi gerekmektedir. Başarılı glisemik kontrol hipoglisemiyi tetiklemeden kan glukozunda hedefe ulaşmayı sağlamaktır (53).

Hipogliseminin klinik tablosu hipogliseminin ciddiyetine göre hafif, orta ve ağır hipoglisemi olarak sınıflandırılabilir. Çocukluk yaş grubunda hipoglisemi riskini azaltmak için evde kan şekeri ölçümünün (SMBG) sık olarak yapılması gerekli olup, 70 mg/dL'nin altındaki kan şekeri düzeylerinden kaçınılmalıdır (1, 7).

Sağlıklı bireylerde hipoglisemi anında glukagon ve norepinefrin başta olmak üzere karşıt düzenleyici hormon yanıtları ile kan glukoz düzeyi yükselmektedir. Ancak diyabetlilerde hastalığa maruziyet uzadıkça bu düzenleyici hormon yanıtları da bozulmaktadır. Bu durumda birey hipoglisemiye girmekte olduğunun farkına varamaz, hipoglisemi habersizliği/farkına varamama olarak da adlandırılan bu durum özellikle sık hipoglisemik atak geçiren hastalarda görülmektedir. Bu hastalarda glisemik kontrol hedefleri bireysel olarak ayarlanmalı, HbA1c hedefi yüksek tutulmalı ve böylece hipoglisemi sıklığı azaltılmalıdır (1, 7, 13). Hipoglisemi tedavisinde hipogliseminin şiddeti ve bir sonraki öğüne kalan zaman değerlendirilerek, eğer bilinç açıksa, ağızdan 15-20 gram basit karbonhidratlı besin alımı (suda eritilmiş 2-4 tatlı kaşığı çay şekeri, 125-250 mL meyve suyu, 5 yaş üstü çocuklarda 10-20 gram glukoz tablet / jel) periyodik aralıklarla (15 dk) kan şekerinin ölçümü ve eğer düzelme yoksa tekrar 15 gram basit karbonhidratlı besin alımı önerilmektedir. Hipoglisemi sonrası 1 saat içinde tekrar kan şekeri ölçülmesi ve

planlanan öğün zamanı yakınsa tüketiminin sağlanması, öğüne bir saatten uzun bir süre varsa 22 gram kompleks karbonhidrat alımı sağlanmalıdır. Ağızdan alımın mümkün olmadığı durumlarda hastaya bir başkasının yardımı ile glukagon iğnesinin yapılması bunu takiben acil servise başvurmaları gerekmektedir (8, 13, 52).

Yaşları 11-18 arasında değişen okula giden adölesanlarda, bilişsel fonksiyonların plazma glukozunun 60-65 mg/dL olduğunda, 100 mg/dL olduğu duruma göre zayıf olduğu bildirilmiştir (55). Diyabetli çocuklarda stres hormon yanıtında azalma sonucu hipoglisemi duyarsızlığı görülebilir. Hem gece hipoglisemisi hem de okul döneminde günlük yaşanan hipoglisemilerin dikkate alınması oldukça önemlidir (52).

Hipoglisemin akut yaşamı tehdit eden sonuçlarına ek olarak kronik etkilerinin de olduğu bilinmektedir. Vasküler fonksiyonlardaki bozulmalar ile hipoglisemi sıklığı pozitif ilişkili bulunmuştur. Hipogliseminin, çocuk ve adölesanlarda, glukoz dalgalanmalarından bağımsız olarak erken kardiyovasküler hastalık gelişiminde ek bir risk faktörü olabileceği bildirilmektedir (56). Bilişsel fonksiyon kaybı, ribaund hiperglisemi ve ağırlık kazanımını önlemek amacıyla hipoglisemiden kaçınmak, geliştiği durumlarda doğru tedavi etmek Tip 1 diyabet yönetiminde önemlidir (13).

Bir diğer komplikasyon olan diyabetik ketoasidoz, hayatı tehdit eden ciddi bir akut metabolik komplikasyondur (57). Endojen insülin yetersizliğine bağlı olarak ortaya çıkar, tanısı konmuş bir diyabetlide en sık karşılaşılan ketoasidoz nedeni insülin dozunun atlanması ve araya giren enfeksiyonlardır. Tip 1 diyabetin başvuru bulgusu olabileceği gibi tanıdan sonra herhangi bir dönemde de gözlemlenebilir (58).

Hiperglisemi, ketonemi, ketonüri ve metabolik asidozla (plazma glukoz >250 mg/dL, arteriyel pH <7.30, serum bikarbonat <15 mEq/L, orta/ağır derecede ketonüri ve ketonemi) seyrederek. Her yıl tüm dünyada yaş ve cinsiyete göre değişmekle birlikte 1000 diyabetlinin 4.6-13.4'ü hastanelere ketoasidoz tablosu ile başvurmakta, mortalite ve morbidite ise çocuğun yaşı küçüldükçe artmaktadır (59). Çocuklarda, mortalite sıklıkla beyin ödemeine bağlı olup, tüm diyabetik ketoasidoz epizodlarının

%0.5-3 oluşturmaktadır. Sıklıkla, yeni diyabet tanısı alan küçük çocuklarda rapor edilmekte ve mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Baş ağrısı, bilinç durumunda ani bozulma, bradikardi, hipertansiyon, kan glukozunu hızlı düşürmek beyin ödeminin en önemli bulgu ve belirtileridir.

Diyabetik ketoasidozun tedavisi klinik ve laboratuvar bulgularının izlenebileceği bir yoğun bakım ünitesinde yapılmalıdır. Tedavide amaç, dehidratasyon ve şok durumunun ortadan kaldırmak, normal asit-baz dengesini sağlamak, elektrolit kayıplarının yerine konması ve kan glukozunu olabildiğince yavaş düşürmektir. İlk 24 saatte normoglisemiye sağlamak amaçlanmamalı, tehlikeli olmayan 200-300 mg/dL sınırları hedeflenmelidir. Osmolaritede hızlı ve yüksek değişim beyin ödemeine neden olabilmektedir (52). Ketoasidozun ilk saatlerinde intravenöz insülin uygulandığından hastanın ağırlığı ve yaşına göre intravenöz glukoz uygulanmakta, sonraki saatlerde bilinç durumundaki düzelme, intramuskular insülin uygulaması ile öğünler hastanın gereksinimine göre düzenlenmektedir. Diyabetik ketoasidozlu birçok olgu, hastaların ve sağlık hizmeti veren personelin iyi eğitimi ve tıbbi bakım hizmetine kolay ulaşım ile önlenebilir (58).

Hiperosmolar hiperglisemik durum ise bir diğer akut komplikasyon olup ağır hiperglisemi (plazma glukoz >600 mg/dL) ve serum osmolalitesinde artış (>320 mOsm/kg) ile seyredir. Diyabetik ketoasidoz ile ayrımı keton testi ile yapılmaktadır. Hiperosmolar hiperglisemik durumda plazma ya da idrarda keton bileşikleri görülmez. Ciddi mental durum bozukluğu vardır. Mutlaka hastaneye yatış yapılarak tedavi edilmelidir (50).

2.6.2 Kronik komplikasyonlar

Metabolik kontrolün sağlanamaması sonucu uzun süre yüksek seyreden kan şekeri düzeyleri zaman içinde diyabete bağlı kronik komplikasyonların ortaya çıkmasına neden olur. Bunlar mikro ve makrovasküler komplikasyonlardır. Mikrovasküler komplikasyonlar; retinopati, nefropati, nöropatidir. Makrovasküler komplikasyonlar ise; kardiyovasküler hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar ve periferik damar hastalıklarıdır (60). Komplikasyonlar yaş, diyabet yaşı, obezite,

dislipoproteinemi, hipertansiyon, sigara kullanımı, fiziksel inaktivite ve puberte ile pozitif ilişkili olup, metabolik kontrolde iyileşme ile ortaya çıkışları geciktirilebilmektedir (60, 61).

Normogliseminin sağlanamaması, kan lipidleri ve kan basıncının ideal aralıklarda olmaması sonucu bu komplikasyonlar daha erken gelişmekte ve daha agresif seyredebilmektedir (18). Bu sebeple, düzenli izlem ve bireysel metabolik kontrol hedefleri önem kazanmaktadır (60).

2.6.2.1. Retinopati

En sık rastlanan kronik komplikasyondur. Diyabet körlüğe neden olan ilk üç hastalık içinde yer almaktadır (18). Retinadaki küçük damarların uzun süreli hiperglisemiye bağlı olarak tahrip olması sonucu gelişir. Hiperglisemi sonrası kapillerde bazal membran kalınlaşması, endotel hücrelerinde hasar ve proliferasyon oluşmaktadır. Kırmızı kan hücrelerinde oksijen taşıma kapasitesinde azalmaya yol açan değişiklikler ve trombosit agregasyonunda artış görülmektedir. Bunların neticesinde kapillerde tıkanmalar oluşmaktadır (63).

Diyabet süresi 15 yıla ulaşan diyabetlilerin %2'sinde körlük ve %10'unda ciddi görme kaybı geliştiği bildirilmiştir (18). Adölesanlarda retinopati gelişme riski yetişkinlere kıyasla daha yüksektir. Özellikle kötü glisemik kontrollü adölesanlarda progresyon çok hızlıdır (62). Bu yüzden, iyi metabolik kontrolün yanı sıra diyabet süresi 2 yıl ve üzeri olan adölesanlarda 11 yaşından, diyabet süresi 5 yıl ve üzeri ise 9 yaşından itibaren yıllık tarama önerilmektedir (63).

2.6.2.2. Nefropati

Diyabetli hastaların %30-40'ında nefropati görülmekte ve %10-20'si böbrek yetmezliği nedeniyle kaybedilmektedir (18). Nefropati gelişimi, diyabet süresine ek olarak hipertansiyon, dislipidemi ve sigara kullanımı varlığında tetiklenmektedir. Glomerüler filtrasyon hızı (GFH) öncelikle hiperglisemiye bağlı hiperfiltrasyon

kaynaklı olarak %20-40 oranında artar (Evre 1). İlerleyen 2-3 yıllık süreçte idrarda protein atımı başlamaktadır fakat mikroalbuminüri düzeyinde değildir. Birkaç yıl içerisinde erken tanı olarak mikroalbuminüri saptanabilmektedir. Diyabetin başlangıcından ortalama 6-15 yıl sonra mikroalbuminüri (üriner albumin atımı 30-300mg/24saat) saptanmaktadır. Bir ileri evrede idrarda makroalbuminüri saptanmakta ve GFH hızla azalmaktadır. Son evre ise kronik böbrek yetmezliği olarak tanımlanmakta ve hastaların diyalize girmeleri gerekmektedir (64).

Son dönem böbrek yetmezliği gelişimi yıllar sürebilir fakat sonucunda hastaların %75-100'ünde son dönem böbrek yetmezliği kaçınılmazdır. Optimal glisemik kontrolün mikroalbuminüriye ilerlemede en önemli risk faktörü olduğu vurgulanmaktadır. Özellikle genç erişkinlerde morbidite ve mortalitenin birincil nedeni olan nefropatinin önlenmesi için aynı retinopatide olduğu gibi, diyabet süresi 2 yıl ve üzeri olan adölesanlarda 11 yaşından, diyabet süresi 5 yıl ve üzeri ise 9 yaşından itibaren yıllık tarama önerilmektedir (63,64).

2.6.2.3. Nöropati

Diyabet somatik ve otonomik sinir sistemini etkilemektedir (63). Diyabetlilerin %50-70'inde diyabetli nöropati gelişir. En erken bulgu sinir iletim hızında yavaşlama, en sık görülen belirtiler ise ayaklarda ve ellerde uyuşma, yanma, karıncalanma, ağrı ve güçsüzlüktür. Bu belirtiler, nöropatinin en sık görülen şekli olan distal simetrik polinöropatiye bağlı olarak gelişmektedir (18). Kötü metabolik kontrol ve yüksek beden kütle indeksi (BKİ) nöropati gelişimini desteklemektedir. Diğer kronik komplikasyonlardan farklı olarak nöropatide izlem süresi bildirilmemiştir (63).

Diyabetlilerde hem periferik nöropati hem de iskemi sebebiyle ayak, bacak ülserleri ve amputasyonlar sık görülür. Travmatik nedenler dışında, ayak amputasyonuna yol açan sebeplerin %50'sinin diyabetli nöropatiden kaynaklandığı belirtilmektedir (18).

2.6.2.4. Makrovasküler hastalıklar

Kardiyovasküler hastalık (KVH) morbidite ve mortalitesinin diyabet hastalarında olmayanlara göre daha yüksek olduğu bilinmektedir. Ailesinde erken kardiyovasküler hastalık öyküsü (55 yaş altı), lipid bozuklukları, sigara kullanımı olan ya da hipertansiyonun diyabete eşlik ettiği adölesanlar daha yüksek risk altındadır (63). Karotid ve aort intima media kalınlığı ile kanıtlandığı üzere ateroskleroz gelişimi çocukluk ve ergenlik döneminde başlar. Çocukluk başlangıçlı diyabeti olan genç erişkinlerde intravasküler ultrason ile belirlenen sessiz koroner aterosklerozun kötü glisemik kontrolle ilişkili olduğu kanıtlanmıştır. Tip 1 diyabet hastaları eş yaş grubundaki non-diyabetli kontrollerine göre KVH açısından 10 kat daha fazla risk altındadır (65).

Aterosklerotik lezyonların gelişiminden endotel hücre hasarı ve disfonksiyonuna bağlı olarak intima köpük hücrelerindeki lipid birikimi sorumludur. En erken aterosklerotik lezyon yağlı çizgilerdir pubertede artmakla birlikte doğumu takiben bu yağlı birikintinin oluşabildiği, damar duvarlarında hafif bir kalınlaşma yaptığı ancak lümeninde tıkanıklığa yol açmadığı bildirilmiştir. Lipoprotein lipaz enzim aktivitesinin azalması, aterojenik olan düşük yoğunluklu lipoprotein [low density lipoprotein (LDL)] kolesterol düzeyi ve birikiminin artması, kollajen dokunun glikolizasyonu, plazminojen aktivatör inhibitör (PAI) aktivitesinin azalması, inflamatuvar sitokinlerin (IL-6, TNF- α) artması köpüksü hücre oluşumunu hızlandırmakta ve düz kas hücre proliferasyonu ile fibröz plaklar oluşmaktadır. Zamanla fibröz plaklar damar lümenini daraltmakta ve aterosklerozu hızlandırmaktadır. Bu plakların yırtılması ve çatlaması ile tromboz artmakta ve aterosklerozun son evresini oluşturmaktadır (6).

Lipid ve lipoprotein metabolizmasındaki bozukluklar Tip 1 diyabetli bireylerde KVH riskini arttırmaktadır. Diyabetik dislipidemiden genellikle serum trigliserid ve LDL kolesterol düzeyinde artış, yüksek yoğunluklu lipoprotein [high density lipoprotein (HDL)] kolesterol düzeyinde azalma, LDL/HDL kolesterol oranındaki artış sorumludur. Hiperglisemiye maruziyet arttıkça glikolizasyon ve

oksidasyon artarak köpük hücre oluşumunu desteklemektedirler. Diyabetli hastalarda sık görülen abdominal obezitede sonucu karın içi yağ dokusu artışı düşük seviyeli kronik inflamatuvar durumun önemli bir belirleyicisidir ve buna bağlı olarak bu kişilerde interlökin-6 (IL-6), tümör nekroz faktörü alfa (TNF- α) ve C-reaktif protein (CRP) düzeylerinin arttığı görülür. Hepatik lipaz aktivitesindeki artış dislipidemiye katkıda bulunur (60, 65). Tip 1 diyabetli hastaların genellikle zayıf olmasından dolayı ağırlık kazanımının ya da karın içi yağ dokusu artışının dislipidemiye etkisine dair çalışmalar yetersizdir. Purnell ve ark.(60), DCCT çalışması katılımcılarında yoğun insülin tedavisinin ağırlık kazanımına etkisini araştırmışlar ve sonucunda yoğun insülin tedavisi alan grubun geleneksel insülin tedavisi alan gruba kıyasla iki kat daha fazla ağırlık kazandığını bildirmişlerdir. Yoğun insülin tedavisi alan grubu ağırlık kazanımına göre gruplandırdıklarında ise en fazla ağırlık kazananlarda bel/kalça oranı, kan basıncı ve insülin gereksinimleri daha az ağırlık kazananlara kıyasla yüksek bulunmuştur. Aterojenik lipid profili olarak adlandırılan artmış TG, LDL kolesterol, apolipoprotein B ve küçük yoğun LDL kolesterol düzeyleri ile azalmış HDL kolesterol düzeyleri yoğun insülin tedavisi alan grupta karşılaştırılmış, sonucunda ağırlık kazanımı en fazla olan hastalarda aterojenik lipid profili de en yüksek saptanmıştır. Bu sonuçlar, yoğun insülin tedavisinin ağırlık kazanımını destekleyebileceği fakat santral obezite ya da metabolik sendrom bileşenlerini maskeleyemediğine işaret etmektedir (60). Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlarda tanı sonrası insülin tedavisi ile birlikte ağırlık artışı rapor edilmektedir. Bu durum genellikle diyet tedavisine uyumsuz, kontrollerine düzenli gelmeyen ve eğitim düzeyi yetersiz aileler ve çocuklarında sorun oluşturmaktadır. Tıbbi beslenme tedavisinin etkinliği, hastaların yaş, cinsiyet ve ağırlığına göre uygun persentillerde izlenmesi ile yoğun insülin tedavisinin avantajları tartışılmazdır (1, 6, 8).

Dislipidemi tedavisinde, optimal glisemik kontrol, tıbbi beslenme tedavisi ve yaşam tarzı değişiklikleri önerilmektedir. Diyabetli dislipidemide agresif tedavi uygulanması gerektiği düşünülmekte ve yukarıdaki koşulların 3-6 ay denenmesi sonucunda başarı sağlanamayan durumlarda 10 yaş üstü çocuklarda statin grubu, trigliserid düzeyleri 1000 mg/dL üzerinde ise fibrat türü ilaçlar kullanılabilir. Lipid profili ve kan basıncının 12 yaşından sonra ya da daha önce başladıysa puberte

ile birlikte izlenmesi ve risk faktörlerine yönelik uygun hedeflerin konulması önemlidir (63).

İngiltere’de yürütülen Tip 1 diyabetlilerin standardize edilmiş mortalite oranları ve mortalite nedenlerini araştıran bir çalışmanın sonuçlarına göre, 30 yaş altında tanı alan Tip 1 diyabetlilerin mortalite riski kontrol grubuna göre 4.7 kat yüksek bulunmuştur. Aynı çalışmada mortalite nedenleri incelendiğinde, %44’ünün diyabetin komplikasyonlarından kaynaklandığı saptanmıştır (66). Bu yüzden akut ve kronik komplikasyonlardan kaçınılması ve uygulanan tüm tedavi türlerinin (medikal, beslenme, egzersiz, psikososyal) bireysel olarak planlanması gerektiği belirtilmektedir (13).

2.7 Tip 1 Diabetes Mellitus’ta Tanı

Amerikan Diyabet Birliği’ne (ADA) göre Diabetes Mellitus’ un en basit tanısı, açlık (en az 8 saat) glisemisini venöz plazmada en az 2 ardışık ölçümde 126 mg/dL veya daha yüksek olması ile konulur. Yine günün herhangi bir saatinde açlık ve tokluk durumuna bakılmaksızın randomize venöz plazma glisemisinin 200 mg/dL’nin üzerinde olması, idrarda keton saptanması ve polidipsi, poliüri, polifaji, ağırlık kaybı gibi diyabetik semptomların varlığı ile de tanı konulabilir (13).

Uluslar arası Uzman Komitesi (International Expert Committee) 2009 yılında yayınladığı bildiriye, HbA1c’nin %6.5’in üzerinde olmasının tanı koyduracağını bildirmiş ve HbA1c ilk kez ADA’nın 2010 rehberinde tanı kriterlerine üçüncü bir seçenek olarak eklenmiştir. Ancak, HbA1c’nin Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı sertifikalı bir laboratuarda çalışılmış olması şarttır (67). Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) ve Uluslararası Pediatri ve Adölesan Diyabet Derneğinin (ISPAD) yayınladıkları rehberde, çocuk ve adölesan hastalarda HbA1c’nin tanıda kullanımının standardizasyonun zor olduğunu ve bireysel farklılıklardan etkilenebileceği bildirmişlerdir (68). ISPAD 2014 rehberinde çocuklarda HbA1c’nin tek başına tanıda kullanımı hakkında görüşlerin net olmadığını bildirmiştir (69). Tip 1 diyabette eğer hiperglisemi açlık, postprandiyal ya

da herhangi bir anda saptanmışsa tanı için OGTT yapılması şart değildir. Eğer hastada semptomlar yok veya hafifse ve tanı sınırlarını zorluyorsa OGTT gerekebilir (22, 68, 69).

C peptid düzeyleri pankreastaki endojen insülin rezervini yansıtır. Tip 1 diyabette rutin olarak ölçülmesine gerek yoktur. Çeşitli otoimmün diyabet formlarının Tip 2 diyabetten ayrılmasında ve insülin tedavisine geçilecek Tip 2 diyabet hastalarının belirlenmesinde açlık ve uyarılmış C-peptid düzeyleri ölçülebilir. Ancak ciddi hiperglisemi durumunda glukoz toksisitesinin pankreas beta hücrelerine etkisi nedeniyle C-peptid düzeyi gerçek endojen insülin rezervini yansıtmayabilir. Tip 1 diyabette kullanımı, tanıdan sonraki metabolik kontrollerde tanının doğrulanması ya da diğer spesifik diyabet formlarını düşündürmesi sebebiyle hastayı ek testlerin yapılmasına yönlendirmek amaçlıdır (67).

2.8 Tip 1 Diabetes Mellitus'a Eşlik Eden Otoimmün Hastalıklar

Tip 1 diyabet otoreaktif T hücrelerinin aktivasyonu sonucu oluşan otoantikorların meydana getirdiği inflamasyon, anatomik lezyonlar, fonksiyonel değişiklikler sonucu oluşmaktadır. Adacık hücrelerinin inflamasyonu, tanıda adacık hücre antikorlarının (ICA) % 80-90, insülin antikorlarının (IAA) %30-40 oranında saptanması, glutamik asit dekarboksilaza karşı antikorların(GADA) %80-90 oranında pozitif bulunması, T lenfosit bozukluklarının gösterilmiş olması, diyabete yatkınlığın human lökosit antijen (HLA) sistemiyle ilişkili olduğunun saptanması diyabet patogeneğinde otoimmüniteyi destekleyen bulgulardır. Bunun yanında çeşitli otoimmün hastalıklar (Hashimoto tiroid, Graves' hastalığı, Addison's hastalığı, vitiligo, çölyak, otoimmün hepatit, myasthenia gravis, pernisiyöz anemi) Tip 1 diyabete eşlik edebilmektedir (67, 70).

Yapılan bir çalışmada, Tip 1 diyabetli çocukların %87.7'sinde pankreatik otoantikorlardan en az biri (%74.0 GADA, %20.5 ICA, %24.7 IAA) ve %26'sında tanı esnasında tiroid otoantikorları saptanmıştır. Diyabet tanısı ile tiroid hastalığı gelişmesi arasındaki sürenin, ortalama 5 yıl olduğu bildirilmiştir (71).

Çölyak hastalığı Tip 1 diyabete eşlik eden diğer bir otoimmün hastalıktır. Tüm popülasyonda %0.3-1 olan çölyak prevalansı, Tip 1 diyabette %1-16'ya çıkmaktadır. Ailesinde çölyak öyküsü olan, büyüme geriliği, ağırlık kazanımında duraklama, ağırlık kaybı, diyare, abdominal ağrı ve malabsorbsiyon varlığında ya da açıklanamayan sık hipoglisemileri olan çocuklar yüksek risk altındadır. Normal serum immünoglobulin A (IgA) karşın, IgA antidoku transglutaminaz ya da antiendomisyal antikorlarının pozitifliğinde biyopsi ile tanının doğrulanması önerilmektedir. Tanı doğrulandıktan sonra ömür boyu glutensiz diyet ile semptomlar hızla düzelmektedir (13).

Tip 1 diyabetli hastalarda, gastrik pariyetal hücelere ve intrinsik faktöre karşı oluşan antikorlar kontrol grubuna göre 2-10 kat daha sık görülmektedir. Bu yüzden pernisiyöz anemi Tip 1 diyabetlilerde sıklıkla rapor edilmektedir (50).

Bu nedenlerle, tüm diyabetli çocuklarda tiroid bezinin periyodik olarak muayene edilmesi, çölyak taraması ve B₁₂ eksikliğine ilişkin laboratuvar tetkiklerinin yapılması önerilmektedir (67, 71).

2.9 Tip 1 Diabetes Mellitus Metabolik Kontrol Hedefleri ve İzlem

Glukozillenmiş hemoglobin (HbA_{1c}) çocuklarda A sınıfı kanıt olarak metabolik kontrolün en iyi göstergesi olarak kabul edilmektedir. Metabolik kontrolün değerlendirilmesinde yararlı olduğu kadar uzun ve kısa dönem komplikasyonlarla da ilişkilidir (72). Metabolik kontrol amaçlı, küçük çocuklarda yılda 4-6 kez, daha büyük çocuklarda ise yılda 3-4 kez ölçümünün yapılması gerektiği vurgulanmaktadır.

Tüm yaş grupları DCCT çalışmasına göre standardize edilmiş HbA_{1c} hedef değerleri; diyabetli olmayanlarda <%6.05, diyabetlilerde optimal <%7.5 (hiç ya da az ciddi hipoglisemi), suboptimal <%7.5-9 ve yüksek risk >%9 olarak belirlenmiştir. Bireysel farklılıklar göz önünde bulundurularak değerler kişiselleştirilebilir (72). Özellikle 6 yaşından küçük çocuklarda hipoglisemi farkındalığı düşük olacağı ve

hipogliseminin olumsuz nörolojik sonuçlarından dolayı diyabet ekibinin hasta çocuklara bireysel hedefler belirlemelerinin daha uygun olacağı bildirilmektedir. Puberte öncesi çocuklarda glisemik kontrol hedefleri pediyatrik endokrinoloji otoritelerinin önerilerine uygun olarak, hipoglisemi (özellikle gece) riskini en aza indirecek şekilde belirlenmelidir. Bu konudaki ADA önerileri (13):

- Okul öncesi (0-6 yaş): Açlık/öğün öncesi 100-180 mg/dL,
Gece/postprandiyal 110-200 mg/dL
HbA1c %7.5-8.5
- Okul çağı (6-12 yaş): Açlık/öğün öncesi 90-180 mg/dL,
Gece/postprandiyal 100-180 mg/dL
HbA1c <%8.0
- Adölesanlar (13-19 yaş): Açlık/öğün öncesi glisemi 80-120 mg/dL,
Gece 90-130 mg/dL, Postprandiyal <150 mg/dL
HbA1c %6.5-7.5

Adölesanlarda yetişkin popülasyona yakın HbA1c hedefi <%7 belirlenebileceği bildirilmektedir. Ancak bu dönemde artan hormonal ve psikolojik değişikliklerden dolayı diyabet yönetimi zorlaşmakta ve puberte döneminde sıklıkla zayıf metabolik kontrol rapor edilmektedir. Diyabetli hastaların 12 yıl izlendiği Diyabet Müdahale ve Komplikasyonları Epidemiyolojisi [Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC)] çalışmasında, adölesanların 5-7 yıl zayıf metabolik kontrolü sonucunda diyabet komplikasyonlarında artış saptanmıştır (73).

HbA1c değeri son 4-12 haftalık kan glukozunun tahmininde kullanılırken, fruktozamin 1-3 haftalık glisemiye yansıttığından dolayı üç aydan daha kısa süreli kontrollerde kullanılabilir. Ayrıca kırmızı kan hücre yarılanma ömrü anormal olan bazı hastalık durumlarında da fruktozamin ve glukozile albumin kullanımı yararlı olabilir. Ancak bu parametrelerin uzun dönem komplikasyonlarla ilişkileri net değildir (74).

Tip 1 diyabette rutin izlenmesi gereken laboratuvar testleri ve izlenme sıklıkları Şekil 2.2’de görülmektedir (13).

HbA1c	3 ayda bir
Açlık lipid profili	Yılda bir
Üriner albumin atımı	Tanıdan 5 yıl sonra veya pubertede
Serum kreatinin	Yılda bir
TSH*, T4, Anti-TPO*, Anti-Tg*	Tanıda ve yılda bir
İdrarda keton, protein, sediment	Her kontrolde

*TSH: Tiroid Stimüle Edici Hormon
*Anti-TPO: Anti Tiroid Peroksidaz
*Anti-Tg: Anti Tiro-globulin

Şekil 2.2 Rutin izlenmesi gereken laboratuvar testleri ve izlenme sıklıkları

Tip 1 diyabet izleminde amaç, iyi glisemik kontrol sağlamak ve devam ettirmektir. Hastalığın yönetiminde merkezi rolü üstlenen hasta ve yakınları olmalıdır. Bu sebeple kendi kendine glukoz izleme [Self Monitoring of Blood Glucose (SMBG)] diyabet öz-yönetiminin bütünleyici bir parçasıdır. Ölçüm sıklığı hastaya ve tedavi türüne göre doktorunun işbirliği ile belirlenmelidir (13). Tip 1 diyabetli hastalarda çoklu doz insülin tedavisinde günde 3-4 kez öğün öncesi ve gerektiğinde postprandiya ölçüm önerilmektedir. Postprandiya ölçüm ana öğün başlangıcından (ilk lokmanın tüketilmesi) 2 saat sonra ölçülmelidir. Ayrıca haftada bir kez gece yatarken ve ayda bir kez gece 02.00-04.00 saatleri arasında ölçüm önerilmektedir. Bu ölçümlerin sıklığı bireysel farklılıklar gösterebilir. Hipoglisemi şüphesinde ve hipoglisemiye yönelik tedaviden sonra normoglisemi sağlanıncaya kadar SMBG yapılmalıdır. Tedavi değişiklikleri ve enfeksiyon varlığında SMBG sıklığı artırılabilir. İnsülin pompası kullananlarda daha sık ölçüm (her öğün öncesi, gece yatmadan, egzersiz öncesi, postprandiya, sabaha karşı) önerilmektedir (75).

Sürekli cilt altı glukoz izlem sensörü (CGM: continuous glucose monitoring sensor) insülin pompası kullanan genç ve teknolojiye yatkın kişilerde SMBG’ye ilave yarar sağlayabilir. Özellikle hipoglisemik semptomların farkına varamayan (hypoglycemia unawareness), tekrarlayan ciddi veya gece hipoglisemik atakları olan vakalarda CGM kullanılması, hipoglisemilerin azaltılmasında faydalı olabilir (75).

2.10 Tip 1 Diabetes Mellitus Tedavisi

Diyabet tedavisinin amacı diyabetin denetimi, belirtilerin ortadan kaldırılması veya hafifletilmesi, komplikasyonların önlenmesi veya geciktirilmesidir (8).

Mutlak insülin yetersizliği nedeni ile Tip 1 diyabetli hastanın yaşamını sürdürebilmesi için her gün insülin kullanması gerekmektedir. Diyabet tedavisinde hasta, anahtar rol oynamaktadır. Diyabeti kabullenme sonrası, tüm tedavileri birbirlerine entegre etmesi ve etkin kullanması gereken kişi hastadır. Her gün yapılması gereken insülin enjeksiyonlarının sıklığı, açlık/tokluk kan şekerlerinin kontrolü, ömür boyu sürecek beslenme alışkanlıklarının kazanılması ve eski alışkanlıkların bırakılmasını gerektiren tıbbi beslenme tedavisinin düzenlenmesinde hastanın tercihleri dikkate alınmalıdır (1). Tip 1 diyabet tedavisinin ana unsurları insülin tedavisi, tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz ve emosyonel destektir (68, 69).

2.10.1 İnsülin Tedavisi

İnsülin tedavisi hiperglisemik çocuklarda tanıdan hemen sonra metabolik dekompanzasyonun ve diyabetik ketoasidozun önlenmesi için başlanmalıdır. İnsülin tedavisinin alternatifi yoktur (1, 51, 52). İnsülin tedavisinin tipi ve uygulama saatlerinin seçimi hastanın psikososyal gelişimini bozmayacak ve optimal metabolik kontrol sağlayacak şekilde bireyselleştirilmelidir. Yaş, vücut ağırlığı, seksüel gelişim düzeyi, fiziksel aktivite, emosyonel stres, araya giren diğer hastalıklar ve beslenme durumu insülin gereksinimini etkileyen en önemli faktörlerdir (68).

Sağlıklı insanlarda insülin sekresyonu, insülin düzeyinin 24 saat boyunca düşük ve sabit bir düzeyde korunduğu bazal insülin sekresyonu ve yemek sırasında uyarılan insülin piklerinin oluşturduğu prandiyal insülin sekresyonu ile sağlanır. İnsülin replasman tedavisinin amacı sağlıklı bireylerdeki fizyolojik insülin sekresyonuna benzer insülin varlığını sağlamaktır. Böylece, ideale yakın bir glisemik kontrol sağlamak mümkün olmaktadır (7). İnsülin replasman tedavisinin başarısı postprandiyal hiperglisemiyi sınırlamaya ve öğün aralarında karaciğer glukoz üretimini baskılamaya bağlıdır (5).

Önceleri tedavide semisentetik domuz ve sığır kökenli insülinler kullanılmakta iken 1980'lerde rekombinant DNA teknolojisinin gelişmesi ile günümüzde insan insülini ve insülin analogları kullanılmaktadır. İnsülin absorpsiyonu insülinin elde edilmiş biçimi, üretici firma, enjeksiyon yeri, ortam ısısı, egzersiz, ateş ve masaj uygulamasına göre değişiklik göstermektedir. İnsülinin biyolojik etki gücü internasyonal ünite (IU) ile ifade edilmektedir. Dünyada global olarak U-100 (1 mL'de 100 IU) insülinler kullanılmaktadır (7, 8, 52).

İnsülin dozu; yaş, vücut kütle indeksi, puberte, fiziksel aktivite, beslenme alışkanlıkları, hipoglisemi sıklığı gibi parametrelere göre bireysel olarak değişkenlik göstermekle birlikte çocuklarda genellikle 0.5-1.0 IU/kg/gün'dür. Pubertede ise artarak kızlar için 1.0-1.3 IU/kg/gün, erkekler için 1.1-1.4 IU/kg/gün olarak hesaplanmaktadır. Puberte sonrası ise 1.0 IU/kg/gün genellikle yeterli olmaktadır. Bazal-bolus insülin rejimlerinde günlük gereksinimin yaklaşık yarısı (%40-50) bazal, geri kalan yarısı (%50-60) ise bolus olarak hesaplanmaktadır (51, 52, 75).

Kullanılan insülin türleri etki sürelerine göre; çok kısa, kısa, orta, uzun ve karışım olarak gruplanmaktadır. Çok kısa veya kısa etkili insülinler yemek için gereken insülin (bolus insülin) ihtiyacını karşılar bu nedenle ana öğünlerden önce yapılmaktadır. Yemeklerden bağımsız olarak gün boyu açlıkta gerekli enerji ihtiyacını karşılamak için orta veya uzun etkili insülin (bazal insülin) yapılmalıdır. Karışım insülinler, farmasötik ve kimyasal özellikleri bakımından uyumlu olmaları halinde, çift enjeksiyondan kaçınmak amacı çok kısa/kısa etkili insülin ile orta/uzun etkili insülinin belirli oranlarda karışımından oluşan insülin türüdür. Bu karışımlardaki insülin komponentlerinin etki profilleri, her iki insülinin ayrı ayrı enjekte edildiği etki profiline oldukça benzerdir. Bu bifazik insülin karışımlarının kullanılmasındaki amaç, yapısındaki regüler insülin ile prandiyal insülin gereksinimini, onu takiben ikinci fazda uzun etkili insülin ile de bazal insülin gereksinimini karşılamaktır (75).

Konvansiyonel olarak mevcut kısa ve orta etkili insülinlerin normal fizyolojik bazal-bolus insülin sekresyon paternini tam anlamı ile sağlayamaması nedeniyle,

insülin molekülünde yapısal değişikliklerin yapılması ve daha uygun etki profilleri olan preparatlar elde etme arayışları sonucunda insülin analogları keşfedilmiştir(76). Hızlı etkili insülin analogları enjeksiyondan hemen sonra monomerler haline geçer ve günden güne değişkenliği daha az bir biçimde olmak üzere, daha hızlı absorbe edilirler. Bu şekilde prandiyal glukoz kontrolü düzenlenirken, öğünler arası hipoglisemi riski de insan insülinlerine göre daha azdır (77). Metabolik kontrolü sağlama açısından kısa etkili insan insülini ve çok kısa (hızlı) etkili insülin analogları arasında fark saptanmamıştır. Halen kullanılmakta olan insülin preparatları ve etki profilleri Tablo 2.1’de verilmiştir (75).

Tablo 2.1 İnsülin tipleri ve etki profili

İnsülin tipi	Etki başlangıcı	Pik Etki	Etki Süresi
<u>Prandiyal (Bolus) İnsülinler</u>			
Çok kısa Etkili (Analog)	5-15 dk	30-90dk	3-5 saat
Apidra, Humalog, Novarapid			
Kısa Etkili (İnsan)	30-60 dk	2-4 saat	5-8 saat
Actrapid HM, Humulin R			
<u>Bazal İnsülinler</u>			
Orta Etkili (İnsan)	1-3 saat	8 saat	12-16 saat
Insulatard HM, Humulin N			
Uzun Etkili (Analog)	1 saat	Piksiz	20-26 saat
Lantus, Levemir			
<u>Karışım İnsülinler</u>			
Hazır Karışım (İnsan)	30-60 dk	Değişken	10-16 saat
Mixtard HM, Humulin M			
Hazır Karışım Analog	10-15 dk	Değişken	10-16 saat
Humalog Mix25, Mix50, Novomix 30			

Protein yapıda olan insülin sindirim enzimlerinden etkileneceği için genellikle cilt altına enjekte edilir. Çok kısa/kısa etkili insülinlerin, acil durumlarda intramuskular ve intravenöz infüzyon şeklinde verilebileceği belirtilmektedir. Orta/uzun etkili insülinlerin intravenöz kullanımı kontrendikedir. İnsülinin uygulanacağı bölge değiştirilerek, sürekli aynı bölgeye yapılan insülin uygulamasının neden olduğu lipodistrofi (adipoz doku kaybı) gelişimi engellenmelidir. İnsülinin en hızlı ve dengeli olarak karın bölgesinden, en yavaş ise kalça bölgesinden emildiği bilinmektedir (75).

İnsülin tedavi uygulamaları iki çeşittir. Bunlar, geleneksel (konvansiyonel) ve yoğun tedavi yöntemleridir. Tip 1 diyabetlilerde DCCT ve EDIC çalışma sonuçlarına göre, glisemik kontrolü sağlamak için bazal-bolus (yoğun) insülin tedavisinin üstünlüğü kanıtlanmıştır (9, 73). Yoğun insülin tedavisi günde 3 veya daha fazla insülin enjeksiyonu ya da sürekli subkutan insülin infüzyon (CSII) insülin pompası aracılığıyla uygulanır (75).

Konvansiyonel tedavi, fizyolojik insülin sekresyonunu taklit etmekten uzaktır. Tip 1 diyabetli hastaların çok az bir kısmında semptomatik tedavi amacıyla ya da insülin kullanması gereken Tip 2 diyabetlilerin çoğunda uygulanmaktadır. Konvansiyonel uygulamada sabah kahvaltı öncesi ve akşam yemek öncesi olmak üzere günde iki doz genellikle hazır karışım insülin enjeksiyonu yapılmaktadır. Günümüzde çok fazla uygulanmamaktadır (7).

Yoğun insülin tedavisinin (çoklu doz insülin enjeksiyonları veya sürekli subkutan insülin infüzyonu) retinopati, nefropati ve nöropati gibi mikrovasküler komplikasyon riskini sırasıyla %34-76, %39-54, %60 azalttığı DCCT çalışması ile kanıtlanmıştır. Tip 1 diyabette günümüzde yoğun insülin tedavisinin uygulanması gerektiği bildirilmektedir (9). Yoğun insülin tedavisi alan bireylerin ise karbonhidrat sayımı yöntemini öğrenmeleri tavsiye edilmektedir (28). Gün içinde birden fazla insülin enjeksiyonunu gerektirmesi, öğün tüketimindeki esneklik sebebiyle ağırlık artışına neden olması bu yöntemin dezavantajlarıdır (79).

Çoklu doz insülin enjeksiyonları;

- Günde 3 kez öğün öncesi çok kısa/kısa etkili (bolus) insülin + günde 1 kez (tercihen gece) orta/uzun etkili (bazal) insülin
- Günde 3 kez öğün öncesi çok kısa/kısa etkili (bolus) insülin + günde 2 kez orta/uzun etkili (bazal) insülin şeklinde uygulanmaktadır (13).

Sürekli subkutan insülin infüzyonu (SCIİ) veya insülin pompa tedavisi ilk kez 1978 yılında John Pickup ve arkadaşları tarafından kullanılmaya başlamış ve günümüzde özellikle Tip 1 diyabet tedavisinin önemli bir bileşeni durumuna gelmiştir (78). SCIİ kullanımında hastanın SMBG konusunda eğitim almış, karbonhidrat sayımı tekniğini öğrenmiş ve uygulayabilen, bu teknikleri kullanmaya istekli olması şartı aranmaktadır. Hızlı etkili (çok kısa) insülin analoglarının pompa kullanımında kısa etkili insan insülinine göre glisemi düzeyini daha kararlı tutması ve bolusların öğünün hemen öncesinde yapılabilmesi gibi üstünlükleri vardır. Ancak analog insülinlerin kateterde çökme yapabilme riskinden dolayı hastanın bu konuda iyi eğitilmiş olması gereklidir (75).

İnsülin pompası, sağlıklı bireylerdeki insülinin normal fizyolojik salınım (bazal, bolus) özelliğini taklit eder. Pompa insülini iki şekilde dağıtır; sabit sürekli devam eden bazal insülin ve kullanıcının öğünlerinin karbonhidrat içeriğine göre ayarladığı postprandiyal glukoz artışını önleyen bolus insülidir (13). Günümüzde kullanılan insülin pompaları geliştirilmiş hafıza sistemlerine ve farklı insülin haznelere sahip, pille çalışan, kullanımı ve taşınması kolay, güvenilir, dayanıklı, çağrı cihazı büyüklüğünde elektronik cihazlardır. Cihaz 3 parçadan oluşmaktadır. Kanül bölümü ince, yumuşak, iğnesiz bir plastik borudur. Bu bölüm infüzyon seti ile cihaza bağlanır. Cilt altına yerleştirilen kanül bölümü insülinin vücuda girişini sağlar. Bu set sayesinde en fazla 1 saat süreyle cihaz vücuttan ayrılabilir. Cihaz bölümü insülin kartuşunun içinde bulunduğu ve verilecek olan dozu ayarlayarak insülinin yapılmasını sağlayan bölümdür. Rezervuar bölümü ise içinde 3 gün yetecek miktarda insülin içeren depo bölümüdür (13, 78). Geliştirilen hafıza sistemleri ile gün içerisinde değişen insülin ihtiyacına göre birden fazla bazal hız dozları ayarlanabilmekte ve öğünün karbonhidrat içeriğine göre bolus dozlarında düzeltme

yapılabilmektedir (79). Ayrıca programlanabilir bazal hız sayesinde gece kan glukozunun düzenlenmesinde, egzersizin indüklediği hipoglisemilerin azaltılmasında ve ana ile ara öğün zamanlaması açısından büyük esneklik sağlamaktadır (80).

İnsülin pompası, günümüzde kullanımı giderek artan, hastalara öğün seçiminde ve miktarında esneklik sağlayan, yaşam kalitesini arttıran, metabolik kontrolü sağlamadaki başarı oranları değişkenlik gösteren çoklu insülin enjeksiyon tedavisine alternatif bir tedavi yöntemidir. Ancak, çoklu insülin enjeksiyon tedavisine göre maliyetinin yüksek olması ve ülkemizde tam maddi desteğin sağlanmaması sorun teşkil etmektedir. Ayrıca öğün planlarındaki esnekliğin ağırlık artışına katkıda bulunabilmesi, pompanın yanlış kullanımına (bazal hızın doğru ayarlanması, karbonhidrat içeriğine uygun bolus dozun ayarlanması, egzersiz öncesi bazal doz azaltılması ya da ek karbonhidrat tüketimi) ya da enfeksiyon, pompa arızalarına bağlı olarak hipo/hiperglisemi sıklığında artış ve kateter enfeksiyonları dezavantajlarıdır.

Adölesanlarda, büyüme hormonu ve cinsiyet steroidlerindeki artış sonucu, insülin direnci ve inatçı sabah hiperglisemileri gibi biyolojik faktörlerin yanı sıra, bu döneme özgü otoriteye karşı gelme davranışları, düzensiz beslenme ve yaşam biçimi, insülin enjeksiyonlarının unutulması gibi psikososyal faktörler metabolik kontrolü zorlaştırmaktadır. Bu nedenle insülin pompası özellikle enjeksiyon sıklığını sorun eden, metabolik kontrolü bozulmadan öğün seçiminde ve miktarında esneklik isteyen uyumlu ve istekli adölesan hastalara çoklu insülin enjeksiyon tedavisine alternatif bir tedavi yöntemi olarak bu konuda deneyimli merkezler tarafından takılabilmektedir (79). İnsülin pompasının bebeklik döneminde kullanımının (12. aya kadar) güvenli ve etkin olduğu, ancak okul öncesi çağındaki küçük çocuklarda acıkmadıklarında halde yemek için zorlamak başka problemlere (besin reddi, hipoglisemi, kusma) yol açabileceği bildirilmiştir (163).

İnsülin pompa tedavisinde başarılı olmanın en önemli yolu, deneyimli ekibin işbirliği içinde çalışmasına, ailenin ve hastanın çoklu insülin tedavisi ve karbonhidrat

sayımını başarılı uygulayabilmesine, kan şekerlerini düzenli ölçebilmesine ve insülin pompasının iyi kullanılmasına bağlıdır (80).

2.10.2 Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT)

Genellikle tedavinin en zor aşaması olarak kabul edilen tıbbi beslenme tedavisi, Tip 1 diyabetin yönetiminde major role sahiptir (1, 6, 8, 13). Beslenme alışkanlıkları, çocuk ve adölesan diyabetli hastaların sağlığının korunması ve sürdürülmesinde hasta merkezli, modifiye edilebilir, önemli bir faktör olmasına rağmen farklı ülkeler, geleneksel alışkanlıklar, kültürel özellikler ve sosyoekonomik durum beslenmeyi etkilemektedir (86, 89).

2.10.2.1 Diyabette TBT Tarihçesi

Tarihsel süreçte diyabet hastalarına önerilen diyetler oldukça değişkenlik göstermiştir. Diyabetin keşfinde yüksek karbonhidratlı düşük enerjili diyetler önerilmekte iken, 1800'lü yılların başında diyetle enerji ve karbonhidrat tüketiminin kısıtlanmasına dair görüşlerin yanı sıra karbonhidrat tüketiminin önemini vurgulayan görüşler de mevcuttur. İnsülinin keşfinden önceki önerilerde enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi 22-45 arasında değişmektedir. İnsülin tedavisi ile birlikte (1923), yüksek karbonhidratlı, yüksek posalı ve düşük yağlı diyetlerin, hem glukoz toleransını düzelttiği hem de kardiyovasküler ve renal komplikasyonlarda yarar sağladığına dair görüşler artmıştır. İnsülin tedavisinden sonra enerji kısıtlamaları da güncelliğini yitirmiştir. Amerikan Diyabet Birliği (ADA) ve Birleşik Devletler Halk Sağlığı Dairesi [United States Public Health Service (USPHS)] 1950 yılından itibaren diyabet hastalarına enerji, karbonhidrat, posa, yağ ve protein tüketimlerine ilişkin ulusal önerilerde bulunmaya başlamıştır. Bu tarihten sonra, değişen tedavi protokolleri, insülin çeşitleri ve insülin pompasının keşfi ile birlikte diyet tedavisinde de değişiklikler yapılmıştır. Önerilen karbonhidrat yüzdesi artmaya başlamış ve 1986 yılında toplam enerjinin %55-60'ının karbonhidratlardan sağlanması gerektiği bildirilmiştir (81). ADA 1994 yılından sonra diyet/diyet tedavisi gibi terimler yerine tıbbi beslenme tedavisi (TBT) terimini kullanmaya başlamış,

buna göre hastanın yaşam tarzı, beslenme alışkanlığı, aktivite düzeyi, ekonomik durumu, biyokimyasal bulguları ve hastaya uygulanan medikal tedavi türü dikkate alınarak karbonhidrat, protein ve yağ içeriğinin planlanması gerektiğini bildirmiştir (82). Her yıl ADA tarafından güncellenerek yayınlanan diyabetin tıbbi beslenme tedavisi önerilerinde; beslenme planının bireyselleştirilmesi, metabolik kontrolü iyileştirecek yaşam tarzı ve davranış değişiklikleri en çok üzerinde durulan konular olmuştur. Son yayınlanan 2015 ADA rehberine göre, Tip 1 diyabetli tüm hastalar (bebek, çocuk, adölesan, gebe, yetişkin, yaşlı) bireyselleştirilmiş tıbbi beslenme tedavisi almalıdırlar. Tıbbi beslenme tedavisini uygulaması ve izlemesi gereken kişi tercihen diyabet alanında deneyimli diyetisyenlerdir (13).

2.10.2.2 Diyabette TBT Etkinliği ve Amaçları

Tıbbi beslenme tedavisi (TBT) prediyabetlilerde diyabet gelişimini önlemek ya da geciktirmek, Tip 1 ve Tip 2 diyabetlilerde ise diyabetin öz yönetiminin ve tedavinin ayrılmaz bir parçası olarak kullanılmaktadır (6). Diyabetli hastalarda TBT, hastalığın komplikasyonlarını önleme veya ortaya çıkışlarını geciktirme, dolayısıyla yaşam kalitesini yükseltmede önemli rol oynamaktadır (6,8,13,84-86). Yapılan klinik çalışmalar, TBT'nin diyabetlilerde diyabet yaşına göre HbA1c'yi %1-2 düşürerek glisemik kontrolü iyileştirdiğini göstermektedir (90, 91).

Normal büyüme gelişmenin devamı için özellikle çocuk ve adölesan hastalarda pediatri ve diyabet alanlarında deneyimli diyetisyen ile görüşme sıklığı gliseminin iyileştirilmesinde büyük önem taşır. Yapılan bir çalışmada yeni tanı alan Tip 1 diyabetli hastalara, diyetisyen tarafından uygulanan TBT ile HbA1c düzeyinde %1 oranında azalma ve dislipidemide düzelme bildirilmiştir (83). Tıbbi beslenme tedavisi uygulanmaya başlandıktan sonraki 3-6 ay içerisinde glisemide iyileşme görülür (84).

Çocuk ve adölesan Tip 1 diyabet hastalarında ciddi hipoglisemi olmadan glisemik hedefleri yakalamaya odaklanılmalıdır. Bunun da ancak bireysel menülerin planlanması, esnek insülin rejimleri, evde kan şekeri takibi ve sonuçlarına göre

hastanın kendi kendine müdahale etmesini sağlayacak yoğun eğitim programı ile mümkün olacağı bildirilmektedir. Öğünler; insülin rejimi, besin tercihleri, etnik ve kültürel özellikler, fiziksel aktivite düzeyi, ailenin beslenme alışkanlıklarının yanı sıra çocuğun bilişsel ve psikososyal ihtiyaçları göz önünde bulundurularak çocuğa özgü planlanmalıdır. Beslenme eğitiminin tüm aileye verilmesi, gerçekçi, anlaşılabilir ve uygulanabilir olması önemlidir. Tüm aile fertleri besinlerin kan şekere etkisini öğrenmeli ve gerektiğinde çocuğa yardım etmek için hazır olmalıdırlar (84). Ailelerin TBT'ne saygı duyması, çocuğu cesaretlendirmesi ve örnek olması gerekmektedir (6). Beslenme planının ve diyetisyenin aldığı kararların tüm diyabet ekibiyle paylaşılması, ekibin çocuğa ve aileye ortak bir dil kullanması tedavi bütünlüğü açısından önemli role sahiptir (87).

Tip 1 diyabette tıbbi beslenme tedavisinin amaçları (6,8,13,68,85,86);

1. Normal büyüme ve gelişmeyi sağlamak
2. Glisemiye optimal seviyede tutarak hipo/hiperglisemi ve ilişkili semptomları önlemek/tedavi etmek
3. İdeal vücut ağırlığını korumak, obezite ve malnutrisyon gelişimini önlemek
4. Kan lipid seviyelerini normal sınırlar içerisinde tutmak
5. Diyabetin makro/mikrovasküler komplikasyonlarından korunmak/geciktirmek, eğer komplikasyon gelişmiş ise tedavi ile düzeltmek ya da progresyonunu önlemek
6. Besin alımı, metabolik gereksinimler, enerji harcaması ve kullanılan insülinin etki profili arasında denge kurmak
7. Elzem besin öğelerinin alımını sağlamak için tüm besin gruplarını kapsayan çeşitli öğün planları sunarak günlük 3 ana-öğün, gerekirse besin değeri yüksek ara öğünler planlamak
8. Ailenin ve çocuğun beslenme alışkanlıklarına ve ekonomik durumuna uygun, tatmin edici bir beslenme programı hazırlamak
9. Yaşam kalitesini korumak ve sürdürmek olmalıdır.

Diyabetli çocuk ve adölesanlara tanıyı takiben tıbbi beslenme eğitiminin verilmesi gerektiği bildirilmiştir. Diyetisyen tarafından çocuğun bu zamana kadar olan beslenme öyküsü değerlendirilmeli, ailesel alışkanlıklar, gelenekler ve inançlar sorgulanmalıdır. Çocuğun besin tüketimi değerlendirilmeli; ortalama günlük enerji alımı ve bunun besin öğelerine dağılımı, tüketilen besin kaynaklarının kalitesi, fast-food tüketim sıklığı ve öğün zamanları sorgulanmalıdır. Enerji harcamasını değerlendirmek için; günlük aktiviteler (kreş, okul, dersane, etüd, iş), sosyal ve sportif faaliyetler sorgulanmalıdır. Görüşme sıklığının, çocuğun ve ailenin ihtiyaçlarına göre belirlenmesi gerektiği fakat ilk yıl için genellikle tanıdan hemen sonra, bir ay sonra, 3 ay sonra ve 6 ay sonra olacak şekilde planlanabileceği bildirilmiştir. Toplamda ilk yıl en az 2-4 kez, daha sonraki yıllarda ise yılda en az 1 kez diyetisyen ile görüşülmelidir. İnsülin rejimi değişikliği, dislipidemi, düşük beslenme bilgi düzeyi, fazla ağırlık kazanımı, vücut şekli ve ağırlık kaygısı, yeme bozukluğu, çölyak vb. komorbidite durumlarında daha sık görüşme ve eğitim gerekmektedir (86).

2.10.2.3 Enerji

Sağlıklı bir yaşam için önerilen yeterli ve dengeli beslenme önerileri Tip 1 diyabet hastaları için uygundur. Çocuk ve adölesan diyabet hastalarının non-diyabetli yaşlılarına kıyasla enerji ve besin ögesi gereksinimleri farksızdır. Farklılık gösteren durum, yaşam tarzı, fiziksel aktivite ve beslenme planının insülin tedavisine entegre edilmesidir (85, 86). Ancak esansiyel besin öğeleri alımının yeterli olduğundan emin olmak için sağlıklı yeme alışkanlıkları ve besin tercihlerinin kazandırılması şarttır. Enerji ve besin ögesi ihtiyaçları metabolik hedeflere ek olarak büyüme gelişme düşünülerek bireysel olarak belirlenmeli (13, 84, 86) aynı zamanda değişen iştah ve aktivite seviyelerine uyumlu olmalıdır.

Tip 1 diyabetli birçok çocukta tanıda ağırlık kaybı mevcuttur. Bu durumun insülin tedavisi ile birlikte yeterli enerji ve hidrasyon sağlanarak düzeltilmesi, kaybedilen ağırlığın geri kazanılması gerekmektedir. İlerleyen yıllarda ağırlık kaybı ya da uygun ağırlığa ulaşmada başarısızlık başka bir hastalığın (enfeksiyon, çölyak,

hipertiroidizm), insülin ihmalinin ya da yeme bozukluğunun göstergesi olabilir (13, 84, 85)

Enerji gereksinmesinin belirlenmesinde ve beslenmenin planlanmasında çocuğun iştah durumu dikkate alınmalıdır. Metabolik kontrolün iyi olması normal büyüme gelişmenin devamı için gereklidir. Buna rağmen, kan şekeri kontrolünü sağlamak amacıyla çocuğun besin alımının kısıtlanması ya da iştahsız bir çocuğun besin alımına zorlanması önerilmemektedir (84). İştahsız çocuklar için diyetisyen tarafından az hacimli, enerji ve besin ögesi değeri yüksek öğünler çocuk ile birlikte tüketebilirliği sorgulanarak planlanmalıdır (8).

Çocuk ve adölesanlarda enerji tüketimini belirlemek için 24 saatlik hatırlatma (rutin bir gün için) ya da 3 günlük besin tüketim kaydı alınmalı ve büyüme gelişme için gereken ihtiyacı karşılayıp karşılamadığı değerlendirilmelidir. Bir günlük ortalama enerji tüketimi referanslarla karşılaştırılmalıdır. Diyabetli bir çocukta, tanıdan itibaren kayıt tutularak ağırlık değişimleri ve büyüme gelişmeyi değerlendirmek amacıyla büyüme eğrileri izlenmelidir. Enerji tüketiminin yeterliliği, tüketim kayıtları ve büyüme eğrileri göz önünde tutulmalı ve her kontrolde değerlendirilmelidir (85).

Büyümenin izlenmesi, diyabet tedavisi ile ayrılmaz bir bütündür. Yaş, fiziksel aktivite, büyüme hızı enerji gereksinimini değiştiren faktörler olduğundan, boy, ağırlık ve enerji gereksiniminin her 3-6 ayda bir değerlendirilerek beslenmenin yeniden planlanması önerilmektedir. Yaşa göre beden kütle indeksi ya da boya göre sahip olunan ağırlık sürekli izlenmeli ve çocuk eğer olması gereken persentilde (15.-85. persentil) değilse, enerji kısıtlaması/arttırılması yapılmalıdır (86). Dünya Sağlık Örgütünün 2006 ve 2007 yılında yeniden düzenleyerek yayınladığı büyüme referanslarına göre 1-5 yaş arası çocuklarda boya göre ağırlık, yaşa göre boy ve yaşa göre ağırlık persentillerinin değerlendirilmesi önerilirken, 5 yaşından sonra yaşa göre BKİ ve yaşa göre boy persentillerinin değerlendirilmesi önerilmektedir (95).

Çocuk ve adölesanlarda enerji gereksinmesi; Bazal Metabolizma Hızı (BMH), büyümenin gerektirdiği enerji ve fiziksel aktivite için harcanan enerjinin toplamıdır. Çocuk ve ergenlerde bazal metabolik hızın direkt ölçümünün mümkün olmadığı durumlarda, WHO tarafından geliştirilmiş olan formüller kullanılmaktadır (Tablo 2.2) (96). Fiziksel aktivite düzeyleri değişkenlik gösterdiği için hafif, orta ve ağır aktivite faktörlerinin kullanımı önerilmektedir. Fiziksel aktivite faktörlerinin hesaplanmasında titiz davranılmalıdır. Özellikle adölesanlarda sedanterliğin artmasına bağlı olarak şişmanlık ve obezite artmaktadır. Bu yüzden aktivite faktörleri belirlenirken, günlük yapılan aktivitelerin ve sürelerinin sorgulanması gerekmektedir (97).

Tablo 2.2 Çocuk ve adölesanlarda kullanılan WHO-BMH denklemleri

Yaş Grupları	Erkek	Kız
0-3	$60.9 \times \text{Ağırlık} - 54$	$61.3 \times \text{Ağırlık} - 51$
3-10	$22.7 \times \text{Ağırlık} + 495$	$22.4 \times \text{Ağırlık} + 499$
10-18	$12.2 \times \text{Ağırlık} + 746$	$17.5 \times \text{Ağırlık} + 651$

Büyüme gelişme için harcanan enerji bebeklik döneminden adölesan çağa doğru azalma eğilimindedir. Bu sebeple, adölesanlarda büyüme gelişme için eklenen enerji miktarı $[0.5-0.9 \times \text{Ağırlık}(\text{kg})]$ toplam enerji gereksinimine göre düşünüldüğünde çok az olduğu için hesaba katılmayıp, yetişkin bireylerde olduğu gibi sadece BMH ile fiziksel aktivite faktörleri çarpılarak enerji gereksinimlerinin hesaplanabileceği bildirilmektedir (6). Çoğu adölesanın günlük değişen iştah durumu ve yemeğe karşı geliştirdikleri hassasiyet ile enerji dengesini koruyabildikleri bildirilmiştir. Burada diyetisyenin rolü enerji gereksinimini doğru hesaplamak ve sağlıklı beslenme ilkelerini öğretmek olmalıdır. Tip 1 diyabetli adölesanlarda rapor edilen yeme bozukluklarının stres ve emosyonel durum ile ilişkili olduğu, duygu durum bozukluklarının enerji dengesini bozduğu ve çok az ya da çok fazla besin tüketimini tetiklediği düşünülmektedir (84, 93). Diyabette yeme bozukluğu gelişmesine katkıda bulunan diğer faktörler ise insülinin yanlış kullanımı, kötü glisemik kontrol ve vücut şekli kaygısıdır (94). Yeme bozukluğu varlığında hastanın psikolog ile görüşmesinin önerilmesi gerektiği bildirilmiştir (86).

Yoğun insülin tedavisi sonucu glisemik kontrolde iyileşme ile birlikte sıklıkla ağırlık artışı rapor edilmektedir (60, 63). Diyabetli çocuk ve adölesanların diyabet olmayan yaşlılarından daha kilolu oldukları rapor edilmiştir (158, 160). Bu çocuklarda ağırlık artışına katkıda bulunan faktörler, yanlış beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite azlığı, gereğinden fazla insülin yapmak, yoğun enerji içerikli atıştırmalıklar, hipoglisemiden kaçınmak/tedavi etmek için fazla enerji tüketimidir (86). Ağırlık artışının diyabet hastalarında kardiyovasküler risk faktörlerini arttırdığı bilinmektedir. DCCT çalışmasında BKİ 30 kg/m² üzerinde olan hastalarda plazma lipidlerinin ve kan basıncının arttığı bildirilmiştir (73). Pittsburgh Diyabet Komplikasyonları Epidemiyolojisi [Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications (EDC)] çalışmasında, glisemik kontrol iyi ise ılımlı ağırlık artışının lipid profilini olumsuz etkilemediği bildirilmiştir (92). Ancak ağırlık kazanımının glisemi, lipemi, kan basıncı ve genel sağlık üzerine potansiyel olumsuz etkileri nedeniyle önlenmesi gerektiği bilinmektedir (6, 85, 86).

2.10.2.4 Karbonhidratlar ve Posa

Post-prandiyal (öğün sonrası) glukoz yanıtının tahmini ve öğün öncesi insülin dozunun belirlenmesinde, ana ve ara öğünlerde tüketilen toplam karbonhidrat miktarı birincil role sahiptir (84-86). DCCT çalışmasında, beslenme planına %90 oranında uyan ve öğün öncesi tüketilecek karbonhidrat miktarına göre insülin dozunu düzeltten hastaların, düzeltme yapmayanlara kıyasla HbA1c düzeylerinin %1 daha düşük olduğu saptanmıştır (54).

Yoğun insülin tedavisi uygulanan hastalarda, tüketilen karbonhidrat miktarı ile insülin dozunun dengelenmesi, karbonhidrat tüketiminde esneklik sağlayarak hastanın yaşam kalitesi ve glisemik kontrolünün iyileşmesine katkıda bulunabilir. Ancak günlük üç ana öğünün bireysel olarak zamanlanması ve sağlıklı yeme alışkanlıklarının korunması optimal glisemik kontrol için şarttır (86). Sabit insülin dozu uygulayan (öğün öncesi insülin dozunda ayarlama yapmayan) çocuk ve adölesanlarda ise karbonhidrat tüketimi, zaman ve miktar açısından dengeli ve tutarlı olmalıdır (6, 13, 86).

Diyabetin tıbbi beslenme tedavisinde, basit şekerler (monosakkaritler), kompleks karbonhidratlara (disakkarit, trisakkarit, oligosakkarit, polisakkaritler) oranla daha hızlı emildikleri ve hiperglisemiye neden oldukları için kısıtlanırlar (6). Ancak, Jenkins'in 1982 yılında yaptığı glisemik indeks çalışmaları sonucu, meyvelerin ve sütün nişastaya göre daha düşük glisemiye neden olduğu ve sükrozun, beyaz ekmek, pirinç ve patatese benzer bir glisemik yanıt oluşturduğu ortaya konmuştur (98, 99). Yapılan çalışmalar tip 1 ve tip 2 diyabet hastalarında aynı miktarda karbonhidrat tüketildiğinde nişasta ya da sükrozun eş glisemik yanıt oluşturduğunu göstermektedir. Bu yüzden, öğünlerde tüketilen karbonhidrat miktarının türünden daha önemli olduğu vurgulanmaktadır (6,10,13,81,99,107).

Sükroz tüketiminin günlük alınan enerjinin %10'unu geçmemesi ve posa, protein ve yağ içeren ana öğünlerde alınmasının metabolik kontrolü bozmayacağı belirtilmektedir (86, 127). Yapılan çalışmalar, günlük toplam enerjinin %10'unu aşmayacak şekilde sükroz veya sükroz içeren besin tüketiminin glukoz ve lipid metabolizmasının kontrolünü bozmadığını göstermektedir (100, 106). Ancak enerji gereksinmesi göreceli olarak az olan çocuk ve yaşlılarda sükroz tüketiminin (özellikle sıvı olarak) mide kapasitesini ve iştahı azaltarak mikro besin ögesi alımını kısıtlayabileceği belirtilmektedir (101, 102). Diğer yandan fazla sükroz tüketiminin obezite ve kronik hastalıklarla ilişkili olduğu bilinmektedir. Yetişkin ve çocuklarda şeker tüketiminin ağırlık artışına etkisini araştıran 30 randomize kontrollü ve 37 kohort çalışmanın 2013 yılında yayınlanan meta analizinde, şeker ve şekerli içeceklerin vücut ağırlığının temel belirleyicisi olduğu bildirilmiştir (103).

Diyabette besin ögesi dağılımının glisemik kontrol ve kardiyovasküler hastalık riskine etkisinin belirlenmesinde, ağırlık kaybının karıştırıcı bir faktör olması ve kullanılan tedavi yönteminin farklılığından dolayı güçlük ve sınırlılıklar rapor edilmektedir (106). Yapılan çalışmalar, en uygun besin ögesi dağılımının bireyin kendi beslenme alışkanlıklarına uygun olan dağılımı desteklemektedir. Diyabetli bireylerin ortalama tüketimlerine bakıldığında ise enerjinin yaklaşık %45'inin karbonhidratlardan sağlandığı bildirilmiştir (104, 105), bu durum geleneksel olarak adlandırılan enerjinin %55-65'inin karbonhidratlardan sağlanması

gerektiği önerinin altındadır (106). Amerikan Diyabet Birliği ve Amerikan Diyetetik Derneği'nin 2014 yılı ortak önerisi karbonhidrat ve tekli doymamış yağ asitlerinin beraber toplam enerjinin %60-70'ni oluşturması gerektiği doğrultusundadır. Karbonhidrat ve tekli doymamış yağ asitlerinin tam oranı diyetlerin bireye özgü olması gerektiğinden tam olarak belirtilmemektedir (13). En uygun karbonhidrat miktarı ve türünü saptarken, yaş, beslenme alışkanlıkları, sosyoekonomik ve kültürel durum, yaşa göre BKi ya da boya göre ağırlık persentilleri, HbA1c, plazma lipid düzeyleri değerlendirilmelidir (6, 13, 51). Uluslararası Pediatri ve Adölesan Diyabet Derneğinin (ISPAD) beslenme ile ilgili önerilerini yayınladıkları rehberde de diyetin bireysel olarak planlanması gerektiği belirtilmiştir. Aynı rehberde besin öğesi dağılımlarının ortalama olarak aşağıdaki gibi planlanabileceği bildirilmiştir (Tablo 2.3) (86).

Tablo 2.3 Tip 1 diyabette ISPAD önerilerine göre makro besin öğesi dağılımı

Karbonhidrat	%50-55
Sükroz	<% 10
Yağ	%25-35
Doymuş ve trans yağ asitleri	<% 10
Çoklu doymamış yağ asitleri	<% 10
Tekli doymamış yağ asitleri	>%10 (%20'ye kadar)
Protein	% 15-20

Çocuk ve adölesan Tip 1 diyabet hastalarında karbonhidratların kısıtlanmaması gerektiğine dair uluslararası görüş birliği vardır. Günde en az 130 gram karbonhidrat tüketilmesi önerilmektedir. Tam tahıllı ekmekler, işlenmemiş tahıllar, baklagiller, meyveler, sebzeler, süt ve süt ürünleri gibi karbonhidrat kaynaklarının tüketimi aileler tarafından desteklenmelidir (13, 86).

Diyabette karbonhidrat tüketiminin belirlenmesinde bir diğer önemli konu glisemik indeks ve glisemik yük kavramıdır.

Glisemik İndeks

Besinlerin glisemik yanıtta etkisini belirleyen birçok faktör tanımlanmıştır. Bunlar; karbonhidrat miktarı ve türü (glukoz, fruktoz, sükroz, laktoz), nişastanın yapısı (amiloz, amilopektin, dirençli nişasta), besin pişirme ve işlem prosedürleri (jelatinizasyon, partikül büyüklüğü, hücresel yapı), sindirimi yavaşlatan yağlar ve besinlerdeki diğer doğal bileşiklerdir (posa türü ve miktarı, lektin, tanenler, fitatlar, nişasta-protein, nişasta-yag kombinasyonları) (107).

Glisemik indeks kavramı (GI) ilk kez 1981 yılında Jenkins ve arkadaşları tarafından karbonhidratları gruplamak amacıyla kullanılmıştır. Bu kavram karbonhidrat içeren besinlerin postprandiyal glisemi yanıtlarına göre sıralanması fikrine dayanmaktadır (108). Buna göre besinlerin glisemik indeksi, 50 gram sindirilebilir karbonhidrat içeren test yiyeceğinin 2 saat içerisinde oluşturduğu kan glukozu artış alanının, referans besinin (beyaz ekmek veya sofraya şekeri) oluşturduğu kan glukozu yanıt artış alanına kıyaslanması ile hesaplanır (108, 109).

$$GI = \frac{\text{Besinler verildikten sonraki kan glukoz düzeyi}}{\text{Ekmek/sofraya şekeri verildikten sonraki kan glukoz düzeyi}} \times 100$$

Besinlerin glisemik indeksleri 0-100 arasında değişmektedir. Glisemik indeksi 55 ve altında olanlar glisemik indeksi düşük, 56-69 arası orta, 70 ve üzerinde olanlar ise yüksek olarak değerlendirilmektedir (6, 110). Nişastasız tüm sebzeler, havuç, taze bezelye, ceviz, fındık, fıstık, avokado, karpuz dışındaki meyveler, kurubaklagiller, süt ve süt ürünleri, yarı pişmiş/kahverengi pirinç, çavdar ekmeği, makarna çeşitleri, kinoa, arpa, yulaf düşük glisemik indekse sahip besinlere örnektir. Bu besinler, diyabet hastaları için aynı zamanda vitamin, mineral, posadan zengin kaynaklar olduklarından dolayı önerilmektedir. Yüksek glisemik indeksli besinler ise, işlenmiş tahıllar (kahvaltılık gevrekler, pirinç, beyaz ekmek vb.), nişastalı besinler, patates, balkabağı, karpuz ve kraker çeşitleridir (6).

Yüksek glisemik indeksli besinlerin obezite, kanser, kardiyovasküler hastalıklar, Tip 2 diyabet, insülin direnci ve metabolik sendrom gelişimine katkıda

bulunduğu bildirilmiştir (112-117). Düşük glisemik indeksli beslenmenin diyabetlilerde glisemiği iyileştirdiği ve hiperlipidemik hastalarda serum lipidlerini azalttığı saptanmıştır (118). Yapılan geniş kapsamlı kohort çalışmalarda ise, düşük glisemik indeksli beslenmenin HDL-kolesterolü arttırarak diyabet ve kanser gelişimini önlediği belirtilmektedir (112-117). Düşük glisemik indeksli beslenmenin postprandiyal glisemiği iyileştirdiği bilinmesine rağmen beslenme tedavisinin glisemik indekse göre düzenlenmesini gerektirecek yeterli kanıt bulunmamakta, konu ile ilgili çalışma sonuçları çelişkili bulunmaktadır (85).

Tip 1 diyabetli çocuklarda glisemik indeksin etkinliğini araştıran bir çalışmada, yüksek glisemik indeksli besinler düşük glisemik indeksli besinlerle değiştirilip 12 ay takip edilmiştir. Çalışma sonucunda düşük glisemik indeksli beslenenlerde glisemik kontrolün (Düşük Gİ beslenenlerde HbA1c %8.1, yüksek Gİ beslenenlerde %8.5, $p=0.05$) iyileştiği saptanmıştır (129). Ancak, düşük Gİ'li beslenmenin vücut ağırlığı, BKİ, hipoglisemi sıklığı ve yaşam kalitesine etkisi bilinmemekte konu ile ilgili yayınlar çelişmektedir. ISPAD (86) ve Avustralya Diyabet Derneği [Australian Diabetes Society (ADS)] (131) önerilerine göre tüm çocuk ve adölesan diyabetlilere düşük glisemik indeksli diyet anlatılmalı, gerektiğinde yüksek Gİ bir besin yerine düşük Gİ bir besini seçme becerisi kazandırılmalı, ancak öğünün toplam yağ, posa ve kalitesinin de atlanmaması gerektiği öğretilmelidir. Bu nedenle glisemik indeksin tek başına değil TBT içinde karbonhidratların kalitesinin öğretilmesi için kullanılabileceği ISPAD tarafından bildirilmiştir (86).

Glisemik Yük

Glisemik yük, besinlerin sadece glisemik indeksinin değil aynı zamanda porsiyon başına sindirilen karbonhidrat miktarının da önemli olduğuna dayanmaktadır. Glisemik yük, bir besinin yenilen miktarının kan şekerine etkisidir (6). Böylelikle porsiyon ölçüsü de dikkate alınmaktadır. Glisemik indeks besinin sadece kalitesine odaklanırken, glisemik yük hem kalite hem kantite kavramlarını içermektedir (119). Glisemik yükün hesaplanmasında, besinin glisemik indeks değer

sindirilebilen karbonhidrat miktarı ile çarpılarak yüze bölünmektedir. Bu değer 10'un altında ise glisemik yük düşük, 10-20 arasında orta, 20'nin üzerinde ise yüksek olarak sınıflandırılmaktadır (120).

Posa içeren besinlerin glisemik yükü genellikle düşüktür. Bir besinin glisemik indeksi yüksek olsa bile, tüketilen miktarı az olduğunda glisemik yükü düşük olabilmektedir. Glisemik yükün, hem erkeklerde hem de kadınlarda Tip 2 diyabet gelişimi (121, 122), sadece kadınlarda koroner kalp hastalıkları ile pozitif ilişkili olduğu saptanmıştır (123). Glisemik yükün Tip 1 diyabetli çocuklarda etkinliği ile ilişkili çalışma bulunmamaktadır (86).

Posa

Suda çözünen posanın (pektin, gum, müsilaj, beta glukan) ince bağırsakta intraluminal viskositeyi artırarak besinlerin emilimini yavaşlatması ve safra asitlerine bağlanması sebebiyle öğün sonrası glisemi, insülin ve kan lipidlerini düşürmede etkin olduğu bilinmektedir (106, 116, 128). Çözünmez posa (selüloz, hemiselüloz, lignin) sağlıklı bağırsak fonksiyonlarının sürdürülmesinde etkindir (116). Ayrıca posadan zengin besinlerin genellikle enerji yoğunlukları düşüktür ve midede hacim oluşturarak doyumunu artırır. Diyabetli çocuklar posadan zengin kaynaklar olan sebzeler, meyveler, tam buğday, yulaf, çavdar, kepeği ayrılmamış tam taneli tahıllar ve kurubaklagil tüketimine teşvik edilmelidirler (6, 128). İşlenmiş ve paketli ürünlerin posa içeriği düşük olduğundan dolayı çocuk ve adölesanlarda taze ve doğal besinlerin tüketimi önemlidir (86).

Tip 1 diyabetli çocuklarının beslenme alışkanlıklarının incelendiği bir çalışmada, günlük posa tüketimlerinin diyabetli olmayan yaşlılarına kıyasla daha düşük olduğu rapor edilmiştir (125). Bu yüzden tüm posa türleri tüketiminin teşvik edilmesi önerilmektedir (86). Posa tüketiminin abdominal rahatsızlık yaratmaması için yavaş artırılması ve mutlaka günlük su tüketiminin de artırılması gerektiği bildirilmiştir. Diyabetli çocuklarda posa tüketim önerisine dair kanıtlar yetersizdir. Bu yüzden, Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların posa ihtiyaçları non-diyabetli yaşlıları ile aynı olarak düşünülmektedir (84-86). Sağlıklı beslenme önerilerine göre,

iki yaşın üzerindeki çocuklar için günlük en az tüketilmesi gereken posa miktarı yaş+5 formülü ile hesaplanmaktadır. Güvenilir aralık (yaş+5) – (yaş+10) gram/gün olmalıdır (86, 124). Adölesanlarda ise, günlük tüketilen enerji miktarı yetişkinlere yakın olduğundan yetişkin önerilerinin (14 g/1000 kal) kullanılabilceği belirtilmektedir (86, 124).

2.10.2.5 Protein

Diyabette proteinlerin glisemiye etkisi, glisemik kontrol ve kullanılan insülin dozuna göre değişmektedir. Metabolik kontrolü iyi olan Tip 1 diyabetlilerde proteinler kan glukozunu yükseltmemektedir (13, 82, 84). İnsülin glikoneogenezin inhibasyonunu sağladığı için önerilenden az insülin yapıldığında, proteinlerin glikoneogenezde kullanımı artarak glisemiye katkıda bulunacağı bilinmektedir (6, 7, 8). Tip 1 diyabetli bireylerde hipoglisemi sonrası normogliseminin sağlanmasında, sadece karbonhidrat ve karbonhidrat-protein birlikte verilmesinin kan glukozunu düşürme hızının benzer olduğu saptanmıştır (85, 119). Proteinlerin, plazma glukozunu arttırmadan insülin yanıtını arttırabileceği bildirilmiştir. Ancak bu etki Tip 2 diyabet ve bozulmuş glukoz toleransı olan bireylerde belirgindir (133).

Protein tüketimi büyüme gelişmeye paralel olarak bebeklik döneminde yüksek iken, çocuk büyüdükçe ihtiyaç azalmaktadır. Dünyada protein tüketimi, ekonomik durum ve protein kaynaklarına ulaşabilme durumuna göre değişkenlik göstermektedir. Proteinlerin ancak yeterli enerji varlığında büyümeyi desteklediği bilinmektedir (6, 85, 86). Yüksek proteinli diyetlerin ketozis, hipoglisemi, dehidratasyon, letarji ve yağsız doku kaybına neden olduğu bilinmektedir (132). Yüksek proteinli diyetler (enerjinin %25'i ve üzeri) Tip 1 diyabetli çocuklarda büyümeyi ve vitamin, mineral alımını engelleyebileceğinden dolayı önerilmemektedir. ISPAD'ın 2014 beslenme rehberine göre günlük protein tüketiminin enerjinin %15-20'sini oluşturması önerilmektedir. Aynı rehber, kurubaklagil gibi bitkisel proteinlerin tüketiminin desteklenmesi, aynı zamanda balık, yağsız et ve süt ürünlerine de yer verilmesini önermektedir (86). ISPAD ve ADS rehberlerinde, mikroalbuminüri ve nefropati varlığında, çocuklarda enerjinin

%25'inin üzerinde protein alımının zararlı olduğu fakat düşük proteinli diyetleri etkinliği ve güvenilirliğini gösterecek düzeyde (düzey 1 ve 2) kanıt bulunmadığı, bu durumlarda sağlıklı beslenme önerilerinin alt sınırlarının (enerjinin %15'i) kullanılması gerektiği ifade edilmektedir (85, 86, 131).

2.10.2.6 Yağ

Diyabet hastalarında diyetle tüketilen yağın türü ve miktarı metabolik kontrol ve komplikasyon riskini etkileyen önemli bir faktördür. Amerika'da yapılan epidemiyolojik çalışmalar, günlük tüketilen yağ miktarının enerjinin %30-35'ini aşmaması gerektiğini göstermektedir (131, 134). Yüksek miktarda yağ tüketiminin (enerjinin %35 ve üzeri) şişmanlık ve obezite ile ilişkili olduğu bilinmektedir (13, 85, 86, 131). Çocuklar ile yürütülen klinik ve epidemiyolojik çalışmalar, diyetle doymuş ve trans yağ asidi tüketimindeki artışın membran akışkanlığını bozması ve LDL-kolesterolü arttırmasından dolayı kardiyovasküler hastalık gelişimi ile pozitif ilişkili olduğunu göstermektedir (126, 131, 135). Ayrıca, Tip 1 diyabetli çocukların sağlıklı yaşlarına göre daha aterojenik bir diyet (yüksek doymuş ve trans yağ, düşük posa, sebze ve meyve tüketimi) tükettikleri de yapılan bir çalışmada kanıtlanmıştır (126). Diyetle karbonhidrat miktarının azaltılmasının, çocukları doymuş ve trans yağdan zengin bir beslenmeye yönlendirdiği bildirilmektedir (86, 126, 135, 136).

Yapılan çalışmalar çocuk ve adölesan Tip 1 diyabetlilerde hiperlipidemini yaygın olduğunu göstermektedir (154-157). DCCT çalışmasının sonuçları, Tip 1 diyabetli adölesanların sağlıklı adölesanlara kıyasla plazma HDL kolesterol düzeylerinin daha düşük, trigliserid, total ve LDL-kolesterol düzeylerinin ise daha yüksek olduğunu belirtmektedir (155). Adölesanlarda trigliserid, total ve LDL kolesterolün bağımsız belirleyicisinin metabolik kontrol (HbA1c) olduğu, diyetsel faktörlerin etkisinin minimal olduğu, fakat diyetsel faktörlerin HbA1c ile ilişkileri olduğundan dolayı diyete uyumun önemli olduğu bildirilmiştir (154).

ISPAD 2014 beslenme rehberinde, çocukların beslenmeleri planlanırken, toplam yağ, doymuş ve trans yağ asitlerini azaltmayı, tekli ve çoklu doymamış yağ

asitlerini arttırmayı önermiştir. Buna göre, çocuklarda günlük alınacak yağ miktarı enerjinin %30-35'i, tekli doymamış yağ asitleri %10 ve üzeri (%20'ye kadar), çoklu doymamış yağ asitleri %10 ve altı, doymuş ve trans yağ asitleri de %10 ve altında tutulmalıdır. Ayrıca, karbonhidrat sayımı gibi karbonhidrat miktarını belirlemeye yönelik uygulamalarda, önerilerin üzerinde total yağ ve doymuş yağ asidi alımına teşvik edilmemesi için özen gösterilmesi gerektiği vurgulanmıştır (86).

Akdeniz tipi, tekli doymamış yağ asitlerinden zengin beslenme yaklaşımının diyabetli bireylerde kan yağlarını iyileştirdiği gösterilmiştir. Ancak bu çalışmalarda enerji kısıtlaması da yapıldığı için ağırlık kaybının sonuçları etkileyebileceği düşünülmektedir (13, 85, 86). Özellikle cis konfigürasyonunda olan tekli doymamış yağ asitlerinin insülin duyarlılığı, adipozit glukoz transportu ve endotel bağımlı vazodilatasyonu iyileştirdiği bilinmektedir (137). Tip 1 diyabetli çocuklarda Akdeniz beslenme tipine ilişkin çalışmalar sınırlıdır. İtalya'da Tip 1 diyabetli çocuklarda yürütülen bir çalışmada ağırlık ve glisemik kontrolden bağımsız olarak Akdeniz tipi beslenmenin posa tüketimini arttırdığı ve LDL kolesterol seviyesini ve total/HDL kolesterol oranını düşürdüğü bildirilmiştir (138). Bir başka çalışmada, Tip 1 diyabetli bireylerde tekli doymamış yağ asidinden zengin diyetlere uyumun zayıf olduğu gösterilmiştir (145). Uluslararası rehberler, bireysel tercihler göz önünde bulundurularak Akdeniz tipi beslenmenin bütünsel bir beslenme yaklaşımı olması açısından yararlı olabileceğini bildirmektedir (13, 86, 131).

Çoklu doymamış yağ asitlerinin plazma membran yapılarına katılmaları sebebiyle çocuklarda tüketiminin teşvik edilmesi önerilmektedir (8). Bitkisel sıvı yağlar ve sert kabuklu yemişlerde bulunan omega-6 yağ asitlerinin doymuş ve trans yağların yerine kullanılması gerektiği belirtilmektedir (13, 85, 86). Yağlı balıklarda bulunan omega-3 yağ asitlerinin tüketiminin artırılması önerilmektedir (139, 140). ISPAD çocuklar için haftada 1-2 kez 80-120 gram yağlı balık tüketimi önermektedir (86). Omega-3 besin desteklerinin çocuklarda rutin olarak kullanımı Avrupa Pediatrik Gastroenteroloji Hepatoloji ve Beslenme Topluluğu [European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN)] tarafından

önerilmemekte (141), ancak yüksek trigliserid düzeyine sahip olanlarda doktor ve diyetisyen kontrolünde kullanılabileceği belirtilmektedir (86).

Bitki sterol ve stanol esterleri, endojen ve ekzojen(diyet) kolesterolün intestinal absorpsiyonunu bloke etmektedir. Diyabet ve dislipidemi olan bireylerde günde 1.6-3 gram bitki sterol ve stanollerinin alınmasının plazma total ve LDL-kolesterolünü ılımlı düşürdüğü bildirilmiştir (6, 13, 144). Çocuklarda da bunu destekleyen kanıtlar mevcuttur (142, 143). ISPAD 2014 rehberinde, 5 yaş üstü, total ve/veya LDL-kolesterol seviyeleri beslenme tedavisine rağmen inatçı yükseklik olan çocuklarda bitki sterol ve stanollerinin kullanılabileceği rapor edilmiştir (86).

2.10.2.7 Vitaminler ve Mineraller

Diyabetli çocuk ve adölesanların vitamin ve mineral ihtiyaçları sağlıklı yaşlıları ile aynıdır (86, 131). Uzun dönemli kullanımının güvenilirliği ve etkinliği ile ilişkili kanıtlar yetersiz olduğundan (149, 150) vitamin, mineral ya da diğer besin takviyelerinin (tarçın ve diğer bitkisel destekler) rutin kullanımı önerilmemektedir (86, 131). Diyabetlilerde glisemik kontrolü geliştirmek için; krom, magnezyum ve vitamin D gibi mikronutrientlerin rutin kullanımını destekleyecek yeterli kanıt yoktur (13).

Tip 1 diyabetli çocuklarda düşük D vitamini seviyelerinin glisemik kontrolü zorlaştırdığı ve inflamatuvar sitokin salınımını tetiklediği bilinmektedir (148). D vitamini eksikliğinin diyabetin etiyolojisi mi yoksa komplikasyonu mu olduğu bilinmemektedir. Tip 1 diyabetli çocuklarda, D vitamini göstergesi olan plazma 25 hidroksi vitamin D düzeylerinin sağlıklı kontrollere göre daha düşük olduğu saptanmıştır (147). Bazı ülkeler ulusal politikaları doğrultusunda tüm çocuklara D vitamini takviyesi uygulamaktadır. Plazma D vitamini düzeyi düşük olan çocuklarda, sağlıklı çocuklar için uygun olan miktarlarda takviye yapılabileceği belirtilmektedir (146).

Diyabete sekonder olarak besin ögesi yetersizlikleri bulunmayan çocuklara vitamin mineral takviyesi yapılmasının yararına dair kanıt yoktur. Bireysel besin tercihleri göz önünde bulundurularak planlanan öğünlerin tüm mikro besin öğeleri için diyetle referans alım düzeylerini (DRI) karşılaması gerekmektedir (86). Tüm diyabet hastalarında vitamin ve mineral gereksinimlerinin doğal olarak besinlerle karşılanması gerektiği düşünülmektedir (2,6,8,13,85,86,131).

2.10.2.8 Tuz

Diyabetli çocuklarda günlük tuz tüketimi sınırlandırılarak en azından sağlıklı çocuklara önerilen miktarlara çekilmelidir. Amerika Tıp Enstitüsü [Institute of Medicine of the National Academies (IOM)] sağlıklı çocuklar için günlük sodyum tüketimini 1-3 yaş için 1000 mg (2,5g tuz), 4-8 yaş için 1200 mg (3g tuz) ve 9 yaş üstü çocuklar için 1500 mg (3,8g tuz) olarak önermektedir (153). Bu miktarların diyabetli çocuklar için de aşılmaması gerektiği bildirilmiştir (86). Amerikan Diyabet Birliği (ADA) genel popülasyon için günlük sodyum tüketiminin 2300 mg altında tüketilmesini önermektedir (13).

Tuz tüketimine en büyük katkıyı işlenmiş besin tüketimi sağlamaktadır. İşlenmiş ürünlerin fazla tüketimine bağlı olarak çoğu ülkede tuz tüketimi önerilerin üzerindedir. Sofrada ya da yemek pişirme esnasında kullanılan tuz günlük tüketimin sadece %20'sini oluşturmakta, geri kalanı ise işlenmiş besinler oluşturmaktadır. İşlenmiş ürünlerin tüketiminin ailenin tüm fertlerince azaltılması ve taze besin tüketiminin önemi vurgulanmaktadır (86).

Hipertansiyonla mücadele için geliştirilmiş olan Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) beslenme yaklaşımının diyabetli gençlerde kullanımının kardiyovasküler hastalıkların önlenmesi ve tedavisinde yararlı olduğu bildirilmiştir (151). Tip 1 diyabetli 10-18 yaşları arasındaki genç kızlarda yapılan bir çalışmada, günlük süt ürünleri, meyve ve sebze tüketimleri yüksek olanların ilerleyen yaşlarda kan basıncının diğer gruplara göre daha düşük olduğu saptanmıştır (152).

2.10.2.9 Alkol

Alkol glikoneogenezi baskıladığından ve alınan miktara bağlı olarak 10-12 saate kadar uzayan hipoglisemiye neden olduğundan dolayı diyabet hastalarında tehlikelidir. Çoğu ülkede 18 yaş altındaki çocuk ve gençlerde tüketimi yasak olmasına rağmen istismara açık bir konudur. Ayrıca, alkol tüketimi çocuk ve gençleri riskli davranışlarda bulunmaya karşı cesaretlendirmektedir. Farklı miktarda alkol içeren içki türleri bulunmakta ve özellikle farklı aroma ve tadlar ile gençler hedef alınmaktadır (86).

Alkol tüketmeyi tercih eden diyabetli gençler için, alkollü içeceklerin içerikleri, öncesi, sırası ve sonrasında karbonhidrat içeren besinlerle birlikte tüketmeleri gerektiği, eğer egzersiz ile birlikte tüketiliyorsa (dans vb.) insülin dozlarında düzeltme yapmaları konularında bilgilendirilmelidirler. Gençler, alkol alımını azaltmaya ve en azından alkol içeriği düşük içecekleri seçmeye teşvik edilmelidirler. Alkol alınan günlerde, gençlerin nokturnal hipoglisemiye karşı dikkatli olmaları, yatmadan önce karbonhidrat içerikli bir öğün yapmaları ve bir sonraki gün öğle yemeğine kadar normalden fazla kan glukoz ölçümü yapmaları sağlanmalıdır (6, 86). Miktar olarak çocuklarda bir öneri bulunmamakla birlikte, yetişkin kadınlarda günde bir ya da daha az, erkeklerde ise günde 2 ya da daha az tüketilebileceği bildirilmiştir (6, 13).

2.10.2.10 Tatlandırıcılar

Sükroz ve sükroz içeren besinler, diyabetli çocuklarda sağlıklı bir diyet örüntüsü içerisinde, enerjinin %10'unu geçmeyecek şekilde tüketilebilir. Sükroz içeren besinle birlikte alınan diğer besin öğeleri (özellikle yağlar) dikkate alınmalıdır (86).

Fruktozun diyetle sükroz ya da nişasta yerine konduğunda postprandiyal glisemiye azalttığı bilinmektedir. Ancak fazla tüketiminin (enerjinin %15-20'si) plazma lipidlerini ve kan basıncını yükselttiği rapor edilmiştir. Fruktozun, tatlandırıcı

olarak kullanılması önerilmemekte fakat meyve, sebze ve diğer besinlerde doğal olarak bulunan fruktozun kısıtlanmasına gerek olmadığı da vurgulanmaktadır (6, 13, 85, 86). ADA 2014 rehberinde meyvelerde doğal olarak bulunan fruktozun, izokalorik sükroz veya nişasta ile karşılaştırıldığında daha iyi glisemik kontrol sağladığı bildirilmiştir (13).

Şeker alkolleri, glukoz, fruktoz ve sükroza göre daha düşük postprandiyal glukoz seviyeleri sağlamakta ve şekerden daha az miktarda enerji içermektedir (ortalama 2.4 kcal/1g). Şeker alkollerinin diyabette kullanılmasının bir sakıncası olmamakla birlikte, aşırı miktarlarının özellikle çocuklarda diyareye neden olduğu unutulmamalıdır. Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi [Food and Drug Administration (FDA)], dört enerji içermeyen tatlandırıcının (sakarın, aspartam, asesülfam potasyum ve sükraloz) kullanılmasına onay vermiştir (6, 85).

Çocuk ve adölesanlar şekerli içecekler yerine su tüketimine yönlendirilmelidir. Alışkanlık kazandırmamak kaydıyla, özel günlerde şekerli içecekler yerine diyet içecekler alternatif olarak önerilebilir. Sakarın, aspartam, asesülfam potasyum, sükraloz light/diyet etiketli ürünlerde kullanılan tatlandırıcılar olup kabul edilebilir günlük tüketim miktarları (ADI) aşılmadığı takdirde zararları bildirilmemiştir (86, 130).

Sükrozla tatlandırılmış içecek tüketimi ağırlık kazanımı ile ilişkilidir. Diyabetli çocuk ve adölesanlarda obezite ve kardiyovasküler hastalık gelişiminin önlenmesi amacıyla şekerle tatlandırılmış tüm içeceklerden kaçınılması gerektiği rapor edilmiştir (86).

2.10.2.11 Diyabetik Etiketli Ürünler

Genellikle tanıdan sonra ailelerin büyük bir kısmı diyabetli ürünleri çocuğunun beslenmesinde, gerekli ve yeterli dengeli beslenebilmenin bir parçası olarak düşündüklerinden dolayı kullanma eğilimindedirler. Oysaki bu ürünlerin diyabetli bireylerde sağlığı iyileştirici herhangi bir olumlu etkisi yoktur. Uluslararası rehberler,

günlük sağlıklı beslenme planı içerisinde sükrözün ılımlı olarak yer alabileceğini bildirmelerine rağmen diyabetli/diyet/light etiketli ürünler hala birçok ülkede satışa sunulmakta ve gerek diyabetli hastalar gerekse sağlıklı bireylerce tüketilmektedir. Bu ürünler gereksiz, pahalı, çoğunlukla yağdan zengin ve laksatif etkili tatlandırıcılar içerdikleri için önerilmemektedir (13, 85, 86).

Diyabetli çocuklara, evde hazırlanan doğal meyvelerle tatlandırılmış yiyecek ve içeceklerin, beslenme planına uygun miktarda ve zamanda sunulması tavsiye edilmektedir (86).

2.10.2.12 Öğün Sayısı ve Öğün Planlama Yöntemleri

Gün içinde tüketilmesi gereken öğün sayısı diyabet tipine, medikal tedavi türüne, fiziksel aktivite düzeyine ve öğün öncesi kan şekeri düzeyine bağlı olarak değişmektedir (13, 86). Öğünlerde fazla ya da eksik tüketilen besin insülin dozunda düzeltme yapılmadığı takdirde hipo/hiperglisemiye neden olmaktadır (9, 10). Diyetisyen tarafından önerilen öğün miktarı ve zamanına uyumun metabolik kontrolde önemli olduğu bildirilmiştir (13, 86). Tip 1 diyabette ana ve ara öğün saatleri uygulanan insülin tedavisinin türüne göre değişmektedir. Geleneksel insülin tedavisinde günlük 3 ana ve 3 ara öğün tüketilmesi gerektiği bilinmektedir. Ayrıca bu yöntemde öğünlerin zamanı ve öğünde tüketilen besin miktarlarının tutarlı olması gerekmektedir. İnsülin enjeksiyonunun türüne göre uygun zamanda ve miktarda yemeğin yenmesi glisemi kontrolü için önemlidir (8). Yoğun insülin tedavisi ya da insülin pompasında ise hızlı etkili insülin kullananlarda öğün sıklığının günlük tüketilen karbonhidrat miktarına göre esnek olarak ayarlanabileceği bildirilmiştir (6, 13, 85, 86). Hastaların ölçülen kan şekeri düzeylerine göre ihtiyaç duydukları zaman ara öğün tüketebilecekleri ya da beslenme alışkanlıklarına göre üç öğün beslenebilecekleri belirtilmektedir. Fakat bu uygulama için hastaların karbonhidrat sayımı konusunda eğitilmeleri şarttır. ISPAD çocuk ve adölesan diyabetlilerin düzenli öğün tüketmeleri ve günlük en az 3 öğün yapmaları gerektiğini bildirmiştir (86).

Öğünlerde zamanlama ve günlük besin tüketimleri arasında tutarlılık Tip 1 diyabetli hastalarda tıbbi beslenme tedavisinin önemli bileşenleridir (6). Özellikle çocuk ve adölesan diyabetlilerde eğer karbonhidrat sayımı yöntemi kullanılıyorsa, öğünlerin çocuğun günlük aktivite ve o anki kan şekeri düzeyine göre de ayarlanabileceği bildirilmiştir. Örneğin, ders çalışılan bir gün daha küçük bir ara öğün önerilirken, egzersiz yapılan bir gün daha büyük bir ara öğün tüketilebilir. Aynı şekilde gece yatmadan önce ölçülen kan şekeri düzeyine göre, 15 gram karbonhidrat içeren bir ara öğün yerine 30 gram içeren bir ara öğün önerilebileceği bildirilmiştir (85, 86, 159).

Öğün atlama çocuklarda sık rapor edilen bir durumdur. Diyabetli çocukların sağlıklı yaşlıtlarına göre daha az öğün atladıkları bildirilse de, öğün atlamanın daha fazla atıştırmalık tüketimi, obezite, zayıf metabolik kontrol (yüksek HbA1c ve LDL-kolesterol) ile pozitif ilişkili olduğu bilinmektedir (161). Diyabetli çocuk ve adölesanlarda, öğün sayısı ve öğünde tüketilecek besinin seçiminde, çocuğun yaşı, tüketebileceği besinler, mevcut beslenme alışkanlıkları ve ailesel alışkanlıklar dikkate alınarak gerçekçi bir yaklaşım önerilmektedir (84, 86).

DCCT çalışmasında diyetisyen ile görüşme sonucunda beslenme alışkanlıklarındaki değişikliğin metabolik kontrolde önemli olduğu, öğün planlarına uyum, öğün içeriğine göre insülin dozu hesaplayabilme, hipoglisemiden korunma ve tedavi için aşırı besin alımından kaçınma, hiperglisemiye nasıl müdahale edeceğini bilme ölçütleri metabolik kontrolün belirleyicileri olarak bildirilmiştir (169, 181).

Öğün planlama yöntemleri olarak besin piramitleri, besin yoncası, tabak modeli, besin değişim listeleri ve karbonhidrat sayımı kullanılmaktadır (6, 8). Diyabetli çocuklarda sağlıklı yeme alışkanlıkları kazandırılması için genellikle tabak modeli ve besin piramitleri kullanılırken, diyabet yönetiminde besin değişim listeleri ve karbonhidrat sayımı sıklıkla tercih edilmektedir (86, 162).

Diyabetli çocuk ve adölesanlarda tabak modeli ve besin piramitleri, temel beslenme eğitimi ve sağlıklı yeme alışkanlıklarını kazandırılması açısından

yararlıdır. Ayrıca çocuklara karbonhidrat içeren besinlerin tanıtılması ve öğünlerini sağlıklı beslenme ilkelerine göre nasıl planlamaları gerektiğinin anlatılmasını sağlarlar (162). Ev dışında yemek yeme sıklığı fazla olan, diğer yöntemleri uygulamada zorluk yaşayan, kendi/ailesinin eğitim düzeyi düşük olan ve yeni tanı alan diyabetli bireylerde tabak modelinin kullanılması tercih edilebilir (75).

Besin değişim listelerinin tüm diyabet türleri ve ağırlık kaybı programlarında kullanılabileceği bildirilmiştir (165). İlk değişim listeleri 1950 yılında yayınlanmıştır (164). Bu öğün planlama yaklaşımı enerji ve besin öğeleri yönünden birbirine yakın olan yiyeceklerin (et, süt, ekmek, sebze, meyve, yağ) aynı grupta toplanması sonucu oluşturulmuştur. Tüm gruplar için birbirinin yerine geçebilecek besinlerin adı, pratik ölçüsü, gram olarak miktarları belirtilmiştir. Diyabetli bir bireye tıbbi beslenme tedavisi eğitimi verilirken bu değişim listeleri kullanılmakta ve kendisine önerilen bir besinin aynı grupta bulunan başka bir besinle değiştirilebileceği öğretilmektedir. Bu yöntemle diyabetlinin tıbbi beslenme tedavisini etkin olarak kullanabilmesi ve uygularken sıkılmaması amaçlanmıştır (6).

Değişim listeleri 1976, 1986 ve 1995 yıllarında tekrar düzenlenerek karbonhidratlar çeşitlendirilmiştir. Amerikan Diyetetik Derneği ve Amerikan Diyabet Birliği 1995 yılında ortak bir çalışma ile diyabetliler için değişim listeleri yayınlamışlardır (195). Nişasta, meyve, süt ve şeker 1995'te değişim listelerine eklenmiştir (165). Değişim listelerinin çok sık kullanılmalarına rağmen sistemin metodolojik eksiklikleri ve klinik etkinlikleri üzerine yapılmış çok az sayıda araştırma bulunmaktadır (165). Buna rağmen uzun yıllar değişim listeleri "diyabetik diyet" ya da "Amerikan Diyabet Birliği Diyeti" olarak adlandırılmıştır (164).

DCCT çalışmasının sonuçları hedef HbA1c seviyesine ulaşmak için diyetin önemini kanıtladıktan sonra yoğun insülin tedavisinde diyetisyenlerin rolü tekrar tanımlanmıştır (169, 177, 181). Diyabet hastaları ile çalışan diyetisyenlerle yapılan çalışmalar, öğün planlama yöntemleriyle ilişkili sorunlar rapor etmiş ve en sık kullanılan yöntem olan değişim listelerine ek olarak yeni öğün planlama yöntemlerine ihtiyaç olduğunu göstermiştir (166-168). Bunun sonucunda 1993

yılında Amerikan Diyetetik Derneği ve Amerikan Diyabet Birliği Diyabette Beslenme Kaynakları Komitesi diyabetli hastalarda öğün planlama yöntemi olarak 5 yeni yaklaşımın geliştirilmesini önermiştir. Karbonhidrat sayımı bu 5 besin planlama yönteminden bir tanesidir (168).

2.10.2.12.1 Karbonhidrat Sayımı

Karbonhidrat sayımı postprandiyal glisemik yanıtı en çok etkileyen karbonhidratlara odaklı, diyabet hastaları için geliştirilen bir öğün planlama yaklaşımıdır. Yöntemin temeli tüketilen karbonhidratların türündense, miktarının daha önemli olduğu fikrinden yola çıkarak ana ve ara öğünlerde tüketilen karbonhidrat miktarının hesaplanmasına dayanmaktadır (6, 164). Glisemik kontrolü iyileştirerek besin seçiminde esneklik sağlaması hastaların yöntemi kullanmaya istekli olmasının nedenlerindedir (176).

Karbonhidrat sayımı yeni bir yöntem olmamasına rağmen DCCT çalışmasından (181) sonra yoğun insülin tedavisinin etkinliğinin anlaşılması yönetime olan ilgiyi arttırmıştır (10). Sonuçları 1993 yılında açıklanan DCCT çalışmasında kullanılan 4 öğün planlama yaklaşımından biri karbonhidrat sayımıdır (159, 164). Son 10 yılda hızlı etkili insülin analogları ve insülin pompası kullanımlarının artması karbonhidrat sayımını daha da önemli hale getirmiştir (175). DCCT çalışmasının sonuçlarında karbonhidrat sayımının tüm yaş gruplarında kullanılabileceğini belirtilmiştir (159). Ancak ileri düzey karbonhidrat sayımı olarak da adlandırılan 3.aşama sadece çoklu doz insülin ya da cilt altı sürekli insülin infüzyonu tedavisi alan Tip 1 ve Tip 2 diyabetliler için uygundur (6).

Karbonhidrat sayımı; hastanın anlama ve istek durumuna göre ana ve ara öğünlerde karbonhidrat tüketim hedefleri belirlenerek temel düzeyde öğün planlama yöntemi olarak uygulanabileceği gibi, yaygın olarak karbonhidrat/insülin oranı ve insülin duyarlılık faktörü kullanılarak (öğünlerde tüketilecek karbonhidrat miktarına göre insülin dozunda düzeltmeler yapılarak) da uygulanmaktadır (176).

Yetişkin diyabetli hastalarda yapılan çalışmalar, karbonhidrat sayımının glisemiye ve yaşam kalitesini iyileştirdiğini bildirmiştir (178-180). Tip 1 diyabetli yetişkinler ile yürütülmüş olan The Dose Adjustment For Normal Eating (DAFNE) Çalışmasında, diyetisyen tarafından 5 gün eğitim verilen katılımcılara, sabit insülin dozlarına göre yemek yerine istediklerini yeme özgürlüğü ve buna göre insülin dozunu ayarlamaları öğretilmiştir. Çalışmanın altıncı ayında bu yöntemi uygulayanların HbA1c değerlerinde %1 azalma ve yaşam kalitesinde artış saptanmıştır (88).

Besin seçiminde özgürlük sağlaması sebebiyle ileri düzey (3. aşama) karbonhidrat sayımının, temel düzey (1. aşama) karbonhidrat sayımına göre besin tüketimi, ağırlık ve bel çevresi artışı ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (185). Çocuk ve adolesanlarda ileri düzey karbonhidrat sayımının HbA1c ve vücut ağırlığına etkisini inceleyen 6 randomize kontrollü, 21 gözlemsel çalışmanın sonuçlarının değerlendirildiği bir meta analizde; HbA1c’de toplam 0.0-1.3 mmol/mol (%0.0-1.2) azalma, çalışmaların birinde (187) HbA1c’de artış rapor edilmiştir (183).

Diyabet hastalarında hastanın beslenme planından tatmini, diyete uyumu, hedeflerine yaklaşım çabası önemlidir. Ayrıca diyabetli çocuklarda öğün planlama yaklaşımlarının fiziksel büyüme ve psikososyal gelişim ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Karbonhidrat sayımı yöntemi hastalar için öğün planlamayı esnek ve eğlenceli bir hale getirerek öğün planlama yeteneğini kazandırmaya yardımcıdır. Sabit bir menü uygulamak yerine, öğünlerdeki karbonhidrat tüketimine göre insülin yapmak, özellikle küçük çocuklarda öngörülen besin tüketilmediği takdirde oluşacak hipoglisemileri önlemektedir (176). Karbonhidrat sayımında önemli olan bütüncül bir yaklaşım sağlanıp sağlıklı yeme alışkanlıklarının unutulmamasıdır. Eğitimler tek bir besin ögesine değil toplam diyet kalitesine odaklanmalıdır (86, 170).

2.10.2.12.2 Karbonhidrat Sayım Teknikleri

Karbonhidrat sayımında porsiyon kontrolü önemlidir. Porsiyon kontrolü için değişim listeleri, pratik mutfak ölçüleri (çeşitli boyutlarda bardak, kaşık, kase, tabak),

el ölçüleri (yumruk, avuç içi, meşrubat kutusu), etiketler, mutfak terazisi ve besinlerin karbonhidrat içeriklerini gösteren kitapların kullanılabilceği belirtilmektedir. Hastaya karbonhidratları nasıl hesaplayacağı öğretilirken bu araçlardan uygun olanların seçilerek uygulama yapılması ve hastadan da hesaplaması istenerek pekiştirilmelidir (6, 164, 195, 196).

Karbonhidratlar üç yöntemle sayılabilmektedir. Bunlar;

1-Karbonhidrat gramını sayma

2-Karbonhidrat seçeneğini sayma (15 g karbonhidrat değişim listeleri)

3-Karbonhidrat içeren besinlerin porsiyonlarını sayma

olarak gruplandırılabilir.

Bu yöntemler (gram, değişim listeleri, porsiyon) arasında, birinin diğerine göre üstün olduğunu kanıtlayacak yüksek kalitede, uzun zamanlı randomize kontrollü çalışmalar bulunmamaktadır (13, 171). En iyi yöntemin hangisi olduğuna dair uluslararası bir görüş birliği bulunmazken, karbonhidrat miktarını değerlendirmenin (gramaj, değişim listeleri, porsiyon) gerekli olduğu ADA ve ISPAD tarafından bildirilmiştir (13, 86). Bu yüzden diyetisyenlerin karbonhidrat miktarını belirlemeyi öğretirken seçecekleri yöntemi hastanın durumu (hangisinin hasta tarafından daha etkin kullanılacağını) değerlendirilerek karar verebilecekleri belirtilmektedir.

Aileler diyabet yönetiminde kendilerinden emin olduklarında, karbonhidrat sayımı eğitimini daha da iyileştirmek için glisemik indeks kavramı, protein ve yağların insülin dozuna katkısı gibi spesifik konular tartışılabilir. Ancak ilk başta bunların anlatılması tavsiye edilmemektedir. Çocuk büyüdükçe ve hastalığı ile ilgili sorumluluk aldıkça eğitimlerin tekrarlanması gerektiği vurgulanmıştır (86).

2.10.2.12.3 Etiket Okuma

Karbonhidrat sayımında besin etiketlerini doğru okumak önemlidir. Besin etiketleri çoğunlukla 100 g/mL ya da besinin bir porsiyonu için geçerli olan enerji ve

besin ögeleri bilgilerini içermektedir. Hasta hangi yöntemle karbonhidrat sayıyorsa (gram, değişim listeleri, porsiyon) ona uygun olarak kendi yiyeceği miktarın karbonhidrat içeriğini hesaplamalıdır (6).

Bazı besin etiketlerinde bulunan net karbonhidrat miktarı hastalar için yanıltıcı olabilmektedir. Burada üreticiler posa ve şeker alkollerini toplam karbonhidrat içeriğinden düşmekte ve dolayısıyla ürünün içerisinde gerçekte olandan daha az karbonhidrat bulunduğunu düşündürmektedir. Şeker alkollerini (sorbitol, ksilitol, mannitol) sükröz ve nişastaya göre daha düşük enerji (2 kal/g) içermektedir. Ürünün üzerinde şekerless yazması, o besinin enerji ve karbonhidrat içermediği anlamına gelmemelidir. Etiketle yazan şeker alkollerinin yarısının toplam karbonhidrat miktarından düşülerek hesap yapılması gerektiği bildirilmiştir (197).

Hastalara her zaman toplam karbonhidrat içeriğine bakmaları tavsiye edilmeli, eğer ürünün bir porsiyonunda posa içeriği 5 gram ve üzerinde ise bu miktarı toplam karbonhidrat miktarından düşmeleri öğretilmelidir (197).

Etiketlerde yazan enerji ve besin ögelerini karşılama yüzdeleri genellikle 2000 kalorilik diyet için belirtilmektedir. Hastalara bu değerlerin kendilerine özgü olmadığı ve karbonhidrat sayımında ürünün 1 porsiyonunun ya da 15 gram karbonhidrat içeren miktarının dikkate alınması gerektiği bilgisi verilmelidir (6).

Çocuk ve adölesanların beslenme planları mümkün olduğunca doğal besinlerden oluşmalıdır. Ancak özellikle diyabetli çocuklar ve ailelerinde etiketli ürünlerin kolay taşınabilirliği, sağlıklı olduğu düşüncesi, ilgi çekici olmaları, reklam vb. etkilerden dolayı paketli ürünler yaygın kullanılmaktadır. Bu yüzden doğru etiket okuma alışkanlığı kazandırmak eğitimin önemli bir parçasıdır. Hastalar etiketli ürünleri seçerken, posa içeriği yüksek, sodyum içeriği düşük ürünleri seçmeleri konusunda eğitilmelidirler (13).

2.10.2.12.4 Karbonhidrat Sayımı Aşamaları

Amerikan Diyetetik Derneği ve Amerikan Diyabet Birliği karbonhidrat sayımını temel (1.), orta (2.) ve ileri (3.) düzey olarak üç aşamaya ayırmaktadır. Her bir düzey için hasta ile en az 1-3 kez görüşülmesi gerektiği bildirilmiştir (164, 196). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) tarafından temel düzeyin 1-4 hafta aralıklarla 30-90 dakikalık, orta ve ileri düzeylerin 1-2 hafta aralıklarla 30-60 dakikalık bir sürede verilebileceği bildirilmiştir (75).

Birinci aşamada, hastalara karbonhidrat farkındalığı kazandırmak, karbonhidratların glisemiye etkisini anlatmak, karbonhidrat sayımı yöntemini tanıtmak ve tutarlı karbonhidrat tüketimini sağlamak amaçlanmalıdır (164, 197).

Bu aşamada diyabetli birey hangi besinlerde karbonhidrat bulunduğunu, karbonhidratların glisemiye etkisini, besinlerdeki karbonhidrat miktarını nasıl hesaplayacağını (gram, değişim listeleri, porsiyon), besin etiketlerini doğru okumayı öğrenmelidirler. Ayrıca tüm öğünlerden önce, sonra, yatmadan önce ve gece 03.00 ölçümü olmak üzere 8kez/gün kan şekeri kayıtları ile birlikte besin tüketim kayıtları tutmaları sağlanarak, sıklıkla tükettikleri yiyecekler için porsiyon kontrolü geliştirme ve içeriğindeki karbonhidrat gramını belirleme yeteneğini kazanmalıdırlar (51, 75). Aynı zamanda bu kayıtlar, hastanın ortalama bir öğün için tükettiği karbonhidrat miktarını ortaya koymakta ve böylece tutarlı karbonhidrat alımını sağlamaya yardımcı olmaktadır (164). Tutarlı karbonhidrat tüketimi için ana ve ara öğünlerde tüketilecek hedef karbonhidrat miktarı belirlenmeli ve hastaya öğretilmelidir. Diyetisyenler bu aşamada hastanın yaş, cinsiyet, fiziksel aktivite düzeyine uygun olarak bireysel enerji ve besin ögesi ihtiyaçlarını hesaplamaları ve hastaları bu miktarları sağlayacak şekilde yönlendirmeleri gerekmektedir (13, 86). Aynı zamanda diyetisyenlerin hasta ile birlikte tartım ve hesaplamalar yaparak hastaları cesaretlendirmeleri önerilmektedir (164).

İkinci aşama, ilk aşamada başarılı olan ve diyabetle ilgili daha çok bilgi ve beceri kazanmak isteyen hastalarda kullanılmalıdır. Besin tüketimi, fiziksel aktivite

ve SMBG kayıtları ile karbonhidrat tutarlılığının kontrol edilmesi, bu değişkenler arasında ilişki kurulması, hipo/hiperglisemi sıklığının sorgulanması, nedenlerinin yorumlanması, iyileştirici becerilerin kazandırılmasını kapsar.

İkinci aşamada, hasta ve/veya ailesi ile birlikte birden fazla besin öğesini bir arada içeren karışık menüler ya da dışarıda tüketilecek yemeklerdeki karbonhidrat gramlarını tahmin etmeye yönelik pratik çözümler yapılmalıdır. Ayrıca bu aşama, protein, yağ ve posanın glisemi üzerindeki dolaylı etkilerinin hastaya anlatılması gereken aşamadır.

Eğer diyabetli yoğun insülin tedavisi almıyorsa, karbonhidrat sayımının son aşaması olarak düşünülebilir (164, 196).

Üçüncü aşama ise sadece yoğun insülin tedavisi (çoklu insülin enjeksiyonları/sürekli subkutan insülin infüzyonu) alan diyabetli bireyler için geliştirilmiştir. Bazal insülin dozu iyi ayarlanan diyabetlilerde karbonhidrat sayımının üçüncü aşamasına geçilebileceği bildirilmiştir (184, 194). Glisemik kontrol için hastaya özgü hedefler belirlenmeli, bu hedeflere ulaşmak için kayıtlarla birlikte çalışılmalı, karbonhidrat/insülin oranı (K/İ) hesaplanmalı ve insülin duyarlılık faktörü belirlenmelidir. Buna göre hastanın öğün öncesi insülin dozlarında düzeltme yapması amaçlanmaktadır. Hasta beceri kazandıktan sonra bu aşamada protein, yağ, posa gibi diğer besin öğeleri ve glisemik indeks gibi kavramların karbonhidrat sayımında nasıl kullanılacağı anlatılarak gliseminin iyileştirilmesi amaçlanmaktadır (85, 107).

Birinci ve ikinci aşamada başarılı olan hastaların K/I oranları bireysel özellikler dikkate alınarak öğüne özgü olarak hesaplanmalı, buna göre ana öğünlerdeki (bazı ara öğünlerde) karbonhidrat tüketimine göre, kan glukozu düzeyini hedefe yaklaştırmak için kullanılan hızlı veya kısa etkili insülin dozunda düzeltmeler (arttırma ya da azaltma) yapılmalıdır. İnsülin dozunda düzeltmelerin en doğru şekilde yapılması için tüketilen yiyeceklerin içerdeği karbonhidrat miktarlarını doğru

hesaplayabilmek, insülin duyarlılık faktörü (İDF) ve K/I oranlarını doğru kullanabilmek gereklidir.

Karbonhidrat sayımının tüm aşamalarında porsiyon kontrolü, ağırlık denetimi ve düzenli izlem vurgulanmalıdır (164).

2.10.2.12.5 Karbonhidrat/İnsülin Oranı (K/I)

Öğünler için belirlenen karbonhidrat / insülin oranı, o öğün için yapılacak kısa veya hızlı etkili bolus insülin dozunu (normoglisemiye sağlayacak doz) hesaplamak için kullanılmaktadır. Daha basit bir deyişle öğünde tüketilecek karbonhidrat miktarı için gerekli olan insülin miktarıdır. İnsüline duyarlılığı fazla olan bireylerde 1 ünite insülin, daha fazla miktarda karbonhidrattan sorumlu olabilirken, insüline dirençli olan bireylerde daha az miktarda karbonhidrat için kullanılabilir (6, 196).

Karbonhidrat insülin oranının fiziksel aktivite düzeyi, insülin duyarlılığı, gün içindeki stres, kaygı vb. katabolik durumlar ve zaman dilimlerinden etkilendiği ve her öğünde farklı karbonhidrat / insülin (K/I) oranı kullanımının gerekli olabileceği bildirilmiştir. Bu yüzden 3.aşamaya geçen diyabetli hastalarda K/I oranı bireyselleştirilmelidir (196).

Günlük toplam insülin dozunda 1-2 üniteden fazla değişiklik yapıyorsa, hastanın vücut ağırlığında 500-1000 gramdan fazla değişiklik olursa, fiziksel aktivite, ders-okul saatlerinde değişiklik, stres/üzüntü gibi duygu durum değişiklikleri ve enfeksiyonların varlığında K/I tekrar hesaplanmalıdır. Bu sebeple, çocuk ve adolesanlarda sürekli değişen ağırlık ve insülin ihtiyacına göre hasta kontrole geldikçe oranlarının doğruluğu değerlendirilmeli, yukarıdaki değişiklikler söz konusu ise tekrar hesaplanmalıdır (193, 196).

K/I hesaplanması için, genellikle üç yöntemden biri tercih edilmektedir (184). Ancak bireysel farklılıklar ve gün içinde farklı oranlar kullanma gerekliliğinden

dolayı hastanın tüketim kayıtları, kan şekeri sonuçları ve insülin dozlarını kullanarak K/I hesaplamasının daha doğru bir yaklaşım olacağı düşünülmektedir (193).

İlk yöntem için hastanın iki haftalık en az 4 açlık ve tokluk kan şekeri, insülin dozu ve besin tüketim kayıtlarına ihtiyaç duyulmaktadır. Besin tüketim kayıtlarının tutulduğu günlerde öğünlerdeki karbonhidrat tüketimleri benzer ve tutarlı olmalıdır. Bu kayıtlar değerlendirilerek öğünde tüketilen karbonhidrat miktarının, öğün için yapılan insülin dozuna bölünmesi ile K/I elde edilir. Bu yöntemde hastanın oranını belirlerken açlık ve tokluk kan şekeri ölçümleri normal sınırlarda olan kayıtları dikkate almak önemlidir (184).

İkinci hesaplama yöntemi, 450-500 kuralı olarak adlandırılmaktadır. Sabit bir rakam olan 450 kısa etkili insülin, 500 ise hızlı etkili insülin kullananlarda tercih edilmektedir. Bu sabit değer hastanın günlük toplam insülin dozuna bölündüğünde K/I oranını vermektedir (184).

Üçüncü yöntem ise, insülin duyarlılık faktörünün (İDF) hesaplanmasını gerektirir. Bu faktörün 0.33 ile çarpılması K/I oranını vermektedir (184).

2.10.2.12.6 İnsülin Duyarlılık Faktörü (İDF)

İDF bir ünite hızlı ya da kısa etkili insülinin kan şekerinde meydana getirdiği düşüşün mg/dL cinsinden miktarıdır. Öğün öncesi düşük ya da yüksek olan kan şekerinin hedef aralığına gelmesini sağlamak için İDF kullanılmalıdır. Bu faktörün hesaplanmasında 2 kural “1500 kuralı” ve “1800 kuralı” kullanılmaktadır. Kısa etkili insülin kullananlar için 1500, hızlı etkili kullananlar için ise 1800 kuralı geçerlidir. Bu sabit değer günlük toplam insülin dozuna bölünmesi ile İDF hesaplanmaktadır.

Kısa etkili insülin kullananlarda;

$$\text{İDF} = 1500/\text{Günlük Toplam İnsülin Dozu (Bazal ve Bolus)}$$

Hızlı etkili insülin kullananlarda;

$$\text{İDF} = 1800/\text{Günlük Toplam İnsülin Dozu (Bazal ve Bolus)}$$

Hedef dışındaki kan glukoz değerlerinde, düzeltilecek insülin dozu hesaplanırken ölçülen kan glukozundan hedef kan glukozu çıkartılır ve İDF'e bölünür.

$$\text{İnsülin Düzeltme Dozu} = \frac{\text{Ölçülen Kan Glukozu} - \text{Hedef Kan Glukozu}}{\text{İDF}}$$

2.10.2.12.7 Protein, Yağ ve Posanın Rolü

Karbonhidrat sayımının teorik olarak yüksek karbonhidrat, düşük yağ ve protein içerikli öğünlerde başarılı olduğu bildirilmiştir (201). Yapılan çalışmalar sağlıklı ve Tip 2 diyabetli bireylerde protein, bazı insülinotropik aminoasitler, yağ, posa ve glisemik indeksin öğün sonrası glisemiyi etkilediğini bildirmiştir (198-200). Tip 1 diyabetlilerde de bu besin öğelerinin öğündeki insülin ihtiyacını etkilediği saptanmıştır (202, 203). ADA yüksek yağ ve protein içerikli öğün tüketimi sonrası hiperglisemiye yaklaşım konusunda randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğunu bildirmiştir (13).

Karbonhidrat sayımında, kan glukoz düzeyi üzerindeki etkileri az olsa da, diğer makrobisimler (yağ ve proteinler) her zaman göz önünde bulundurulmalıdır (86, 201). Karbonhidrat miktarı aynı fakat yağ, protein miktarları ve glisemik indeksleri farklı pizza, hamburger, sandviç, makarna gibi besinlerle yapılan deneysel çalışmalar sonucu; en fazla yüksek yağ ve protein içerenlerin, en az ise glisemik indeksi düşük olanların öğün sonrası 2.-3. saatlerde hiperglisemiye neden olduğu saptanmıştır (203-205). Ayrıca yağ içeriği yüksek öğünlerin gastrik boşalımı geciktirmelerinden dolayı erken postprandiyal hipoglisemiye ve sonrasında hiperglisemiye neden oldukları bildirilmiştir (197).

Posanın sindirim enzimleri tarafından parçalanmadığı için kan şekerini yükseltmediği bilinmektedir. Yüksek posa içeren besinlerde (bir porsiyonda > 5 gram) posa miktarının toplam karbonhidrat miktarından düşülmesi önerilmektedir (197).

Karbonhidrat sayımının, temelde karbonhidratlara odaklı olması diğer besin öğelerinin istenildiği kadar yenilmesi anlamına gelmemelidir. Yapılan çalışmalar, diyabetli çocuk ve adölesanlarda posa tüketiminin düşük, hayvansal protein ve doymuş ya tüketiminin yüksek olduğuna dikkat çekmektedir (124-126). Bu durumun hastalar tarafından insülin dozunu azaltmak amaçlı bilinçli yapıldığı düşünülmektedir.

Karbonhidrat sayımının dezavantajlarından biri olarak rapor edilen ağırlık artışına en büyük katkıyı yüksek yağ tüketimi, kardiyovasküler risk faktörlerinde artışı da yine yüksek yağ ve hayvansal protein tüketiminin sağladığı bilinmektedir (13, 86). Karbonhidrat sayımı anlatılırken sadece karbonhidratlara değil sağlıklı beslenme ve öğün planlama ilkelerine de dikkat edilmelidir (6, 13, 86).

Tüketilen besinlerin protein, yağ, posa içerikleri ve glisemik indeksleri konusunda farkındalık ve buna göre insülin ayarlamalarını yapabilmeleri sağlanmalıdır. Ancak bu bazı deneyimli hastalarda uygulanabilmekte, hastalar besin tüketimlerine göre bireysel ayarlamalar yapabilmektedir. Bunun için hastayla proteinli besinlerin belli bir miktarın üzerinde tüketildiğinde karbonhidrat miktarı olarak hesaba katılması, yağ içeriği yüksek besin tüketiminde bolus insülin dozunun ya da zamanının değiştirilmesi gibi ayarlamalar üzerinde çalışılmalıdır (197).

2.10.2.12.8 KS Avantajları ve Dezavantajları

Metabolik kontrolü iyileştirmesi, besin seçiminde özgürlük tanıyarak buna göre insülin dozu yapmaya olanak sağlaması, herhangi bir andaki glisemi düzeyine (stres, fiziksel aktivite, enfeksiyon vb.) göre insülin dozunda veya karbonhidrat tüketiminde ayarlama yapmaya olanak sağlaması ve böylece glisemik kontrolü iyileştirmesi karbonhidrat sayımının avantajlarıdır (184). Aynı zamanda tek bir besin öğesine dayalı geliştirilmiş bir yöntem olduğu için hastaların daha kolay öğrendiği belirtilmektedir. Hipoglisemi ve ağırlık artışı riskinin yüksek olması, sık kan şekeri ölçümü ve besin tartımı gerektiren bir yöntem olması ve bundan dolayı maliyetinin

yüksek olması, sağlıklı beslenme alışkanlıklarının unutulabilmesi ise dezavantajlarıdır (197).

Karbonhidrat sayımı uygulayan çocuk ve adölesanlar ile yürütülen çalışmaların vücut ağırlığındaki değişim ile ilgili sonuçları çelişkilidir, bazı çalışmalar artış (188, 189, 190) rapor ederken, bazıları azalma (178, 187), bazıları da değişim olmadığını bildirmiştir (191, 192). Konu ile ilgili yapılan meta analizin sonucuna göre ağırlık ve BKİ değişiminin sırasıyla -0.9 ile 1.8 kg ve -0,5 ile 1.4 kg/m² olduğu bildirilmiştir (183). Aynı çalışma, mevcut verilerin ileri düzey karbonhidrat sayımının HbA1c, psikososyal değişimler, ağırlık, hipoglisemi sıklığı gibi konulara etkisini değerlendirmek için yeterli kanıt olmadığını ancak diğer insülin dozu belirleme tekniklerine göre üstünlükleri olduğunu ve hastalarca kullanımının tercih edildiğini bildirmiştir (175, 183).

Glisemide iyileşmenin, hipoglisemi ve ağırlık artışı riskleri ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (186). Bu yüzden yaşa ve bireysel özelliklere göre glisemik hedefler iyi belirlenmeli, hipoglisemi tetiklenmemelidir. Hipoglisemi sıklığının ağırlık artışına katkıda bulunan bir diğer faktör olduğu bilinmektedir. Burada önemli olan beslenme tedavisinin, hasta tarafından uygulanabilirliği ve sürdürülebilirliğidir (89). Bu yaklaşımla K/I öğünlere göre belirlenip, bolus insülindeki artışın günlük toplam insülin dozunu arttırmadan, bazal insülini azaltarak yapılırsa ağırlık kazanımı ve hipoglisemiye katkıda bulunmadığı bildirilmiştir. Ancak aynı çalışma karbonhidrat sayımı eğitiminin uluslararası hatta klinikler arası bile farklı uygulandığı, tanıdan sonra hemen eğitimin verildiği fakat daha sonraki yıllarda hastanın bıkkınlığı ya da diyabet ekibinde değişiklik gibi nedenlerle eğitimlerin aksatıldığını rapor etmiştir (186).

Karbonhidrat sayımı hastanın bireysel özelliklerine göre her kontrolde iyileştirilebilecek bir yaklaşımdır. Bu yüzden eğitimlerin sürekliliği sağlanmalı ve bu yöntemin ileri aşamalarının her hastaya uygun olmayabileceği unutulmamalıdır (6, 186). Hastanın ileri düzey karbonhidrat sayımı yapmak istemediğini belirtmesi ya da diyetisyenin hastanın bu yöntemine uygun olmadığını düşünmesi halinde; temel düzey

(1.aşama) karbonhidrat sayımında kalınmalı buna göre hastanın öğünlerdeki karbonhidrat tüketimleri tutarlı olmalıdır (6, 85).

2.10.2.12.9 Karbonhidrat Sayımına Uyum

Tıbbi beslenme tedavisine uyum ve hastanın durumuna göre öğretilecek olan öğün planlama yaklaşımlarının ırk/etnik köken, ailenin eğitim durumu, çocuğun ağırlığına (şişman ya da obez olması) göre değişiklik gösterdiği rapor edilmiştir. Buna göre ebeveyninin eğitim durumu lise ve üstü ya da çocuğun yaşa göre BKİ 85. persentilin üzerinde olanlarda karbonhidrat sayımına ek olarak değişim listeleri, glisemik indeks ya da kardiyovasküler sağlığı iyileştirici beslenme önerilerinin kullanımının yüksek olduğu bildirilmiştir (89).

Özellikle pediatrik grupta karbonhidrat sayımının doğruluğunu değerlendirmek önemlidir (172-175). Bu konuda yapılan çalışmalar sınırlı olup, doğruluğu değerlendirme yöntemleri en sık tüketilen karbonhidratlı besinlerin karbonhidrat gramlarının gerçeğe göre düşük ya da yüksek tahmin edilmesine dayanmaktadır (171, 173, 175). Başarılı karbonhidrat sayımının göstergesi olarak çalışmalarda HbA1c ve SMBG kayıtları değerlendirilmiştir (171-175). Smart ve ark. (174) yaptıkları çalışmada yanılma payı olarak 10 grama kadar karbonhidratın postprandiyal glisemiye bozmadığını bildirmişlerdir. Bunun üzerindeki yanılma değerlerinin hiperglisemiye neden olduğu rapor edilmiştir (174). Carbohydrate Counting in Adolescents with Type 1 Diabetes (CCAT) çalışmasında, adölesanların karbonhidrat miktarı tahmininde yanıldığı ve doğru karbonhidrat sayanların tüm katılımcıların %23'ü olduğu bildirilmiştir (175). Aynı çalışma, çocuk ve adölesanlarda karbonhidrat sayımının uygulanabilirliğini değerlendiren randomize kontrollü çalışma olmadığını ve uyumu değerlendirecek standardize edilmiş bir yöntemin bulunmadığını bildirmiştir. Yapılan benzer bir çalışma, aileleri ile iletişim halinde olan adölesanlarda HbA1c'nin daha düşük olduğunu ve karbonhidrat miktarını doğru sayanlar ile saymayanlar arasındaki HbA1c farkının istatistiksel olarak önemli olmadığını rapor etmiştir (182). Özellikle çocuk ve adölesanlarda karbonhidrat sayımına uyumun metabolik kontrol ve yaşam kalitesine etkisini

değerlendirecek çok sayıda müdahale çalışmasına ihtiyaç olduğu bildirilmiştir (175, 182).

Karbonhidrat sayımı eğitimlerinin sürekliliği ile ilgili olarak ISPAD, çocuk büyüdükçe ve yeni besinlerle tanıştıkça düzenli görüşmelerin etkinliği arttıracaklarını bildirmiştir (86).

2.10.3 Egzersiz Tedavisi

Düzenli egzersizin diyabet yönetiminde önemli rolü olduğu bilinmektedir. Egzersiz, özellikle insülin duyarlılığını artırarak, yüksek olan kan şekerinin düşmesini sağlar. Ayrıca, kan kolesterolü ve trigliseritlerin azalmasına, ağırlık kaybına, ılımlı hipertansiyonun düzenlenmesine yardımcı olmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 5 yaşından büyük çocuklarda obezite ve ilişkili hastalıkların önlenmesinde günlük 60 dakika orta yoğunlukta fiziksel aktivite önermektedir (206). Ancak egzersiz diyabetli çocuk ve adölesanlarda hipoglisemiye neden olabileceği için bilinçsizce (yanında karbonhidrat içeren besin bulundurmamak ya da insülin dozunu azaltmamak gibi hazırlıksız durumlarda) yapılması oldukça tehlikeli sonuçlara neden olabilmektedir (6).

İskelet kası, dinlenme sırasındaki metabolik yakıt kullanımının majör yeridir ve aerobik egzersiz sırasında artan kas aktivitesi yakıt ihtiyacını ciddi oranda artırır. Tip 1 diyabet hastaları egzersiz öncesi plazma kan glukozu, dolaşımdaki insülin miktarı ve egzersizle indüklenen katekolamin düzeylerindeki artışa bağlı olarak egzersiz sırası ve sonrasında hipo/hiperglisemiye yatkındırlar. Yaşları 10-18 arasında değişen çocuk ve adölesanlarda aerobik egzersizin kan glukozuna ve karışık düzenleyici hormonlara etkisini inceleyen bir çalışmada, Tip 1 diyabetli çocuklar hedef nabız 140 olarak belirlenerek 15'er dakikalık 4 set yürüyüş, aralarda 5'er dakika dinlenme dahil toplamda 75 dk uzman gözetiminde egzersiz yapmışlardır. Çalışmanın sonuçlarına göre katılımcıların %83'ünde plazma glukozu egzersiz başlangıcına göre %25 düşmüş ve %30'unda hipoglisemi gelişmiştir. Egzersize başlamadan önceki plazma glukozlarına göre gruplanan katılımcılardan plazma

glukozu 120 mg/dL altında olanlarda hipoglisemi sıklığı %86 olarak rapor edilmiştir. Ayrıca egzersizin indüklediği büyüme hormonu ve norepinefrindeki en fazla artış hipoglisemi gelişen çocuklarda saptanmıştır. Araştırmacılar çalışma sonucunda, Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlarda uzamış orta düzey aerobik egzersizin özellikle egzersiz öncesi kan glukozu 120 mg/dL'nin altında olduğunda, kan glukozunu ciddi oranda düşürdüğü ve sık hipoglisemi geliştiği sonucuna varmışlardır (207).

Egzersizin tipine, yoğunluğuna bağlı olarak egzersizden sonraki 36 saat içinde kan glukozu düşebilmektedir. Ayrıca, aktivitenin ve vücut ısısının artması insülinin etkisini arttırmaktadır. Hastanın yanında kan şekerini hızla yükseltebilecek karbonhidrat olmadığı ve özellikle kullanılan insülinin pik etkisinin olduğu zamanlarda egzersizden kaçınılmalıdır. Egzersiz esnasında kan glukoz düzeyinin 100-150 mg/dL aralıklarında olması sağlanmalıdır ve 100 mg/dL altında ya da 250 mg/dL üzerindeki değerlerde egzersiz yapılmamalıdır (75). Yapılan bir çalışmada, 11-17 yaşları arasındaki 50 Tip 1 diyabetli hasta insülin dozları benzer ayarlanarak, egzersiz yapılan ve sedanter geçirilen günler için kan glukoz ölçümleri kaydedilmiş ve sonucunda egzersiz yapılan günlerde günlük glukoz ortalamasının daha düşük ve gece hipoglisemilerinin daha sık olduğu saptanmıştır. Bu sonuç diyabette egzersiz ve sonrasında oluşabilecek hipoglisemi yönetiminin iyileştirilmesi gerektiğinin göstergesidir (208).

Egzersize alternatif olarak önerilen yaşam tarzı aktiviteleri, kısa süreli ve/veya evde yapılan aktiviteler, maksimum oksijen tüketimi (VO_2 maks) %60-80 şiddetindeki aktivitelerdir. Yaşam tarzı aktiviteleri aktivitenin şiddetinden çok, günlük hareketlerin arttırılmasına yöneliktir. Yaşam tarzı aktiviteleri ile belirtilmek istenen planlanmamış aktiviteler olmalarıdır. Vücut ağırlığı kaybı ve kan glukozunda azalma sağlamak için, egzersiz şiddetinin yanı sıra günlük enerji harcamasını arttırmak önemli bir faktördür. Bu görüşe göre, günlük fiziksel aktivitedeki küçük bir artış bile (arabaya binmek yerine yürümek, asansöre binmek yerine merdiven kullanmak, uzaktan kumanda cihazlarını kullanmamak, çocuklar için ders aralarında ve yemeklerden sonra hareketli olmak) sağlığın korunmasına ve iyileştirilmesine destek olmaktadır (209).

Diyabet hastalarına genellikle aerobik (tempolu yürüyüş, koşma, yüzme) egzersizler önerilmektedir. Tip 1 diyabetlilerde aralıklı yoğun [takım sporlarını taklit eden aralarda 4 set sprint (kısa mesafe sürat koşuları) ve 2 dakika toparlanma içeren ve VO₂ maks %40, 30 dakika ergometre ile sürekli egzersiz kombinasyonu] ve orta düzey [VO₂ maks %40, 30 dakika ergometre ile sürekli tek tip egzersiz] egzersiz programının kan glukozuna etkisi karşılaştırıldığında, her iki programın da kan glukoz düzeylerini düşürdüğü fakat daha az performans gerektiren orta düzey egzersiz programında bu düşüşün daha fazla olduğu, egzersiz sonrası 1 saat içinde de kan glukoz düzeylerinin yoğun egzersiz programı yapanlarda daha yüksek kaldığı saptanmıştır. Yoğun egzersiz yapan grupta toparlanma süresinde glukozun stabil kaldığı ve bu durumun artan laktat, katekolaminler ve büyüme hormonu seviyelerinden kaynaklandığı bildirilmiştir. Serbest insülin, glukagon, kortizol ve serbest yağ asitleri düzeylerinde gruplar arasında farklılık saptanmamıştır (210).

Egzersiz esnasında pro ve anti-inflamatuar sitokinlerin salgılanması, karşıt düzenleyici hormonları ve büyüme faktörlerinin düzeyleri fizyolojik yanıt olarak artmaktadır (211). Egzersizin metabolik ve vasküler fonksiyonlar üzerine olumlu etkilerinden biri serum visfatin düzeylerini azaltmaktır. Bilindiği gibi visfatin, visceral beyaz adipoz dokudan sentezlenen ve insülin reseptörüne bağlanan insülino-mimetik bir adipokindir. Eksojen visfatin uygulamasının hayvanlarda kan glukozunu düşürdüğü kanıtlanmıştır. Diyabet hastalarında visfatin ekspresyonu ve salınımı artmış, plazma konsantrasyonları sağlıklı bireylerden yüksek bulunmuştur. Düzenli aerobik egzersiz ile Tip 1 diyabetli hastaların artmış olan visfatin konsantrasyonlarının düşürülebileceği bildirilmiştir (212).

Aktivite artışı sonucu oluşabilecek komplikasyonları gözlemleyerek buna göre adapte edilmiş fiziksel aktivite tüm diyabet hastalarına önerilir. Egzersizin risklerini azaltmak için egzersiz öncesinden başlayarak egzersiz sırasında ve sonrasında güvenlik ilkelerine dikkat edilmelidir. Hipo/hiperglisemi ya da ketozis durumunda egzersizden kaçınılmalıdır. Hastanın diyabetli olduğunu belirtir bir takı (bilezik, kolye vb) kullanması veya kimlik kartı taşıması ve bunların görünür olması sağlanmalıdır. Planlanmış egzersizlerde insülin dozu azaltılabilir fakat hasta yanında

mutlaka basit karbonhidrat içeren bir besin taşınmalıdır. Planlanmamış egzersizlerde, ek karbonhidrat alımı önerilir. Önerilen miktar ise, egzersiz öncesi glisemi düzeyine, daha önceki egzersiz deneyimindeki glisemi düzeyine, kullanılan insülin türüne ve egzersizin tipine bağlıdır. Orta yoğunlukta egzersizler glukoz kullanımını 2–3 mg/kg/dk artırır. Bu yöntemle 70 kg ağırlığındaki bir birey 1 saat orta yoğunlukta egzersiz yaptığında 8.4-12.6 (ortalama 10-15) gram karbonhidrata ihtiyaç duyar. Yoğun egzersiz programlarında glukoz kullanımı 5-6 mg/kg/dk çıkmaktadır (13). Diyabetli ve prediyabetli çocuk ve adölesanların günlük 60 dakika egzersiz yapmaları gerektiği ve en az 3 gününün kas ve kemiklerini güçlendirecek yüksek yoğunluklu egzersizlerden oluşması gerektiği bildirilmiştir (213). Egzersize adaptasyon sağlanıncaya kadar uzman yönetiminde yapılması ve oluşabilecek komplikasyonlarda müdahale yöntemlerinin bilinmesi oldukça önemlidir (214).

2.10.4 Eğitim

Kronik hastalıkların tedavisindeki güncel strateji, hastanın hastalığı konusunda bilinçlendirilmesi ve diğer tedavileri etkin kullanabilmesi için eğitim verilmesidir. Diyabetli hastalarda eğitim 1900’lü yılların başında, hastalara idrarda şeker kontrolü öğretilerek ilk kez başlamıştır. 1918 yılında Joslin’in “Joslin Diyabet El Kitabı” diyabetliler için hazırlanmış ilk eğitim materyalidir. İlk eğitim programı ise Portekiz’de Dr. Roma tarafından uygulanmıştır. Diyabet eğitiminin metabolik kontrolü iyileştirdiği ve komplikasyon riskini azalttığı bilinmektedir (6).

Eğiticiler, kapsamlı diyabet tedavi programının ayrılmaz bir üyesidir ve hastayı optimal diyabet bakımı için önemli olan birçok konuda eğitir. ABD’de Amerika Diyabet Eğiticileri Derneği tarafından eğitimde yeterli olduğunu kanıtlayan kişilere belge verilerek diyabet eğitimi konusunda özelleştirilmişlerdir. Çocuk ve adölesanlarda ailenin ve hastanın eğitimi normal büyüme gelişmenin sağlanması ve akut komplikasyonların önlenmesi açısından oldukça önemlidir (52).

Eğitici olmayan ekiplerde doktor, diyabet hemşiresi ve diyetisyen eğitim görevini üstlenmektedirler. Diyabet ekibi tarafından çocuğun yaşı uygun ise çocuk da

dâhil olmak üzere tüm aileye diyabet eğitimi verilmelidir, çocuk 8 yaşın altında ise ailesine, 8-12 yaşlar arasında ise hem ailesine hem kendisine eğitim verilmeli ve 12 yaşından sonra düzenli olarak eğitimlere devam edilmelidir. Tip 1 diyabetli hastaların eğitimi ve tedavisi multidisipliner bir ekip tarafından yapılmalıdır. Multidisipliner yönetim için diyabet ekibi; pediatrik endokrinolog, diyetisyen, psikolog, diyabet eğiticisi ve hemşiresinden oluşmalıdır. Diyabet ekibini oluşturan kişiler acil durumlarda telefonla ulaşılabilir olmalıdırlar (22, 68, 69).

Eğitim süresince hastalar, diyabet hastalığını tanımalı, kısa ve uzun dönem sonuçlarını, kan şekerinin bireysel takibini ve gerektiğinde düzeltici davranışlarda nasıl bulunacağını, besin öğelerinin kan şekerini nasıl etkileyeceğini, egzersiz öncesinde, sırasında ve sonrasında neler yapması gerektiğini, günde 4-8 kez evde kan glukoz ölçümünü (SMBG), bu ölçümleri nasıl değerlendirmesi gerektiğini, insülin enjeksiyonlarını yaparken nelere dikkat edilmesi gerektiğini, hipoglisemi belirtileri ve tedavisini, glukagon iğnesini ne zaman ve nasıl kullanacağını, hipo/hiperglisemi ya da diğer komplikasyonların gelişme korkusuna bağlı anksiyete ile baş etmesini, ayak bakımını, hastalık ve benzeri özel durumlarda kan şekerini nasıl kontrol edeceğini ve ne zaman sağlık ekibi ile iletişim kurması gerektiğini öğrenmelidirler (215, 216).

Tıbbi beslenme tedavisi ve/veya karbonhidrat sayımı eğitimi Tip 1 diyabet hastalarında eğitimin önemli bir parçası olup, glisemik kontrolün iyileştirilmesine, komplikasyonların önlenmesine ve yaşam kalitesine katkıda bulunmaktadır. Bu eğitimlerin, diyabet alanında deneyimli diyetisyenler tarafından hastaya öğretilmesi kadar, hasta ve diyetisyenin düzenli iletişimi diyabet yönetimindeki başarıyı arttırmaktadır (6,51). Yeme davranış değişikliği ve pozitif diyet müdahalelerini kolaylaştırmak için diyetisyenin hasta ile tutarlı, güven verici ve destekleyici bir ilişki geliştirmesi gereklidir (217, 218).

Eğitilmeye aile fertlerinin katılımı önemlidir. Özellikle okul öncesi çocukların, diyabet öz bakımını üstlenemeyecekleri, adölesanların da tek başlarına üstlenemeyeceklerinden dolayı beslenme eğitiminin tüm aileye verilmesi,

anlaşılabilir ve uygulanabilir olması önemlidir. Çocuğun yaşı arttıkça, bakımını her yıl biraz daha kendisinin üstlenmesi en olması gereken davranış biçimidir. Bu aşamalarda ebeveyn gözetimi gerekmektedir (84).

Diyabet eğitiminde diyetisyenin görevleri, beslenme planının önemini, karbonhidrat türleri ve glisemiye etkilerini, rafine karbonhidratlardan neden kaçınılması gerektiğini, protein ve yağların glisemideki rolünü, posanın önemini hasta ve ebeveynlerine anlatmak olmalıdır. Bu sayede eğitime katılanlar insülin, beslenme ve egzersiz arasındaki ilişkiyi kavramalıdır. Ayrıca diyetisyen, öğün planlama, ev dışında beslenme, alışveriş, yemek hazırlama ve pişirmede dikkat edilmesi gerekenleri vurgulamalı, tatlandırıcılar ve diyet ürünler ile ilgili bilgi vermelidir (6, 85). Beslenme eğitimi ve yaşam tarzı değişiklikleri hasta merkezli olarak bireyselleştirilmelidir. Sağlıklı yeme davranışları kazandırmak, optimum glisemik kontrolün sağlanması, kardiyovasküler risk faktörlerini azaltmak, psikososyal sağlığın korunması ve aile dinamiklerinin sürdürülmesi beslenme tedavisinin temel stratejileri olmalıdır (13, 85, 86).

Bir diğer eğitim, insülin pompası eğitimidir. Pompa takılması planlanan hastaların bu konuda deneyimli bir merkezde pompayla ilgili teknik eğitim almaları gerekmektedir. Ayrıca karbonhidrat sayımı ve buna göre bolus miktarını belirlemeyi, kan şekeri yüksekliğine göre ek bolus dozu hesaplamayı, kan şekeri dengesi, aktivite, hastalık durumlarına göre bazal insülin hızı ayarlamayı, hipoglisemi ve diyabetik ketoasidoz önlenmesi için uyulacak kuralları da içeren insülin pompa tedavisi eğitimi tamamlaması önemli ve gereklidir (78).

2.10.5 Tip 1 Diabetes Mellitus Güncel Tedavi Yaklaşımları

Son yıllarda pankreas nakli, pankreas adacık nakli ve kök hücre tedavisinde olumlu gelişmeler bildirilmiştir. Fakat ülkemizde henüz pankreatik adacık nakli uygulaması yapılmamakta, pankreas nakli de ancak uzun yıllardır diyabeti olan, makro/mikro komplikasyonlar sonucunda diğer organlarda (öncelikle böbrek ancak son dönem böbrek yetmezliğinde nakil yapılmamaktadır) hasarlanmalar başlamışsa

yapılmakta ve çocuklarda tercih edilmemektedir (219-221). Cerrahi işlem prosedürleri, ömür boyu immünosupresif kullanımı, kan pıhtılaşması ile ilgili problemler, yeni organ adaptasyonu, rejeksiyon, immün sistem harabiyetinin devam etmesi nedeniyle kısa süreli yararlanım gibi dezavantajlar rapor edilmektedir (222). Bunun yanı sıra günlük insülin enjeksiyonu yapma gerekliliğinin ortadan kalkması, hipogliseminin azalması, hipoglisemi farkındalığının artması, metabolik kontrolün iyileşmesi ve yaşam kalitesinin artması gibi avantajları göz önünde bulundurularak konu ile ilgili çalışmalar devam etmektedir (220, 221).

Kök hücre nakli ilk kez 2007 yılında Brezilya’da yapılan bir çalışmada, yeni tanı almış sınırlı sayıdaki Tip 1 diyabet hastasında, kendi karaciğer hücrelerinden üretilen kök hücreler ile yapılmıştır. Nakilden sonra insülin ihtiyacının ortadan kalktığı bildirilmiştir. Kök hücre nakli ile immün sistem önce baskılanmakta, daha sonra yeniden yapılandırılmakta ve ilk başta kullanımı şart olsa da sonradan immünosupresif ihtiyacının ortadan kalkabileceği bildirilmektedir. Aynı zamanda rejeksiyon olmaması da bu yöntemin pankreas nakline karşı üstünlüğü olarak belirtilmektedir. Henüz çok yeni bir yöntemdir ve izlem çalışmaları devam etmektedir (223).

2.10.6 Tip 1 Diabetes Mellitus Önleme Yaklaşımları

Bugün için kanıta dayalı literatür verilerine göre Tip 1 diyabeti önleyecek etkin ve güvenilir bir yöntem mevcut değildir. Hastalığın prelinik evresinde plasebo kontrollü, geniş ölçekli, çok merkezli ve prospektif iki büyük çalışmanın sonuçları 2003 yılında açıklanmıştır. Buna göre; Amerika’da parenteral ve oral insülin [DPT: Diyabeti Önleme Çalışması (Diabetes Prevention Trial)] veya Avrupa’da nikotinamid [ENDIT: Avrupa Nikotinamid Diyabeti Önleme Çalışması (European Nicotinamide Diabetes Intervention Trial)] ile yapılan Tip 1 diyabeti önleme çalışmalarında başarı sağlanamamıştır (75). Bu durum epidemiyolojik aile taramalarının yapılmamasının nedeni olarak gösterilmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu araştırma, Gülhane Askeri Tıp Akademisi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı tarafından Tip 1 diyabet tanısı ile izlenen, yoğun insülin tedavisi alan, karbonhidrat sayımı yöntemini öğrenmeye ve uygulamaya istekli, 2-18 yaş arası 53 (25 erkek, 28 kız) çocuk ve adölesan üzerinde yürütülmüştür. Çalışma Kasım 2013 - Ocak 2015 tarihleri arasında yürütülmüştür. Çalışmaya, karbonhidrat sayımı eğitimine yeni başlayan Tip 1 diyabetli bireyler ile daha önce karbonhidrat sayımı eğitimi almış ancak ön görüşme ile uyum problemi saptanmış bireyler dâhil edilmiştir. Tip 1 diyabet dışında doktor tarafından tanısı konulmuş herhangi bir sistemik hastalığı olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışmaya katılan hastalardan 5'i düzenli takibe gelmeme, şehir dışına taşınma, başka bir çocuk endokrinoloji polikliniğine başvurma ve besin tüketim kayıtlarını getirmeme nedenleriyle çalışmadan ayrılmış ve sonuçta çalışmayı 48 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesan tamamlamıştır.

Yaş grubu 2-7 arasında olan hastaların ailelerinden (Ek 1) ve 7-18 arasında olan hastaların ise hem ailelerinden (Ek 1) hem de kendilerinden (Ek 2) çalışmaya gönüllü katıldıklarına dair yazılı onay formu alınmıştır. Çalışma için Başkent Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 20/11/2013 tarihli ve 13/107 sayılı "Etik Kurul Onayı" alınmıştır (Ek 3).

3.2 Araştırma Planı

Çalışmaya alınan her hastanın kendisine (7-18 yaş) ya da bakımından sorumlu kişiye (2-7 yaş) "yüz yüze görüşme yöntemi" ile anket formu uygulanarak hastaya ve hastalığına ait genel bilgiler, hastanın beslenme ve tedavi öyküsü, karbonhidrat sayımı yöntemi ile ilişkili düşüncelerine yönelik bilgiler alınmıştır.

Karbonhidrat sayımı eğitimine alınan hastalara önce bireysel eğitim planlanmıştır. Birinci gün karbonhidrat sayımının ilk aşamasını oluşturan sağlıklı öğün planlama, besin öğelerinin (karbonhidrat, protein, yağ) glisemiye etkisi, besinlerin içerdiği karbonhidrat miktarları, bir karbonhidrat değişimi olarak tanımlanan 15 gram karbonhidrat içeren besinler ve porsiyon ölçüleri gibi genel bilgiler öğretilmiş ve örnek menüler çözülerek hastaların kendi öğünlerindeki karbonhidrat miktarını hesaplamaları sağlanmıştır. Bu eğitim için her hastayla 4 saatlik görüşme yapılmıştır. Bu aşamanın sonunda hastalardan bir sonraki gün için öğünlerdeki açlık ve tokluk kan şekeri ölçümleri, insülin dozları, besin tüketimleri ve öğünlerinin içerdiği karbonhidrat miktarlarını kaydetmeleri istenmiştir. İkinci ve üçüncü gün bu kayıtlar kontrol edilerek hastanın kullandığı insülin türüne göre öğün planlama ve sıklığı, tüketilen besinler, fiziksel aktivite ve insülin dozları arasındaki etkileşim, doğru etiket okuma gibi konular tartışılmıştır. Hedef kan şekeri düzeyleri belirlenmiş ve buna nasıl ulaşılabileceği hakkında görüşülmüştür. Bu eğitimler de 4 saatlik görüşme ile tamamlanmıştır.

Kan şekeri kontrolü sağlanmış ve bazal insülin dozu doğru ayarlanmış hastalarda ileri düzey karbonhidrat sayımı eğitimine geçilebileceği düşünülmüştür. Endokrinologların hastanın bu koşulu sağladığını bildirmelerini takiben, hastalar öğrendikleri şekilde beş günlük tüketim kayıtları, öğünlerdeki en az 4 açlık ve tokluk kan şekeri ölçüm kayıtları ve yapılan insülin dozlarını kaydettikleri formla (Ek 9) birlikte bir hafta sonra tekrar çağırılmışlardır. Hastaların öğünlerinde tükettikleri karbonhidrat miktarlarına ve kan şekerlerindeki değişimlere göre öğünlere özgü karbonhidrat/insülin oranları hesaplanmıştır. Hastalara bu oranları nasıl kullanmaları gerektiği anlatılmıştır. İnsülin duyarlılık faktörünü (İDF) nasıl hesaplayacakları, ne işe yaradığı ve hangi durumlarda kullanmaları gerektiği öğretilmiştir. Getirmiş oldukları beş günlük tüketim kayıtları üzerinden, hesaplanan karbonhidrat değişimi ya da gramı için yaptıkları insülin dozları tartışılarak insülin dozlarında İDF'lerine göre bireysel ayarlamaları nasıl yapacakları öğretilmiştir. Bu eğitimin süresi hastaların anlama düzeyine göre değişmekle birlikte, yine 4 saatlik bir görüşme yapılmış, sorulan sorulara doğru cevap veremeyenlerde eğitimin bu aşaması tekrarlanmıştır. Karbonhidrat sayımının her 3 aşaması da öğretildikten sonra,

hastaların bilgilerini ve deneyimlerini paylaşabilmeleri için 3-4 hasta ve hasta yakınından oluşan gruplarla örnekler çözülerek eğitim tamamlanmıştır. Grup eğitimlerine katılım hastanın/ailenin isteği ve anlama düzeyine bağlı olarak değişmiştir.

Eğitim sonrasında, sorulan sorulara doğru cevap veremeyen ya da uyumsuzlukları saptanan hastaların haftalık besin tüketim kayıtları yüz yüze ve/veya telefon görüşmeleri ile değerlendirilmiştir. Gerekli görüldüğünde, eğitim tekrarlanmış, kan şekeri ölçüm kayıtları ile besin tüketim kayıtları karşılaştırılarak karbonhidrat/insülin oranlarında düzeltmeler yapılmış ve İDF'yi nasıl kullanması gerektiği tekrar anlatılmış ve örnekler çözülmüştür. Tüm hastalar diyetisyen tarafından sürekli izlenerek ateş, enfeksiyon, stres gibi kan şekerinde dalgalanmaların yaşandığı ve insülin ihtiyacının değiştiği özel durumlarda gerekli müdahaleler yapılarak eğitimin sürekliliği sağlanmıştır. Hastalara ya da ailelerine araştırmayı yürüten doktor ve diyetisyenin telefon numaraları verilmiş ve uygulamada zorlukla karşılaştıklarında ulaşabilecekleri bildirilmiştir.

Ayrıca hastaların antropometrik ölçümleri, biyokimyasal kan parametreleri, geriye dönük 24 saatlik besin tüketim ve fiziksel aktivite kayıtları çalışma başlangıcında ve 6. ay sonundaki kontrol zamanında kendisinden ya da ailesinden alınmıştır.

Çalışmaya alınan tüm hasta ve hasta yakınlarının 6. ay sonundaki kontrolde karbonhidrat sayımına uyum ve becerilerini saptamak amacıyla, bir günlük sabit bir menü örneğinin karbonhidrat içeriğini hesaplamaları ve farklı kan şekeri düzeylerine göre bu duruma nasıl müdahale edeceklerini karbonhidrat sayımı uyum formuna (Ek 10) yazmaları istenmiştir. Bu formda pratik mutfak ölçüleri (su bardağı, yemek kaşığı) ve gram ile miktarları belirtilen menünün içeriğindeki her besinin ve tam menünün karbonhidrat gramını belirtecekleri açık uçlu sorular yer almaktadır. Aynı zamanda öğün öncesi ölçülen kan şekeri sonuçlarına göre insülin duyarlılık faktörünü (İDF) etkin kullanıp kullanmadıklarını kontrol etmek için düşük, normal ve yüksek kan şekeri sonuçlarına sahip olduklarında duruma nasıl müdahale

edecekleri, yapacakları insülin dozları sorgulanmıştır. Böylece 6 aylık süreç sonrası karbonhidrat sayımına uyumları değerlendirilmiştir.

3.3 Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.3.1 Kişisel Özellikler

Hastaların kişisel özelliklerini saptamak için, 7 yaşından küçük ve büyük çocuklara iki farklı anket formu kullanılmıştır (Ek 4-5). Anket formlarında hastaların demografik özellikleri (cinsiyet, yaş, diyabet yaşı, kardeş sayısı vb.) ve hastalıklarına ilişkin bilgiler (ailede diyabet varlığı, günlük toplam insülin dozu, tanıda ketoasidoz varlığı, hipo/hiper glisemi sıklığı, almış olduğu tıbbi ve beslenme tedavi türleri vb.) sorgulanmıştır. Anket formunun karbonhidrat sayımına ilişkin sorulardan oluşan bölümü eğitimden 6 ay sonraki kontrolde doldurulmuştur. Anket formu, araştırmacı tarafından hasta/hasta yakınlarıyla yüz yüze görüşme tekniği ile doldurulmuştur.

3.3.2 Beslenme Öyküsü, 24 Saatlik Besin Tüketim Kaydı

Hastaların beslenme öyküsü (anne sütü ile beslenme süresi, tamamlayıcı besinlere başlama zamanı ve ilk ek besin, ana ve ara öğün sayısı, genellikle öğünlerinde tükettiği yiyecekler, okul/kreşte beslenme alışkanlıkları vb.) anket formuyla sorgulanmıştır (Ek 4-5). Besin tüketim durumunun saptanması amacıyla 2-7 yaş grubu hastaların ebeveynlerinden, 7-18 yaş grubu hastaların kendisinden hatırlatma yöntemi ile geriye dönük 24 saatlik besin tüketimleri başlangıçta ve 6 ay sonunda alınmıştır (Ek 6). Besin tüketim kayıtlarının enerji, makro ve mikro besin öğeleri, Türkiye için geliştirilen “Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemi (BeBiS)” 7. versiyonu kullanılarak analiz edilmiştir (224).

Hastalar tarafından tüketilen günlük ortalama enerji ve besin öğeleri yaşa göre Diyetle Referans Alım Düzeyi (Dietary Reference Intake) (225) önerileri ile karşılaştırılarak alım yüzdeleri hesaplanmıştır.

3.3.3 Antropometrik Ölçümler

Araştırmaya katılan hastaların boy uzunlukları ve vücut ağırlıkları ölçümleri alınmış ve forma kaydedilmiştir (Ek 7). Boy uzunluğu ve vücut ağırlığı ölçümü, 0.1 kilogram ve 1 milimetreye duyarlı Seca marka elektronik boy ölçerli terazi ile yapılmıştır. Boy uzunluğu ölçümünde hastanın ayaklarının yan yana ve başının Frankfurt düzleminde olmasına dikkat edilmiştir. Ölçümü etkileyebilecek toka, şapka ve ayakkabı işlem öncesinde çıkartılmıştır. Vücut ağırlığı ölçümü, ayakkabısız ve ince kıyafetlerle yapılmıştır. Vücut ağırlığı ölçümünün yapılamadığı küçük yaş grubundaki hastalarda tartım işlemi, çocuk ebeveyni ile birlikte tartılarak ardından ebeveynin tek başına tartılmasıyla alınan vücut ağırlığı değerleri arasındaki fark hesaplanarak yapılmıştır. Vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun(m) metrekaresine bölünmesi ile hastaların Beden Kütle İndeksleri (BKİ) hesaplanmıştır. Yaşa göre vücut ağırlığı, yaşa göre boy uzunluğu ve yaşa göre beden kütle indeksi z skorları 2-5 yaş için Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 2006 büyüme standartlarına (226), 6-18 yaş için WHO 2007 referans değerlerine (227) göre Anthro ve Anthro Plus programları kullanılarak hesaplanmıştır (228). Hastalar Tablo 3.1’de gösterildiği gibi değerlendirilmiştir (229).

Tablo 3.1 Antropometrik ölçümlerin değerlendirilme kriterleri

	Yaşa göre ağırlık	Yaşa göre boy	Yaşa göre BKİ
<-1SD	Zayıf	Kısa	Zayıf
≥-1SD, <+1SD	Normal	Normal	Normal
≥+1SD, <+2SD	Kilolu	Uzun	Kilolu
≥+2SD	Obez	Çok uzun	Obez

3.3.4 Fiziksel Aktivite Kaydı

Araştırmaya katılan hastaların besin tüketim kayıtlarının alındığı günlerde 24 saatlik fiziksel aktivite durumunu saptamaya yönelik fiziksel aktivite kayıt formu (Ek 8) doldurularak günlük enerji harcamaları saptanmıştır. Aktiviteler için harcanan

sürelerin toplamının 24 saat (1440 dakika) olmasına dikkat edilmiştir. Hastaların aktiviteler için harcadığı süre, dinlenme metabolik hızı (DMH), toplam enerji harcaması (TEH) ve fiziksel aktivite faktörleri hesaplanmıştır.

3.3.5 Karbonhidrat Sayımı Besin Tüketimi ve Kan Şekeri Kaydı

Çalışmanın başlangıcında araştırmaya katılan hastalara karbonhidrat sayımı yöntemini öğretmek amacıyla günlük tükettikleri tüm besinleri, açlık ve postprandiyal kan şekeri ölçüm kayıtları ve insülin dozları ile birlikte bir forma (Ek 9) kaydetmeleri istenmiştir. Sonuçlara göre öğünlerdeki karbonhidrat/insülin oranlarında düzeltmeler yapılmış ve öğünler için bireysel oranlar belirlenmiştir. Araştırma boyunca hastanede rutin kontrolüne gelen hastalardan oranlarında değişiklik yapılması gerekenlerle tekrar çalışılarak en uygun oran belirlenmiştir.

3.3.6 Karbonhidrat Sayımına Uyumu Saptama Formu

Araştırmaya katılan hastalara çalışma başlangıcında verilen karbonhidrat sayım eğitimden 6 ay sonra kontrole geldiklerinde karbonhidrat sayımına uyumlarını saptamak amacıyla form (Ek 10) doldurulmuştur. Bu formda hasta ya da ebeveyni tarafından karbonhidrat içeriğinin hesaplanması istenen bir günlük menü örneği yer almaktadır. Verilen menü örneğindeki yiyeceklerin tek tek karbonhidrat içerikleri ve toplam menünün karbonhidrat içeriğini yazmaları istenmiştir. Karbonhidrat sayımına uyumun hastaya özgü bireysel durumlar göz önünde bulundurularak uygun aralıklarla (3-6 ayda bir) diyetisyen tarafından değerlendirilmesinin metabolik kontrolü iyileştirdiği bilinmektedir. Bu formdan elde edilen karbonhidrat gramları ile gerçek karbonhidrat gramları arasındaki fark belirlenmiş ve hastaların karbonhidrat içeriklerinde yüksek ve düşük tahmin (over-underestimation) düzeyleri saptanmıştır. Literatürde karbonhidrat sayımında uyuma ilişkin kesin bir değerlendirme kriteri bulunamadığından, bu çalışmada önceki çalışmaların sonuçlarına dayanarak bireylerin karbonhidrat tahmininde toplam 10 gramlık yanılmanın uyumsuzluğu gösterdiği kabul edilmiştir (173, 175).

Ayrıca bu form ile karbonhidrat sayımının üçüncü düzeyini oluşturan karbonhidrat/insülin oranını ve insülin duyarlılık faktörünü kullanarak öğün öncesi insülin dozuna nasıl müdahale edecekleri sorgulanmıştır. Menüdeki hesaplanan karbonhidrat miktarına göre, öğün öncesi kan şekeri düşük (50 mg/dL), normal (80-120 mg/dL) ve yüksek (210 mg/dL) olduğu durumlarda kaç ünite insülin vuracağını hesaplayıp yazması istenmiştir.

Bu form değerlendirilirken, hastaların toplam menü karbonhidrat gramında %10'luk yanlışları karbonhidrat sayımının 1.aşamasına uyumsuzluk olarak değerlendirilmiştir. Karbonhidrat/insülin oranını kullanamama, öğün öncesi kan şekeri sonucuna göre insülin dozunda düzeltme yapmama ya da %10 ve üstü yanlış hesaplama ise karbonhidrat sayımının 3.aşamasına uyumsuzluk olarak değerlendirilmiştir.

3.3.7 Biyokimyasal Parametreler

Hastaların beslenme durumuna ve hastalığın prognozuna ilişkin biyokimyasal testler Gülhane Askeri Tıp Akademisi biyokimya laboratuvarında analiz edilmiştir. Hastalardan her üç ayda bir rutin olarak istenen HbA1c, açlık kan glukozu, total kolesterol, trigliserid, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST) kreatinin, ürik asit, kan üre azotu (BUN) ölçümleri çalışma başlangıcı ve 6 ay sonunda endokrinolog ile birlikte bilgisayar kayıtlarından kontrol edilerek forma kaydedilmiştir (Ek 7). Tüm biyokimyasal parametrelerin referans değerleri Ek 11'de gösterilmiştir.

Metabolik kontrol göstergesi olarak HbA1c kullanılmıştır. HbA1c'nin;

- 0-6 yaş arası çocuklar için <58-69 mmol/mol (%7.5-%8.5)
- 6-13 yaş arası çocuklar için <64 mmol/mol (%8.0)
- 13-18 yaş arası çocuklar için <58 mmol/mol (%6.5-7.0) olması iyi glisemik kontrol olarak değerlendirilmiştir (75).

HbA1c yüksek performanslı sıvı krogrmatografisi (HPLC: high performance liquid chromatography) ile ölçülmüştür. Açlık kan glukozu otoanalizör ile glukoz oksidaz yöntemi kullanılarak kapiller kanda spektrofotometre ile analiz edilmiştir. Serum ALT ve AST ölçümleri otoanalizör ile spektrofotometrik olarak çalışılmıştır. Total kolesterol, HDL-kolesterol ve trigliserid otoanalizör ile spektrofotometrik olarak çalışılmıştır. LDL-Kolesterol Friedewald formülüne $[Total\ Kolesterol - (HDL - Kolesterol + Trigliserit / 5)]$ göre hesaplanmıştır. Bu formül trigliserid seviyesi 400 mg/dL üzerinde olduğunda uygulanmamakta, bunun yerine direkt ölçüm metodları olan immünoseperasyon/spektrometri ile analiz edilmektedir.

Kan yağlarının değerlendirilmesinde Amerikan Pediatri Akademisi [American Academy of Pediatrics (AAP)] çocuk ve adölesanları kardiyovasküler hastalık riskinden korumak için lipid izlem referans değerleri kullanılmıştır (230).

Buna göre (230);

- LDL-Kolesterol: <110 mg/dL normal
110-130 mg/dL sınır
≥130 mg/dL yüksek
- HDL-Kolesterol: <35 mg/dL düşük
≥35 mg/dL normal
- Total-Kolesterol: <170 mg/dL normal
170-199 mg/dL sınır
≥200 mg/dL yüksek
- Trigliserid: <160 mg/dL normal
≥160 mg/dL yüksek

olarak değerlendirilmiştir.

3.4 Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Araştırma sonucunda elde edilen veriler, Windows ortamında SPSS 17.0 İstatistik Paket Programı ile değerlendirilmiştir. Nitel ve nicel değişkenler için uygun betimsel değerler verilmiştir. Nitel değişkenler, sayı (S) ve yüzde (%) olarak, nicel

değişkenler ise verinin uygunluğuna bağlı olarak ortalama±standart sapma ($X\pm SS$), en küçük ve en büyük değerler, çeyrek değerler (25., 50., 75. persentiller) ile ifade edilmiştir. Ölçümle belirtilmiş nicel değerşkenlerin normal dağılıma uygunluğu “Kolmogorov-Smirnov” testi ile değerlendirilmiştir. Normal dağılan verilerde karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrası arasındaki fark “Eşleştirilmiş örneklem t-testi (iki bağımlı grup arasındaki farkın önemlilik testi)” ile değerlendirilmiştir. Normal dağılan iki bağımsız değerşkenin ortalamaları arasındaki farkın önemlilik kontrolü “Bağımsız gruplarda student t testi (independent samples t-test)” ile analiz edilmiştir. Normal dağılım göstermeyen bağımlı değerşkenler arasındaki farkın belirlenmesi için “Wilcoxon eşleştirilmiş işaret testi”, bağımlı değerşkenin kategorik olması durumunda ise “Mc-Nemar testi” ile karşılaştırmalar yapılmıştır. İki den fazla grubun olduğu normal dağılmayan bağımsız değerşkenler Kruskal Wallis testi ile değerlendirilmiştir. 5’den küçük beklenen sıklık oranı %25’den fazla olan çapraz tablolarda daha güçlü sonuçlar veren kesin (exact) ki-kare testler kullanılmıştır. Tüm istatistiksel testlerde en düşük önemlilik düzeyi 0.05 olarak kabul edilmiştir (231).

4. BULGULAR

4.1. Hasta ve Ailelerine İlişkin Genel Özellikler

Çalışmaya, Gülhane Askeri Tıp Akademisi Çocuk Endokrinoloji bölümünde takip edilen 2-18 yaş arası 28 kız (%52.8) ve 25 erkek (%47.2) olmak üzere toplam 53 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesan hasta alınmıştır. Hastaların %15'i 6 yaş altında, %41.5'i 6-12 yaş arasında, %43.5'i 12 yaş ve üzerinde olduğu saptanmıştır (Tablo 4.1.1).

Tablo 4.1.1 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların yaşa ve cinsiyete göre dağılımı

Yaş Grupları, yıl	Kız		Erkek		Toplam	
	S	%	S	%	S	%
≤6	6	75.0	2	25.0	8	15.0
6-12	14	63.6	8	36.4	22	41.5
≥12	8	34.8	15	65.2	23	43.5
Toplam	28	52.8	25	47.2	53	100.0

Tablo 4.1.2'de araştırmaya katılan hastaların yaş gruplarına göre diyabet yaşlarının ortalama, standart sapma, çeyrek değerler, alt ve üst değerleri verilmiştir. Hastaların diyabet yaşlarının ortalaması 0-6 yaş grubunda 1.2 ± 0.54 yıl, 6-12 yaş grubunda 2.5 ± 2.22 yıl, 12 yaş ve üzerinde 3.5 ± 3.22 yıl ve tüm yaş gruplarında ortalama 2.7 ± 2.67 yıl olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.1.2 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların yaş gruplarına göre diyabet yaşı ortalamaları

Diyabet Yaşı/Yıl (n=53)						
Yaş Grupları, \bar{X}	SS	25.P	50.P	75.P	Alt-Üst	
≤6	1.2	0.54	1.02	1.20	1.47	0.17-2.08
6-12	2.5	2.22	0.75	1.83	5.08	0.08-6.50
≥12	3.5	3.22	0.41	3.41	5.08	0.02-11.25
Toplam	2.7	2.67	0.79	1.75	4.62	0.02-11.25

Hastaların ebeveynlerinin eğitim durumları incelendiğinde, annelerin %27.1'inin üniversite, %41.7'sinin lise, %8.3'ünün ortaokul, %14.6'sının ilkokul mezunu olduğu ve %8.3'ünün okur-yazar olmadığı babaların ise %58.3'ünün üniversite, %6.2'sinin ilkokul mezunu olduğu saptanmıştır. Araştırmaya katılan ailelerin %66'sı gelirlerinin giderlerine eşit olduğunu belirtmiştir. Hasta ailelerinden %11.3'ü akraba olduklarını bildirmişlerdir. Hastaların %60.4'ü akrabalarında diyabet hastalığı olduğunu belirtmiştir. Hastaların birinci derece akrabalarında Tip 1 diyabet görülme sıklığının %20, ikinci derece akrabalarında ise Tip 1 diyabet görülme sıklığının %16.6 olduğu saptanmıştır. Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların %45.3'ünün tek başına bir odası olduğu, %54.7'sinin ise odalarını en az biriyle paylaştıkları belirlenmiştir. Hastaların ailelerindeki çocuk sayısı ortalamasının 2.2 ± 0.65 olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.1.3)

Tablo 4.1.3 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların ebeveynlerinin bazı sosyodemografik ve diyabet hastalığına ilişkin özelliklerinin dağılımı

Diyabet Hastası (n=53)		
	S	%
Anne eğitim durumu		
Okur-yazar değil	4	8.3
İlkokul	7	14.6
Ortaokul	4	8.3
Lise	20	41.7
Üniversite	13	27.1
Baba eğitim durumu		
Okur-yazar değil	-	-
İlkokul	3	6.2
Ortaokul	2	4.2
Lise	15	31.3
Üniversite	28	58.3
Ailenin gelir durumu		
Gelir giderden az	7	13.2
Gelir gidere eşit	35	66.0
Gelir giderden fazla	11	20.8
Anne babada akrabalık		
Evet	6	11.3
Hayır	47	88.7
Akrabalarda diyabet hastalığı		
Var	32	60.4
Yok	21	39.6
Akrabalık derecesi ve diyabet türü		
1.derece akraba (Tip 1)	1	20.0
1.derece akraba (Tip 2)	4	80.0
2.derece akraba (Tip 1)	4	16.6
2.derece akraba (Tip 2)	20	83.4
Ailedeki çocuk sayısı *	2.2±0.65	
Çocuğun odasını paylaştığı kişi		
Yok	24	45.3
Küçük kardeş	21	39.6
Abla/Abi	7	13.2
Anne/Baba	1	1.9

*($\bar{X} \pm SS$)

Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların ortalama yaşı 10.8 ± 4.09 yıl, kardeş sayısı 1.2 ± 0.65 , doğum ağırlığı 3129.6 ± 687.26 gram ve günlük yaptıkları fiziksel aktivite 28.0 ± 17.87 dakika olarak saptanmıştır. Hastaların %62.3'ü herhangi bir sosyal faaliyete katılmadıklarını bildirmiştir. Hastaların ailelerine çocuklarının okul başarısı sorulduğunda, %29.2'si çok iyi, %31.3'ü iyi, %27.1'i orta, %10.4'ü kötü, %2'si çok kötü olduğunu belirtmiştir. Hastaların %60.4'ünde ergenlik döneminin başladığı, %39.6'sının ise ergenliğe girmediği belirlenmiştir (Tablo 4.1.4).

Tablo 4.1.4 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların genel özelliklerinin dağılımı ve ortalamaları

	Diyabet Hastası (n=53)	
	\bar{X}	SS
Yaş,yıl	10.8	4.09
Kardeş Sayısı	1.2	0.65
Doğum Ağırlığı, g	3129.6	687.26
Fiziksel aktivite, dk/gün	28.0	17.87
	S	%
Sosyal faaliyet		
Yok	33	62.3
Takım Sporları	11	20.7
Müzik	9	17.0
Ders Başarısı		
Çok iyi	14	29.2
İyi	15	31.3
Orta	13	27.1
Kötü	5	10.4
Çok Kötü	1	2.0
Puberte durumu		
Prepuberte	21	39.6
Puberte	32	60.4

4.2. Hastaların Hastalıklarına İlişkin Özellikleri

Hastaların hiç birinde diyabetin kronik komplikasyonu bulunmadığı saptanmıştır. Tanıdaki HbA1c ortalamasının 11.3 ± 2.09 olduğu belirlenmiştir. On iki yaşından büyüklerin tamamı insülin enjeksiyonunu kendileri yaparken, altı yaşından küçük çocukların %50'sinde sadece anne, %50'sinde ise anne ya da babanın insülin enjeksiyonunu yaptığı saptanmıştır. Çalışmaya katılan hastaların 9'unun (%17) insülin pompası kullandığı belirlenmiştir. Hastaların %24.5'i en az bir kez müdahale gerektiren hipoglisemi yaşadıklarını, %47.2'si ise tanıda ketoasidoz koması ile hastaneye yattığını bildirmiştir. Hastaların %30.2'sinde lipodistrofi olduğu saptanmıştır (Tablo 4.2.1).

Tablo 4.2.2'de Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların diyabet tedavisi ile ilişkili akut komplikasyon, insülin duyarlılıkları ve öğünlerdeki karbonhidrat/insülin oranlarının ortalama ve çeyrek değerleri gösterilmiştir. Çocukların günlük kan şekeri ölçüm sayısının (SMBG) medyan değeri 6.0 olup, bazıları hiç ölçmediğini, bazıları ise günde 10 kez ölçtüklerini belirtmişlerdir. Ayda yaşanan hipoglisemi ve hiperglisemilerin medyan değerleri sırasıyla 4.0 ve 5.0 olarak saptanmıştır. Hastalar ortalama olarak ayda 1 kez gece 03.⁰⁰'te kan şekeri ölçümü yaptıklarını bildirmişlerdir. İnsülin duyarlılık faktörü ortalaması 83.0 ± 70.92 olup 13.0-360.0 arasında değiştiği belirlenmiştir. Sabah öğünündeki karbonhidrat/insülin oranı ortalaması 12.0 ± 10.69 medyan değeri 10, öğle öğünü için ortalaması 15.4 ± 11.66 , medyanı 12.0 ve akşam öğünü için ortalaması 15.3 ± 11.28 , medyanı 12.0 olarak saptanmıştır.

Tablo 4.2.1 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların hastalıklarına ve tedavi yöntemlerine ilişkin özelliklerin dağılımı

	Diyabet Hastası (n=53)	
	\bar{X}	SS
Tanıda HbA1c, %	11.3	2.09
	S	%
Kronik komplikasyon varlığı		
Var	0	0.0
Yok	53	100.0
İnsülin enjeksiyonunu yapan		
<u>≤6 yaş</u>		
Annesi	4	50.0
Annesi/Babası	4	50.0
<u>6-12 yaş</u>		
Kendisi	8	32.0
Annesi	7	28.0
Kendisi/Annesi	7	28.0
Annesi/Babası	3	12.0
<u>≥12 yaş</u>		
Kendisi	11	100.0
İnsülin Pompası kullanma durumu		
Evet	9	17.0
Hayır	44	83.0
En az bir kez ciddi hipoglisemi varlığı		
Var	13	24.5
Yok	40	75.5
Lipodistrofi varlığı		
Var	16	30.2
Yok	37	69.8
Tanıda ketoasidoz varlığı		
Var	25	47.2
Yok	28	52.8

Tablo 4.2.2 Hastaların tedaviyle ilişkili değerlerinin ortalamaları

	Diyabet Hastası (n=53)					
	\bar{X}	SS	25.P*	50.P [†]	75.P**	Alt-Üst
SMBG, gün	5.4	2.28	3.5	6.0	7.0	0.0-10.0
Hipoglisemi, gün/ay	6.9	7.43	2.0	4.0	10.0	0.0-30.0
Hiperglisemi, gün/ay	6.7	7.55	1.0	5.0	10.0	0.0-30.0
Gece 03⁰⁰ ölçümü, gün/ay	10.6	13.7	0.0	1.0	30.0	0.0-30.0
İDF[□]	83.0	70.92	40.0	65.0	100.0	13.0-360.0
K/I, sabah	12.0	10.69	6.0	10.0	15.0	4.0-60.0
K/I, öğle	15.4	11.66	7.7	12.0	20.0	4.0-60.0
K/I, akşam	15.3	11.28	8.0	12.0	20.0	4.0-60.0

*İlk çeyrek değer, [†] İkinci çeyrek değer (medyan), **Üçüncü çeyrek değer

[□] İnsülin duyarlılık faktörü

Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların okulda hastalıklarının bilinme durumu incelendiğinde, %27.7'si diyabetli olduğunu öğretmen ve arkadaşlarından sakladığını belirtmiştir. Diyabetli olduğunu saklamayanların %47.1'i sadece öğretmenin, %52.9'u ise öğretmen ve arkadaşlarının diyabetli olduğunu bildiğini belirtmiştir. Ailelerin %60'ı okul ile hastalık hakkında iletişim halinde olduklarını ve okulların %38.3'ünde diyabetli çocuklara enjeksiyonlarını yapabilecekleri özel bir oda tahsis edildiğini bildirmiştir (Tablo 4.2.3).

Tablo 4.2.3 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların okulda hastalıklarını saklamalarına ilişkin özelliklerin dağılımı

	Diyabet Hastası (n=53)	
	S	%
Okulda diyabetin bilinme durumu		
Evet	34	72.3
Hayır	13	27.7
Okulda hastalığı kimler biliyor		
Sadece öğretmen	16	47.1
Öğretmen ve arkadaşlar	18	52.9
Okul ile diyabet hakkında iletişim durumu		
Evet	27	60.0
Hayır	18	40.0
Okulda enjeksiyon yapılabilecek özel oda olması		
Evet	18	38.3
Hayır	29	61.7

4.3 Hastaların Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Özellikleri

Hastaların 0-1 yaş beslenme alışkanlıkları değerlendirildiğinde, %86.8'inin anne sütü aldığı, %13.2'sinin hiç anne sütü almadığı saptanmıştır. Hastaların ortalama anne sütü alma süresinin 12.9 ± 9.79 ay olduğu belirlenmiştir. Çalışmaya katılan çocuk ve adölesanların %73.7'sinin 6 ay ve daha uzun süre anne sütü aldığı saptanmıştır. İlk bir yaşta inek sütü kullananların sıklığı %68.4, formula kullananların sıklığı ise %36.8 olarak saptanmıştır. Tamamlayıcı besinlere başlama ayı ortalamasının 5.8 ± 1.28 olduğu belirlenmiştir. İlk verilen tamamlayıcı besinlerin yoğurt (%28.9), meyve suyu/püresi (%26.3), çorba (%26.3), yumurta sarısı (%8.1), inek/keçi sütü (%5.2), sebze suyu/püresi (%2.6) ve bebe bisküvisi (%2.6) olduğu görülmüştür (Tablo 4.1.5).

Tablo 4.3.1 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların 0-1 yaş beslenme özelliklerine göre dağılımı

	Diyabet Hastası (n=53)	
	S	%
Anne sütü alma durumu		
Evet	33	86.8
Hayır	5	13.2
Anne sütü alma süresi* , ay	12.9±9.79	
Tek başına anne sütü alma süresi		
<6 ay	10	26.3
≥6 ay	28	73.7
0-1 yaş inek sütü alma durumu		
Evet	26	68.4
Hayır	12	31.6
0-1 yaş formüla alma durumu		
Evet	14	36.8
Hayır	24	63.2
Tamamlayıcı besine başlama zamanı* , ay	5.8±1.28	
İlk verilen tamamlayıcı besin		
Yoğurt	11	28.9
Meyve suyu/püresi	10	26.3
Çorba	10	26.3
Yumurta sarısı	3	8.1
Sebze suyu/püresi	1	2.6
İnek/Keçi Sütü	2	5.2
Bebe bisküvisi	1	2.6

* ($\bar{x} \pm SS$)

Çalışmaya katılan çocuk ve adölesanların beslenme alışkanlıkları incelendiğinde, %96.2'sinin üç ana öğün, %54.7'sinin üç ara öğün yaptığı saptanmıştır. Hastaların günlük ortalama 1250.0 ± 659.47 mL su içtikleri saptanmıştır. Evde yemekleri çoğunlukla (%95.9) annelerin yaptığı ve yemekleri yapanların %81.6'sının karbonhidrat sayımını bildiği belirlenmiştir. Hastaların %13.2'si hiçbir zaman dışarıda yemek yemediğini, %17'si ise her gün en az bir öğününü dışarıda yediğini belirtmiştir. Hastalara okuldaki yemek tercihleri sorulduğunda, %54.3'ü yiyeceklerini evden götürdüğünü bildirmiştir (Tablo 4.3.2).

Hastaların %41.5'i karbonhidrat sayımı yönteminden önce tıbbi beslenme tedavisi aldığını ve tıbbi beslenme tedavisi alanların tümü uygulamada zorlandığını belirtmiştir. En fazla zorlandıkları konu ise %54.5'lik bir sıklıkla şekerli besinleri tüketememek olmuştur. Hastalardan karbonhidrat sayımını tanımlamaları istendiğinde yaklaşık yarısı (%47.2) tüketilen karbonhidrat miktarına göre insülin yapmak cevabını vermişlerdir. Hastaların %90.6'sı karbonhidrat sayımını öğrenmenin kolay olduğunu belirtmiştir. Karbonhidrat sayımının en önemli avantajı olarak hastaların %35.4'ü hipo/hiperglisemi sıklığını azaltması, %20.8'i hastaymış gibi hissettirmemesi ve yine %20.8'i sosyal hayatı kolaylaştırması cevabını vermiştir. Karbonhidrat sayımında en çok zorlanılan konunun %54.7'lik sıklıkla sürekli hesap ve tartım yapma zorunluluğu olduğu saptanmıştır. Hastaların %43.4'ünün diyetisyen ile üç ayda bir ya da daha sık aralıklarla görüştüğü, %34'ünün ise yılda bir ve daha az görüştüğü belirlenmiştir. Hastaların ortalama 10.8 ± 16.26 saatte karbonhidrat sayımını öğrendikleri belirlenmiştir (Tablo 4.3.3).

Tablo 4.3.2 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların mevcut beslenme alışkanlıklarına ilişkin özelliklerin dağılımı

	Diyabet Hastası (n=53)	
	S	%
Ana öğün sayısı		
3	51	96.2
4	2	3.8
Ara öğün sayısı		
0	4	7.5
1	7	13.3
2	9	17.0
3	29	54.7
4	4	7.5
Ana öğün sayısı*		3.0±0.19
Ara öğün sayısı*		2.4±1.06
Su tüketimi*, ml/gün		1250.0±659.47
Evde yemekleri yapan kişi		
Anne	47	95.9
Anneanne	2	4.1
Yemekleri yapanın KS⁻ bilme durumu		
Biliyor	40	81.6
Bilmiyor	9	18.4
Ev dışı yemek yeme sıklığı		
Hiç	7	13.2
Hergün	9	17.0
Haftada 4-6kez	6	11.3
Haftada 1-3 kez	10	18.9
Ayda 2-3 kez	12	22.6
Ayda 1 kez	9	17.0
Okulda tüketilen besin tercihi		
Okul kantininden satın almak	13	28.3
Okul yemekhanesinde yemek	8	17.4
Evden getirmek	25	54.3

*($\bar{X} \pm SS$) ⁻ Karbonhidrat Sayımı

Tablo 4.3.3 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların tıbbi beslenme tedavisi (TBT) ve karbonhidrat sayımına (KS) ilişkin özelliklerinin dağılımı

	Diyabet Hastası (n=53)	
	S	%
Karbonhidrat sayımından önce TBT		
Evet	22	41.5
Hayır	31	58.5
TBT zorlanma		
Evet	22	100.0
Hayır	0	0.0
TBT zorlanma nedeni		
Abur-cubur yiyememek	2	9.1
Şekerli besinleri yiyememek	12	54.5
Aç kalmak	6	27.3
Anlamamak	2	9.1
KS nedir		
Diyabeti kolaylaştıran beslenme yöntemi	3	5.8
Yenilen yemeklerin içindeki karbonhidrat	13	24.5
Kan şekerini iyileştiren yöntem	4	7.5
Karbonhidrata göre insülin yapmak	25	47.2
Karbonhidratların kan şekerini etkilemesi	4	7.5
Beslenme tedavisi şekli	4	7.5
KS öğrenmek		
Kolay	48	90.6
Zor	5	9.4
KS doğru uyguladığımı düşünmek		
Evet	53	100.0
Hayır	0	0.0

Tablo 4.3.3 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların tıbbi beslenme tedavisi (TBT) ve karbonhidrat sayımına (KS) ilişkin özelliklerinin dağılımı (devamı)

	Diyabet Hastası (n=53)	
	S	%
KS avantajları		
Hastaymış gibi hissettirmemesi	10	20.8
Ağırlık kazanımını engellemesi	2	4.2
Katı kuralları olmaması	9	18.8
Sosyal hayatı kolaylaştırması	10	20.8
Hipo/hiperglisemiyi azaltması	17	35.4
KS zorlukları		
Yok	11	20.7
Sürekli hesap/tartım yapmak	29	54.7
Etiketlerdeki bilgi eksikliği	9	17.0
Sürekli aile uyarısı/baskısı	1	1.9
Her an herkesin önünde ölçüm yapmak	2	3.8
İnsülin dozunda yanılma korkusu	1	1.9
KS zorlanma		
Evet	35	66.0
Hayır	18	34.0
KS eğitimini yeterli bulma		
Evet	45	84.9
Hayır	8	15.1
Diyetisyeni görme sıklığı		
Ayda bir ve daha çok	7	13.2
Üç ayda bir	16	30.2
Altı ayda bir	12	22.6
Yılda bir ve daha az	18	34.0
	$\bar{X} \pm SS$	Medyan (ÇDF*)
KS öğrenme süresi/gün	10.8±16.26	3.0 (5.5)

ÇDF (Çeyrek Değerler Arasındaki Fark)

Hastaların ebeveynlerine çocukları okuldayken karbonhidrat sayımına uyumlarını nasıl kontrol ettikleri sorulduğunda, %20.8'i sürekli yanında olarak, %15.1'i yemek zamanı yanında olarak, %15.1'i insülin pompasından sonuçları okuyarak, %13.1'i öğretmeni ile iletişime geçerek cevabını vermiştir. Ebeveynlerin %20.8'i ise çocuklarını kontrol etmediklerini belirtmiştir (Tablo 4.3.4).

Tablo 4.3.4 Ebeveynlerin çocukları okuldayken karbonhidrat sayımına uyumlarını nasıl kontrol ettiklerine ilişkin özelliklerin dağılımı

	<u>Diyabet Hastası (n=53)</u>	
	S	%
Kontrol edilmiyor	11	20.8
Pompa kullanılıyor (kayıtlardan)	8	15.1
Sürekli yanında olarak	11	20.8
Yemek zamanı yanında olarak	8	15.1
Öğretmen takip ediyor	7	13.1
Telefon ile kontrol ediliyor	8	15.1

4.4 Hastaların Günlük Enerji Harcamaları

Tablo 4.4.1'de hastaların 10 yaş altı ve üstü olmak üzere Bazal Metabolik Hız (BMH), aktivite faktörü ve toplam enerji harcaması (TEH) ortalamaları verilmiştir. On yaş altı ve üstü çocukların BMH ortalaması sırasıyla 1065±208.22 kkal/gün ve 1570.5±238.28 kkal/gün olarak saptanmıştır. Fiziksel aktivite faktörü on yaş altı için 1.30±0.08 ve on yaş üstü için 1.38±0.11 olarak belirlenmiştir. Toplam enerji harcamasının on yaş üstü çocuklarda (2178.0±381.63 kkal/gün), on yaş altındaki çocuklara (1399.3±313.92 kkal/gün) göre daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Tablo 4.4.1 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların yaş gruplarına göre günlük enerji harcaması ortalamaları

Yaş Grupları	<10 Yaş (n=25)				≥10Yaş (n=28)			
	\bar{X}	SS	Medyan	Alt-Üst	\bar{X}	SS	Medyan	Alt-Üst
BMH, kkal/gün	1065.1	208.22	1024.24	750.3-1744.0	1570.5	238.28	1570.21	1201.1-2179.2
Aktivite Faktörü	1.30	0.08	1.32	1.1-1.4	1.38	0.11	1.36	1.2-1.7
TEH, kkal/gün	1399.3	313.92	1334.78	900.4-2459.1	2178.0	381.63	2137.91	1561.5-2963.7

4.5 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrasında antropometrik ölçümleri

Hastaların boy uzunluğu, vücut ağırlığı, beden kütle indeksi, yaşa göre vücut ağırlığı, yaşa göre boy uzunluğu, yaşa göre BKİ z skorlarının karbonhidrat sayımı (KS) öncesi ve sonrasındaki ortalama, standart sapma, medyan, minimum maksimum değerleri Tablo 4.5.1’de verilmiştir. Büyüme gelişme devam ettiği için boy uzunluğu ve vücut ağırlığındaki KS öncesi ve sonrasındaki 6 aylık zamana bağlı artış normaldir ve istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$).

Çalışmaya katılan diyabetli çocuk ve adölesanların BKİ ortalaması KS öncesi 19.1 ± 3.25 kg/m², KS sonrası 19.4 ± 3.54 kg/m² olup aradaki farkın istatistiksel açıdan önemsiz olduğu saptanmıştır ($p>0.05$).

Hastaların yaşa göre BKİ z skoru KS öncesi en az -1.8, en fazla 2.2 iken, KS sonrası en az -2.3, en fazla 2.5’dir. Yaşa göre boy z skoru ortalamalarının KS öncesi ve sonrası benzer olduğu görülmüştür. Yaşa göre ağırlık z skoru KS öncesi 0.2 ± 0.90 iken, KS sonrası 0.4 ± 0.87 olarak artmıştır. Bu artış istatistiksel analizde önemli bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.5.1).

Tablo 4.5.1 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların karbonhidrat sayımı (KS) öncesi ve sonrası antropometrik ölçümlerinin aritmetik ortalama, standart sapma, medyan ve alt-üst değerleri

	KS Öncesi (n=52)				KS Sonrası 6. Ay (n=52)				p ^a
	\bar{X}	SS	Medyan	Alt-Üst	\bar{X}	SS	Medyan	Alt-Üst	
Boy, cm	144.4	23.67	147.0	89.0-185.5	146.7	22.44	150.5	94.5-186.5	0.000**
Ağırlık, kg	42.4	18.44	40.0	13.4-86.0	44.0	18.42	41.2	14.9-91.5	0.000**
BKİ, kg/m²	19.1	3.25	18.46	14.4-26.6	19.4	3.54	18.48	14.5-29.4	0.102
Yaşa göre BKİ, z skor	0.4	0.86	0.59	(-1.8) - 2.2	0.2	0.87	0.54	(-2.3) - 2.5	0.312
Yaşa göre boy, z skor	0.4	0.89	0.37	(-1.8) - 2.1	0.4	0.91	0.38	(-1.6) - 2.2	0.891
Yaşa göre ağırlık, z skor	0.2	0.90	0.56	(-2.5) - 1.9	0.4	0.87	0.53	(-1.5) - 2.3	0.957

^aPaired samples t-test, **p<0.005

Tablo 4.5.2’de karbonhidrat sayımı (KS) öncesi ve 6 ay sonrasında hastaların yaşa ve cinsiyete göre vücut ağırlığı, yaşa göre boy uzunluğu ve yaşa göre beden kütle indeksi (BKİ) z skorlarının ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerleri gösterilmiştir. Buna göre, 6 yaş ve altında yaşa göre vücut ağırlığı z skoru ortalaması KS’den önce erkeklerde 0.0 ± 1.06 , kızlarda 0.7 ± 0.86 iken, sonrasında erkeklerde 0.9 ± 0.0 , kızlarda 0.5 ± 0.63 olmuştur. 6-12 yaş arasındaki çocuklarda KS öncesi ve sonrası yaşa göre ağırlık z skoru ortalamalarının benzer olduğu görülmüştür. Yaşa göre ağırlık z skoru ortalaması 12 yaş üstü kızlarda yine benzer olup erkeklerde 0.3 ± 1.20 ’den 0.6 ± 1.16 ’ya yükselmiştir. Yaşa göre vücut ağırlığı z skorunun KS öncesi ve sonrası ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p>0.05$).

Yaşa göre boy z skoru ortalamaları değerlendirildiğinde, 6-12 yaş grubu hem kızlarda hem de erkeklerde, 12 yaş üstü ise sadece kızlarda KS öncesi ve sonrası benzer olarak saptanmıştır. KS öncesi 6 yaş ve altındaki kızlarda 0.2 ± 0.65 olan yaşa göre boy z skoru ortalaması KS sonrası -0.1 ± 0.46 ’ya düşmüş, erkeklerde ise 0.3 ± 0.81 ’den 0.8 ± 0.0 ’a yükselmiştir. Yaşa göre boy uzunluğu z skorunun KS öncesi ve sonrası ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p>0.05$).

Yaşa göre BKİ z skoru ortalamaları değerlendirildiğinde, kızlarda tüm yaş gruplarında, erkeklerde ise 12 yaş ve üstünde KS öncesi ve sonrası ortalamaların benzer olduğu görülmüştür. 6-12 yaş grubu erkeklerde, KS öncesi 1.1 ± 1.02 olan yaşa göre BKİ z skor ortalaması, KS sonrası 0.0 ± 1.03 ’e düşmüştür. Yapılan istatistiksel değerlendirmede KS öncesi ve sonrası çocukların yaşa göre BKİ z skor ortalamaları arasında fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.5.2 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların KS öncesi ve sonrası yaşa ve cinsiyete göre antropometrik ölçümlerinin ortalamaları

Değişkenler	KS Öncesi (n=48)			KS Sonrası 6. Ay (n=48)			p*
	≤6 yaş	6-12 yaş	≥12 yaş	≤6 yaş	6-12 yaş	≥12 yaş	
	$\bar{X} \pm SS$ (Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$ (Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$ (Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$ (Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$ (Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$ (Alt-Üst)	
Yaşa göre vücut ağırlığı z skoru							
Erkek	0.0±1.06 (-0.69 - 0.82)	0.1±0.98 (-1.63 - 1.55)	0.3±1.20 (-1.34 - 1.92)	0.9±0.0 (0.96 - 0.96)	0.1±0.96 (-1.46 - 1.58)	0.6±1.16 (-1.54 - 2.07)	
Kız	0.7±0.86 (-0.05 - 2.06)	0.4±0.81 (-0.73 - 2.27)	0.7±0.66 (-0.25 - 1.42)	0.5±0.63 (-0.24 - 1.54)	0.5±0.86 (-0.73 - 2.30)	0.7±0.58 (-0.37 - 1.45)	0.957
Toplam	0.5±0.88 (-0.69 - 2.06)	0.3±0.91 (-1.63 - 2.27)	0.4±0.97 (-1.34 - 1.92)	0.5±0.60 (-0.24 - 1.54)	0.3±0.91 (-1.46 - 2.30)	0.5±0.92 (-1.54 - 2.07)	
Yaşa göre boy uzunluğu z skoru							
Erkek	0.3±0.81 (-0.22 - 0.93)	0.2±0.98 (-1.73 - 1.98)	0.1±1.11 (-1.17 - 1.90)	0.8±0.0 (0.83 - 0.83)	0.2±0.93 (-1.70 - 1.56)	0.5±1.12 (-0.62 - 2.50)	
Kız	0.2±0.65 (-0.72 - 1.10)	0.4±0.60 (-0.64 - 1.42)	0.0±1.24 (-2.58 - 1.45)	-0.1±0.46 (-0.76 - 0.42)	0.4±0.64 (-0.60 - 1.40)	0.0±1.12 (-2.33 - 1.30)	0.891
Toplam	0.2±0.63 (-0.72 - 1.10)	0.3±0.83 (-1.73 - 1.98)	0.1±1.06 (-2.58 - 1.90)	0.0±0.55 (-0.76 - 0.83)	0.3±0.83 (-1.70 - 1.56)	0.3±1.01 (-2.33 - 2.50)	
Yaşa göre BKİ z skoru							
Erkek	-0.1±0.98 (-0.82 - 0.58)	1.1±1.02 (-1.82 - 1.50)	0.2±0.98 (-1.37 - 1.67)	0.8±0.0 (0.85 - 0.85)	0.0±1.03 (-1.80 - 1.55)	0.3±1.11 (-1.68 - 1.94)	
Kız	0.9±0.79 (-0.06 - 2.24)	0.4±0.78 (-0.95 - 2.17)	0.8±0.38 (0.12 - 1.23)	0.8±0.63 (-0.17 - 1.64)	0.3±0.86 (-0.89 - 2.18)	0.7±0.49 (-0.08 - 1.40)	0.312
Toplam	0.6±0.91 (-0.82 - 2.24)	0.3±0.84 (-1.22 - 2.17)	0.3±0.89 (-1.82 - 1.67)	0.8±0.58 (-0.17 - 1.64)	0.3±0.85 (-1.09 - 2.18)	0.3±1.01 (-1.80 - 1.94)	

*Paired samples t-test

Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların yaş grubu ve cinsiyetlerine göre vücut ağırlıkları, boy uzunlukları ve BKİ z skoru değerleri Dünya Sağlık Örgütü (WHO) büyüme standartları ve referans değerlerine göre gruplandırılmıştır. Hastaların yaşa ve cinsiyete göre vücut ağırlığı z skorlarının dağılımı Tablo 4.5.3'te, boy uzunluğu z skorlarının dağılımı 4.5.4'te ve BKİ z skorlarının dağılımı Tablo 4.5.5'te verilmiştir.

KS öncesi 6 yaş ve altındaki çocuklardan %12.5'i obez iken, KS sonrası bu yaş grubunda obez çocuk bulunmadığı ve çocukların %85.7'sinin ağırlıklarının normal olduğu görülmüştür. 6-12 yaş grubunda KS öncesi çocukların %18.4'ü kilolu, %4.5'i obez iken, KS sonrası %22.9'unun kilolu, %4.5'inin obez olduğu saptanmıştır. 12 yaş ve üstü grupta KS öncesi obez olmadığı, %34.9'unun kilolu olduğu, KS sonrası bir adölesanın obez grubuna dahil olduğu ve kiloluların sıklığının düşerek %30 olduğu saptanmıştır (Tablo 4.5.3).

Tablo 4.5.4'te 6 yaş ve altındaki çocukların KS öncesi ve sonrası yaşa göre boy uzunluğu z skoru dağılımlarının benzerlik gösterdiği ve tüm çocukların normal ya da uzun olduğu görülmektedir. 6-12 yaş grubunda KS öncesi ve sonrası bir çocuğun (%4.5) kısa olduğu, KS öncesi %73'ünün KS sonrası %68.5'inin normal boy uzunluğuna sahip olduğu saptanmıştır. 12 yaş ve üstü adölesanlardan oluşan grubun ise KS öncesi 3'ü (%18) kısa iken, KS sonrası 1'inin (%5) kısa olduğu belirlenmiştir. Tüm yaş grupları içerisinde sadece 12 yaş ve üstü adölesanlardan bir (%5) erkek KS sonrası çok uzun sınıfına dâhil olmuştur.

Tablo 4.5.5'te görüldüğü gibi 6 yaş ve altındaki çocuklardan hiç birinin KS öncesi ve sonrası zayıf olmadığı, KS öncesi bir çocuk (%12.5) obez iken, KS sonrası obez çocuk bulunmadığı belirlenmiştir. 6-12 yaş grubu yaşa göre BKİ z skoru dağılımının KS öncesi ve sonrası benzer olduğu belirlenmiştir. Adölesanlarda ise KS öncesi %8.7'si zayıfken, KS sonrası %15'inin zayıf olduğu saptanmıştır. KS sonrası 12 yaş üstü adölesanlarda obez hasta bulunmadığı, kızların %37.5'inin, erkeklerin ise %25'inin kilolu olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.5.3 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların KS öncesi ve sonrası yaşa ve cinsiyete göre vücut ağırlığı z-skoru değerlerinin dağılımı

		Yaşa göre vücut ağırlığı z skoru değerleri															
		KS Öncesi (n=53)								KS Sonrası 6. Ay (n=48)							
Yaş Grupları, yıl	<-1SD (Zayıf)		≥-1SD<+1SD (Normal)		≥+1SD<+2SD (Kilolu)		≥+2SD (Obez)		<-1SD (Zayıf)		≥-1SD<+1SD (Normal)		≥+1SD<+2SD (Kilolu)		≥+2SD (Obez)		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
≤6																	
Erkek	-	-	2	100.0	-	-	-	-	-	-	1	100.0	-	-	-	-	
Kız	-	-	4	66.6	1	16.7	1	16.7	-	-	5	83.3	1	16.7	-	-	
Toplam	-	-	6	75.0	1	12.5	1	12.5	-	-	6	85.7	1	14.3	-	-	
6-12																	
Erkek	2	25.0	3	37.5	3	37.5	-	-	2	25.0	4	50.0	2	25.0	-	-	
Kız	-	-	12	85.8	1	7.1	1	7.1	-	-	10	71.4	3	21.5	1	7.1	
Toplam	2	9.0	15	68.1	4	18.4	1	4.5	2	9.0	14	63.6	5	22.9	1	4.5	
≥12																	
Erkek	1	6.7	9	60.0	5	33.3	-	-	1	8.3	7	58.3	3	25.0	1	8.4	
Kız	-	-	5	62.5	3	37.5	-	-	-	-	5	62.5	3	37.5	-	-	
Toplam	1	4.3	14	60.8	8	34.9	-	-	1	5.0	12	60.0	6	30.0	1	5.0	

Tablo 4.5.4 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların KS öncesi ve sonrası yaşa ve cinsiyete göre boy uzunluğu z-skoru değerlerinin dağılımı

Yaşa göre boy uzunluğu z skoru değerleri																
Yaş Grupları, yıl	KS Öncesi (n=53)								KS Sonrası 6. Ay (n=48)							
	<-1SD (Kısa)		≥-1SD<+1SD (Normal)		≥+1SD<+2SD (Uzun)		≥+2SD (Çok Uzun)		<-1SD (Kısa)		≥-1SD<+1SD (Normal)		≥+1SD<+2SD (Uzun)		≥+2SD (Çok Uzun)	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
≤6																
Erkek	-	-	2	100.0	-	-	-	-	-	-	1	100.0	-	-	-	-
Kız	-	-	5	83.3	1	16.7	-	-	-	-	6	100.0	-	-	-	-
Toplam	-	-	7	87.5	1	12.5	-	-	-	-	7	100.0	-	-	-	-
6-12																
Erkek	1	12.5	5	62.5	2	25.0	-	-	1	12.5	5	62.5	2	25.0	-	-
Kız	-	-	11	78.6	3	21.4	-	-	-	-	10	71.4	4	28.6	-	-
Toplam	1	4.5	16	73.0	5	22.5	-	-	1	4.5	15	68.5	6	27.0	-	-
≥12																
Erkek	2	13.3	9	60.0	4	26.7	-	-	-	-	9	75.0	2	16.7	1	8.3
Kız	1	12.5	6	75.0	1	12.5	-	-	1	12.5	6	75.0	1	12.5	-	-
Toplam	3	13.0	15	65.3	5	21.7	-	-	1	5.0	15	75.0	3	15.0	1	5.0

Tablo 4.5.5 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların KS öncesi ve sonrası yaşa ve cinsiyete göre beden kütle indeksi (BKİ) z-skoru değerlerinin dağılımı

Yaş Grupları, yıl	Yaşa göre BKİ z skoru değerleri															
	KS Öncesi (n=53)								KS Sonrası 6. Ay (n=48)							
	<-1SD (Zayıf)		≥-1SD<+1SD (Normal)		≥+1SD<+2SD (Kilolu)		≥+2SD (Obez)		<-1SD (Zayıf)		≥-1SD<+1SD (Normal)		≥+1SD<+2SD (Kilolu)		≥+2SD (Obez)	
S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
≤6																
Erkek	-	-	2	100.0	-	-	-	-	-	-	1	100.0	-	-	-	-
Kız	-	-	4	66.6	1	16.7	1	16.7	-	-	4	66.7	2	33.3	-	-
Toplam	-	-	6	75.0	1	12.5	1	12.5	-	-	5	71.4	2	28.6	-	-
6-12																
Erkek	1	12.5	5	62.5	2	25.0	-	-	1	12.5	5	62.5	2	25.0	-	-
Kız	12	85.7	1	7.1	1	7.1	-	-	11	78.6	2	14.3	1	7.1	-	-
Toplam	13	59.0	6	27.3	3	13.7	-	-	12	54.5	7	31.9	3	13.6	-	-
≥12																
Erkek	2	13.3	9	60.0	4	26.7	-	-	3	25.0	6	50.0	3	25.0	-	-
Kız	-	-	5	62.5	3	37.5	-	-	-	-	5	62.5	3	37.5	-	-
Toplam	2	8.7	14	60.9	7	30.4	-	-	3	15.0	11	55.0	6	30.0	-	-

4.6 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrasında biyokimyasal bulguları

Tablo 4.6.1’de hastaların KS öncesi ve sonrası biyokimyasal kan parametreleri verilmiştir. Serum Hemoglobin A1c değeri medyanı KS öncesi %7.9 iken, KS sonrası %8.0 olup aradaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0.05$). Ortalama serum alanin aminotransferaz (ALT) düzeyi KS öncesi 15.5 ± 5.74 U/L iken, KS sonrası 17.2 ± 10.52 U/L olduğu belirlenmiştir. Serum aspartat aminotransferaz (AST) düzeyi ortalaması KS öncesi 25.4 ± 6.11 U/L iken, KS sonrası 26.4 ± 12.29 U/L olarak saptanmıştır. Serum ALT ve AST düzeylerinin KS öncesi ve sonrası ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$).

Hastaların kan lipidleri ortalamaları değerlendirildiğinde, serum LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, total kolesterol ve trigliserid düzeyleri ortalamalarının KS sonrasında öncesine göre düşük olduğu saptanmıştır. Serum HDL kolesterol düzeyindeki düşüklük istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Serum HDL-kolesterol KS öncesi ve sonrasında Ek 11’de gösterilen referans değerler arasında olduğu belirlenmiştir (>35 mg/dL). Serum ürik asit ve kan üre azotu (BUN) değerleri KS sonrası, öncesine göre artış gösterdiği ve bu artışların istatistiksel olarak önemli olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Her iki değer de KS öncesi ve sonrası referans değerler (Ek 11) arasında olduğu görülmüştür (Tablo 4.6.1).

Tablo 4.6.2’de serum HbA1c değerlerinin KS öncesi ve sonrası yaşa özgü önerilen değerlere göre dağılımı verilmiştir. Altı yaş ve altındaki çocuklarda HbA1c değeri %8.5’in üzerinde olanlar KS öncesi grubun %57.2’sini oluştururken, KS sonrası %14.3’e düştüğü belirlenmiştir. Ancak bu iyileşme istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p>0.05$). 6-12 yaş arası çocuklarda serum HbA1c değeri %8’in altında olanların KS öncesi grubun %59’unu, KS sonrası %68.2’sini oluşturduğu belirlenmiştir ($p>0.05$). Adölesanlarda önerilen serum HbA1c değerinin altında olanlar KS öncesi grubun %21.7’si iken, KS sonrası %30.5’i olduğu saptanmıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.6.1 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrası biyokimyasal kan parametrelerinin ortalama, standart sapma, medyan ve alt-üst değerleri

	KS Öncesi				KS Sonrası 6. Ay				p [□]
	\bar{X}	SS	Medyan	Alt-Üst	\bar{X}	SS	Medyan	Alt-Üst	
HbA1c, %	8.1	1.49	7.9	5.6-13.5	8.2	1.33	8.0	6.4-13.2	0.382
ALT, U/L	15.5	5.74	15.0	7.0-31.0	17.2	10.52	14.5	5.0-69.0	0.329
AST, U/L	25.4	6.11	25.0	14.0-40.0	26.4	12.29	23.5	16.0-89.0	0.679
AKŞ, mg/dL	194.6	83.84	184.0	61.0-418.0	202.5	92.46	171.5	83.0-479.0	0.648
Kreatinin, mg/dL	0.6	0.11	0.6	0.4-0.9	0.6	0.12	0.6	0.4-0.8	0.344
LDL-kolesterol, mg/dL	97.7	24.42	92.0	36.0-165.0	95.7	21.24	93.0	47.0-146.0	0.467
HDL-kolesterol, mg/dL	56.3	11.63	57.0	30.0-93.0	53.2	11.16	53.0	28.0-91.0	0.027*
Total kolesterol, mg/dL	172.1	29.63	165.0	116.0-276.0	166.6	24.39	160.5	114.0-234.0	0.143
Trigliserid, mg/dL	93.6	56.61	76.0	35.0-319.0	90.4	39.02	83.5	42.0-282.0	0.683
Ürik asit, mg/dL	3.3	0.89	3.3	0.8-5.3	3.6	0.91	3.5	1.6-5.3	0.004**
BUN, mg/dL	23.3	5.45	23.0	13.0-38.0	24.6	5.96	24.0	13.0-35.0	0.028*

□ Paired samples t-test, * p<0.05, ** p<0.005

Tablo 4.6.2 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların yaşa göre önerilen HbA1c değerine göre dağılımı

	HbA1c	<u>HbA1c, KS Öncesi</u>		<u>HbA1c, KS Sonrası 6.ay</u>		p*	
		S	%	S	%		
Yaş grupları, yıl							
	≤ 6	%7.5-8.5	3	42.8	6	85.7	0,250
		> %8.5	4	57.2	1	14.3	
Toplam		7	100.0	7	100.0		
6-12	<%8.0	13	59.0	15	68.2	0,687	
	>%8.0	9	41.0	7	31.8		
	Toplam		22	100.0	22	100.0	
≥ 12	%6.5-7.0	5	21.7	7	30.5	0,500	
	> %7.0	18	78.3	16	69.5		
	Toplam		23	100.0	23	100.0	

*McNemar testi

Tablo 4.6.3'te serum lipid değerlerinin KS öncesi ve sonrası yaş grupları ve referans değerlere göre dağılımı verilmiştir. Bu tabloya göre, KS öncesi 6 yaş ve altındaki çocukların %12.5'i, 6-12 yaş grubu çocukların %4.6'sı, 12 yaş ve üstü adölesanların ise %13.1'inin serum LDL-kolesterol düzeyi ≥ 130 mg/dL iken, KS sonrası en küçük yaş grubunun %14.5'inin, 6-12 yaş grubunun hiç birinin ve 12 yaş üstü grubun %4.8'inin serum LDL kolesterol düzeyleri yüksek bulunmuştur. KS sonrasında 6 yaş ve altındaki çocukların %85.7'sinin, 6-12 yaş arası çocukların %72.7'sinin ve 12 yaş üstü çocukların %76.2'sinin serum LDL-kolesterol düzeyinin 110 mg/dL ve altında olduğu saptanmıştır.

Araştırmaya katılan diyabetlilerden 6 yaş ve daha küçük çocukların tamamı, 6-12 yaş grubunun %95.5'i ve 12 yaş üstü grubun %95.7'sinin KS öncesi serum HDL-kolesterol düzeyinin 35 mg/dL ve üzerinde olduğu belirlenmiştir. KS sonrası ise 12 yaşın altındaki çocukların tamamının ve 12 yaş üstündekilerin %90.5'inin serum HDL-kolesterol düzeyinin 35 mg/dL ve üzerinde olduğu belirlenmiştir.

KS öncesi 12 yaş ve üzerindeki çocukların %17.4'ünün serum trigliserid düzeyi yüksekken (≥ 160 mg/dL), KS sonrası bu yaş grubunda serum trigliserid düzeyi yüksek olan çocuk bulunmadığı belirlenmiştir. Tablo 4.6.3'te de görüldüğü üzere çocukların çoğunluğunun KS öncesi ve sonrası normal (< 160 mg/dL) trigliserid düzeyine sahip oldukları saptanmıştır.

Hastaların serum total kolesterol düzeyleri incelendiğinde, KS öncesi 6 yaş ve daha küçüklerin %12.5'i, 6-12 yaş arasındakilerin %22.7'si, 12 yaş ve üzerindikilerin ise %21.7'sinin yüksek (≥ 200 mg/dL) kolesterol düzeyine sahip oldukları belirlenmiştir. KS sonrası serum total kolesterol düzeyi yüksek olan çocuk sayısı azalmış, 6 yaşından küçüklerin hiç biri, 6-12 yaş grubunun %18.2'si ve 12 yaş üstü adölesanların %9.5'inin serum total kolesterol düzeyleri ≥ 200 mg/dL olarak saptanmıştır (Tablo 4.6.3).

Hastaların KS öncesi ve 6 ay sonraki serum lipid düzeyleri karşılaştırıldığında, arada istatistiksel olarak önemli fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4.6.3 KS öncesi ve sonrasında hastaların serum lipid parametrelerinin yaşa ve referans değerlere göre dağılımı

	KS Öncesi						KS Sonrası 6. Ay						p*
	≤6 Yaş		6-12 Yaş		≥12 Yaş		≤6 Yaş		6-12 Yaş		≥12 Yaş		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
LDL-kolesterol													
<110 mg/dL	6	75.0	18	81.8	15	65.2	6	85.7	16	72.7	16	76.2	
110-130 mg/dL	1	12.5	3	13.6	5	21.7	0	0.0	6	27.3	4	19.0	
≥130 mg/dL	1	12.5	1	4.6	3	13.1	1	14.3	0	0.0	1	4.8	
Toplam	8	100.0	22	100.0	23	100.0	7	100.0	22	100.0	21	100.0	0.629
HDL-kolesterol													
<35 mg/dL	0	0.0	1	4.5	1	4.3	0	0.0	0	0.0	2	9.5	
≥35 mg/dL	8	100.0	21	95.5	22	95.7	7	100.0	22	100.0	19	90.5	
Toplam	8	100.0	22	100.0	23	100.0	7	100.0	22	100.0	21	100.0	1.000
Trigliserid													
<160 mg/dL	8	100.0	22	100.0	19	82.6	7	100.0	21	95.5	21	100.0	
≥160 mg/dL	0	0.0	0	0.0	4	17.4	0	0.0	1	4.5	0	0.0	
Toplam	8	100.0	22	100.0	23	100.0	7	100.0	22	100.0	21	100.0	0.375
Total Kolesterol													
<170 mg/dL	6	75.0	12	54.6	12	52.2	6	85.7	13	59.1	12	57.2	
170-199 mg/dL	1	12.5	5	22.7	6	26.1	1	14.3	5	22.7	7	33.3	
≥200 mg/dL	1	12.5	5	22.7	5	21.7	0	0.0	4	18.2	2	9.5	
Toplam	8	100.0	22	100.0	23	100.0	7	100.0	22	100.0	21	100.0	0.503

*McNemar testi

4.7 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrasında insülin dozları

Tablo 4.7.1’de görüldüğü üzere hastaların KS öncesi günlük toplam insülin dozu ortalaması 35.8 ± 21.33 iken, KS sonrası 40.2 ± 24.86 olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$). Günlük toplam yapılan insülin dozu KS öncesi 5-90 arasında değişirken, KS sonrası 5-131 arasında değişmekte olduğu belirlenmiştir.

Bazal insülin dozu ortalaması KS öncesi 14.1 ± 8.39 iken, KS sonrası 15.4 ± 8.73 ’e yükselmiştir ($p < 0.05$). Aynı şekilde bolus insülin dozunun ortalaması KS öncesi 21.6 ± 14.57 iken, KS sonrası 24.7 ± 18.33 ’e yükseldiği saptanmıştır ($p < 0.05$).

Sabah kahvaltısı için yapılan bolus insülin dozunun KS öncesi ve sonrası ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p > 0.05$). Öğle yemeği için yapılan insülin dozu ortalaması KS öncesi 7.6 ± 5.19 iken, KS sonrası 8.6 ± 6.46 ’ya yükselmiştir ve bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p < 0.05$). Akşam yemeği için yapılan insülin dozu ortalaması KS öncesi 7.6 ± 5.02 iken, KS sonrası 8.8 ± 6.46 olarak saptanmış ve ortalamalar arasındaki farkın önemli olduğu görülmüştür ($p < 0.05$).

Tablo 4.7.1 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrası insülin dozlarının aritmetik ortalama, standart sapma ve alt-üst değerleri

	KS Öncesi				KS Sonrası 6. Ay				p [□]
	\bar{X}	SS	Medyan	Alt-Üst	\bar{X}	SS	Medyan	Alt-Üst	
Toplam insülin dozu/gün	35.8	21.33	28.0	5.0-90.0	40.2	24.86	36.7	5.0-131.0	0.004**
Bazal insülin dozu/gün	14.1	8.39	13.0	2.0-30.0	15.4	8.73	14.5	3.0-35.8	0.000**
Bolus insülin dozu/gün	21.6	14.57	16.0	2.0-60.0	24.7	18.33	19.0	2.0-103.0	0.023*
Sabah	6.5	4.76	5.0	1.0-20.0	7.2	5.84	5.0	0.0-31.0	0.194
Öğle	7.6	5.19	5.0	1.0-20.0	8.6	6.46	7.0	0.0-35.0	0.027*
Akşam	7.6	5.02	7.0	0.0-20.0	8.8	6.46	7.0	0.0-37.0	0.018*

□Paired samples t-test *p<0.05, **p<0.005

4.8 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrasında besin tüketim durumları

Hastaların KS öncesi ve sonrasında, günlük diyetle enerji, protein ve karbonhidrat tüketim ortalamaları Tablo 4.8.1'de gösterilmiştir. Altı yaş ve daha küçük çocukların günlük enerji tüketim ortalaması KS öncesi ve sonrası benzer olduğu belirlenmiştir ($p>0.05$). Diğer yaş gruplarında ise KS sonrası enerji tüketimlerinin düştüğü saptanmıştır ($p<0.05$).

Altı yaş ve altındaki çocukların kilogram başına tükettikleri enerjinin KS öncesi ve sonrası benzer olduğu görülmüştür ($p>0.05$). Altı ile on iki yaşları arasındaki çocuklarda KS öncesi tüketilen enerji 51.9 ± 26.83 kkal/kg/gün iken, KS sonrası 45.2 ± 18.96 kkal/kg'ye düştüğü belirlenmiştir ($p<0.05$). On iki yaş ve üstü adölesan grupta KS öncesi tüketilen enerji 50.7 ± 18.52 kkal/kg/gün iken, KS sonrası 42.0 ± 15.05 kkal/kg/gün'e düştüğü saptanmıştır ($p<0.05$).

Vücut ağırlığı başına tüketilen protein miktarı KS öncesi 6 yaş ve daha küçük çocuklar için 3.0 ± 1.14 g iken, KS sonrası 2.6 ± 0.83 g olduğu belirlenmiştir ($p>0.05$). Altı ile on iki yaş arası çocukların KS öncesi 2.4 ± 0.90 g/kg olan protein tüketimleri, KS sonrası 1.9 ± 0.67 g/kg'ye düşmüştür ($p<0.05$). Enerjinin proteinlerden gelen yüzdesi ve bitkisel, hayvansal protein tüketimlerinin KS öncesi ve sonrası tüm yaş gruplarında benzer olduğu saptanmıştır ($p>0.05$).

Günlük tüketilen karbonhidrat ortalamaları; KS öncesinde 6-12 yaş grubunda 196.4 ± 26.56 g (toplam enerjinin %43.0 \pm 3.96'sı), KS sonrasında 196.7 ± 44.11 g (toplam enerjinin %47.2 \pm 5.09'u) olarak belirlenmiştir. Enerjinin karbonhidratlardan gelen yüzdesindeki bu artış istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Enerjinin karbonhidratlardan gelen yüzdesi diğer yaş gruplarında da KS sonrasında artmıştır. Ancak aradaki farklar istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.8.1).

Tablo 4.8.1 Hastaların KS öncesi ve sonrası diyetle enerji, protein ve karbonhidrat tüketim ortalamaları

	KS Öncesi		KS Sonrası 6. Ay		p [□]
	$\bar{X} \pm SS$	(Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$	(Alt-Üst)	
Enerji, kkal					
≤6 Yaş	1586.3±207.21	1214.3-1858.0	1448.7±338.44	1125.8-1987.8	0.501
6-12 Yaş	1887.3±282.15	1377.8-2475.2	1686.1±263.54	1266.7-2322.0	0.028*
≥12 Yaş	2102.7±310.58	1481.2-2685.2	1872.5±360.09	1230.7-2482.2	0.003**
Enerji/VA (kkal/kg)					
≤6 Yaş	67.8±17.42	34.9-87.0	59.2±21.87	34.6-91.6	0.408
6-12 Yaş	51.9±26.83	26.6-129.3	45.2±18.96	24.2-86.9	0.023*
≥12 Yaş	50.7±18.52	24.6-89.7	42.0±15.05	18.5-70.5	0.000**
Protein, g					
≤6 Yaş	56.0±8.14	42.2-66.4	55.6±17.89	36.9-89.1	0.947
6-12 Yaş	75.0±22.14	45.4-124.5	65.6±17.81	40.7-115.1	0.137
≥12 Yaş	81.5±13.07	42.4-98.2	74.7±22.48	22.5-108.9	0.235
Protein, %TE					
≤6 Yaş	14.5±1.69	12.0-16.0	15.4±2.43	12.0-18.0	0.489
6-12 Yaş	16.3±4.20	11.0-26.0	15.9±3.36	10.0-23.0	0.716
≥12 Yaş	15.8±1.39	12.0-18.0	16.3±4.24	7.0-27.0	0.686
Protein/VA (g/kg)					
≤6 Yaş	3.0±1.14	1.4-4.9	2.6±0.83	1.7-3.4	0.340
6-12 Yaş	2.4±0.90	1.1-4.8	1.9±0.67	0.7-3.2	0.033*
≥12 Yaş	1.4±0.38	0.8-2.2	1.2±0.38	0.4-1.8	0.104
Bitkisel Protein, g					
≤6 Yaş	22.5±6.04	14.3-30.3	18.1±7.58	9.4-32.4	0.403
6-12 Yaş	21.0±5.81	13.6-32.2	22.0±7.98	6.0-39.8	0.403
≥12 Yaş	25.8±5.94	18.3-39.5	26.8±8.49	19.4-52.4	0.541
Hayvansal Protein, g					
≤6 Yaş	33.5±10.82	18.0-51.4	37.5±18.44	14.7-71.9	0.729
6-12 Yaş	54.0±21.71	24.1-104.2	43.5±16.89	16.9-90.4	0.066
≥12 Yaş	55.6±11.74	23.7-71.6	47.8±21.04	0.0-86.9	0.179
Karbonhidrat, g					
≤6 Yaş	176.4±31.17	123.6-225.7	167.8±18.36	144.7-190.3	0.482
6-12 Yaş	196.4±26.56	145.8-247.4	196.7±44.11	112.1-320.2	0.925
≥12 Yaş	238.2±32.31	175.4-306.9	219.9±42.33	132.7-320.5	0.182
Karbonhidrat, %TE					
≤6 Yaş	45.5±6.39	37.0-58.0	48.8±9.22	37.0-61.0	0.383
6-12 Yaş	43.0±3.96	35.0-49.0	47.2±5.09	36.0-57.0	0.002**
≥12 Yaş	46.6±4.35	38.0-54.0	48.6±8.79	31.0-64.0	0.478

□ Paired samples t-test, * p<0.05, ** p<0.005

Hastaların günlük diyetle glukoz tüketim ortalamaları değerlendirildiğinde 12 yaşından daha küçük çocuklarda KS öncesi ve sonrası glukoz tüketimleri benzer olup, adölesanlarda glukoz tüketimi KS sonrasında arttığı saptanmıştır ($p<0.05$). Fruktoz tüketimi için de aynı durum söz konusudur. Adölesanlarda KS öncesi günlük 7.9 ± 5.01 g olan fruktoz tüketimi, KS sonrası 13.0 ± 8.00 g olarak artmıştır ($p<0.05$). Günlük galaktoz tüketimlerinin tüm yaş gruplarında KS öncesi ve sonrasında benzer olduğu belirlenmiştir ($p>0.05$).

Hastaların diyetle günlük sükroz tüketim ortalamaları her yaş grubunda KS sonrasında artmıştır. Ancak bu farklar istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p>0.05$). Altı yaş ve daha küçük çocukların günlük sükroz tüketim ortalamaları KS öncesi 20.3 ± 9.16 g, KS sonrası 23.2 ± 10.22 g olarak saptanmıştır ($p>0.05$).

Günlük tüketilen posa ortalaması 6-12 yaş grubunda diğer gruplara göre daha düşük bulunmuştur [KS öncesi 17.9 ± 5.43 g, KS sonrası 19.2 ± 5.52 g ($p>0.05$)]. Çözünür posa tüketimi incelendiğinde, KS sonrasında 6 yaş ve daha küçük çocuklarda tüketimin düştüğü ($p>0.05$), 6-12 yaş grubu çocuklarda tüketimin arttığı ($p>0.05$) ve adölesanlarda da tüketimin arttığı ($p>0.05$) belirlenmiştir.

Hastaların diyetle çözünmez posa tüketimleri değerlendirildiğinde, 6 yaş ve daha küçük çocuklarda KS öncesi ve sonrası belirgin bir fark olmadığı belirlenmiştir ($p>0.05$). 6-12 yaş grubunda KS öncesi 10.0 ± 3.14 g olan çözünmez posa tüketimi, KS sonrasında 11.5 ± 3.39 g olarak saptanmıştır ($p>0.05$). Adölesanlarda da benzer şekilde KS sonrasında çözünmez posa tüketiminde artış saptanmış ve istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 4.8.2).

Tablo 4.8.2 Hastaların KS öncesi ve sonrası diyetle glukoz, fruktoz, galaktoz, sükroz ve posa tüketim ortalamaları

	KS Öncesi		KS Sonrası 6. Ay		p [†]
	$\bar{X} \pm SS$	(Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$	(Alt-Üst)	
Glukoz, g					
≤6 Yaş	10.6±4.37	4.0-18.5	12.9±3.69	7.7-16.3	0.286
6-12 Yaş	9.2±5.67	4.0-28.7	10.6±4.31	3.4-18.5	0.440
≥12 Yaş	6.1±3.12	1.1-12.3	9.0±5.49	2.7-23.9	0.020*
Fruktoz, g					
≤6 Yaş	16.1±8.58	3.2-29.0	17.6±6.98	7.7-23.8	0.706
6-12 Yaş	11.5±5.82	3.6-25.4	13.2±5.88	3.3-23.9	0.278
≥12 Yaş	7.9±5.01	0.5-16.1	13.0±8.00	1.8-34.1	0.005**
Galaktoz, g					
≤6 Yaş	1.9±1.64	0.0-4.0	1.3±1.17	0.0-3.0	0.298
6-12 Yaş	2.1±1.39	0.0-4.0	1.9±1.05	0.3-4.0	0.326
≥12 Yaş	2.1±1.02	0.0-4.0	2.2±1.06	0.0-4.0	0.465
Sükroz, g					
≤6 Yaş	20.3±9.16	11.2-38.8	23.2±10.22	6.4-33.9	0.519
6-12 Yaş	16.2±9.71	3.2-35.4	23.2±16.37	1.4-58.3	0.102
≥12 Yaş	14.0±10.64	1.5-42.8	20.3±21.87	1.0-81.8	0.233
Posa, g					
≤6 Yaş	21.6±5.52	15.4-33.3	18.3±6.52	10.5-30.4	0.284
6-12 Yaş	17.9±5.43	9.9-31.5	19.2±5.52	10.1-30.1	0.268
≥12 Yaş	20.8±3.57	11.9-24.7	21.2±7.84	9.6-40.1	0.731
Çözünür posa, g					
≤6 Yaş	6.4±2.88	4.7-13.3	5.1±2.47	2.9-9.4	0.407
6-12 Yaş	5.0±1.88	3.0-10.6	5.7±1.99	2.2-9.3	0.110
≥12 Yaş	5.1±1.28	2.8-7.7	6.0±2.22	3.3-12.3	0.079
Çözünmez posa, g					
≤6 Yaş	13.6±3.70	8.2-19.9	11.4±3.29	7.5-16.5	0.188
6-12 Yaş	10.0±3.14	6.7-16.9	11.5±3.39	6.0-16.8	0.070
≥12 Yaş	10.2±2.75	5.1-16.2	12.2±4.21	6.2-21.1	0.017*

[†]Paired samples t-test, *p<0.05, **p<0.005

Tablo 4.8.3'te hastaların KS öncesi ve sonrası diyetle yağ tüketim ortalamaları verilmiştir. Tüm yaş gruplarında KS öncesi yağ tüketimleri daha yüksekken, KS sonrası azaldığı saptanmıştır. Sadece 6-12 yaş grubundaki azalma istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Günlük diyetle tüketilen yağ miktarı KS öncesinde 6-12 yaş grubunda 86.2 ± 18.07 g (toplam enerjinin $\%40.7\pm 4.87$ 'si), KS sonrasında 69.0 ± 9.65 g (toplam enerjinin $\%36.7\pm 4.40$ 'ı) olarak belirlenmiştir ($p<0.05$).

Enerjinin doymuş yağ asitlerinden gelen yüzdesinin 6-12 yaş grubunda KS öncesi $\%16.2\pm 2.07$, KS sonrası $\%15.3\pm 1.99$ olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Enerjinin tekli doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdesinin tüm yaş gruplarında KS öncesi ve sonrasında benzer olduğu saptanmıştır ($p>0.05$). Enerjinin çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdesinin 6 yaş ve altı grubunda ve 6-12 yaş grubunda KS sonrası, KS öncesine göre düşüklüğünün önemli olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$).

Hastaların diyetle Omega-3 yağ asidi tüketim ortalamaları tüm yaş gruplarında KS öncesi ve sonrası benzerdir ($p>0.05$). Omega-6 yağ asidi tüketim ortalamalarının ise 6 yaş ve daha küçük çocuklardan oluşan grupta KS sonrası (enerjinin $\%3.8\pm 2.48$) KS öncesine (enerjinin $\%8.7\pm 3.15$) göre düşük olduğu saptanmıştır ($p<0.05$).

Hastaların diyetlerinin Omega-6/Omega-3 oranı KS sonrası tüm yaş gruplarında düştüğü saptanmıştır. Altı yaş ve daha küçük çocuklardan oluşan grupta KS öncesi omega-6/omega-3 oranı 5.9/1 iken, KS sonrası bu oranın 3/1'e düştüğü belirlenmiştir ($p<0.05$). Diğer yaş gruplarındaki azalma istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p>0.05$).

Diyetle günlük tüketilen kolesterol ortalamasının KS öncesi ve sonrasında tüm yaş gruplarında benzer olduğu saptanmıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.8.3).

Tablo 4.8.3 Hastaların KS öncesi ve sonrası diyetle yağ tüketim ortalamaları

	KS Öncesi		KS Sonrası 6. Ay		p [†]
	$\bar{X} \pm SS$	(Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$	(Alt-Üst)	
Yağ, g					
≤6 Yaş	71.1±14.57	47.1-92.0	59.5±27.17	36.3-99.4	0.439
6-12 Yaş	86.2±18.07	60.1-130.7	69.0±9.65	52.5-90.2	0.000**
≥12 Yaş	89.1±19.44	54.0-132.3	75.3±26.58	40.0-127.9	0.086
Yağ, %TE					
≤6 Yaş	39.8±5.22	30.0-47.0	35.4±7.76	27.0-45.0	0.146
6-12 Yaş	40.7±4.87	33.0-48.0	36.7±4.40	30.0-46.0	0.001**
≥12 Yaş	37.5±4.55	28.0-46.0	35.2±7.48	22.0-46.0	0.357
DYA, %TE					
≤6 Yaş	14.9±3.17	10.2-20.7	15.5±4.31	9.2-22.0	0.717
6-12 Yaş	16.2±2.07	11.9-20.1	15.3±1.99	11.4-18.2	0.031*
≥12 Yaş	14.2±1.93	8.7-17.4	14.1±3.59	4.0-19.4	0.994
TDYA, %TE					
≤6 Yaş	12.8±2.12	9.5-14.7	12.7±3.73	8.2-18.1	0.923
6-12 Yaş	14.1±2.30	10.2-18.7	13.6±2.62	10.3-22.0	0.380
≥12 Yaş	13.1±2.08	10.0-19.2	12.4±2.78	7.3-17.3	0.376
ÇDYA, %TE					
≤6 Yaş	10.2±3.35	5.2-14.0	5.1±2.66	3.2-10.5	0.029*
6-12 Yaş	8.1±3.33	2.9-13.7	6.0±2.31	3.4-12.5	0.039*
≥12 Yaş	8.3±1.83	5.4-13.0	6.7±3.10	3.0-12.5	0.078
Omega-3, %TE					
≤6 Yaş	1.4±0.31	0.8-1.8	1.2±0.30	0.8-1.6	0.292
6-12 Yaş	1.1±0.35	0.6-1.8	1.3±0.32	0.5-1.9	0.229
≥12 Yaş	1.3±0.58	0.4-2.3	1.2±0.55	0.3-2.5	0.919
Omega-6, %TE					
≤6 Yaş	8.7±3.15	3.8-12.4	3.8±2.48	2.1-8.7	0.027*
6-12 Yaş	6.3±3.43	1.2-12.3	4.2±1.71	2.3-8.0	0.054
≥12 Yaş	6.3±2.13	3.7-12.3	5.1±3.05	2.0-11.6	0.146
Omega-6/Omega-3					
≤6 Yaş	5.9±1.71	2.8-8.3	3.0±1.56	1.6-5.2	0.038*
6-12 Yaş	6.0±4.25	1.4-18.2	3.7±2.91	1.4-12.8	0.130
≥12 Yaş	6.6±5.01	2.4-18.2	5.6±6.05	1.4-25.3	0.397
Kolesterol, mg					
≤6 Yaş	235.7±97.41	115.6-374.1	275.1±153.81	64.0-494.9	0.449
6-12 Yaş	333.0±149.01	124.0-566.3	304.9±165.39	70.0-690.2	0.507
≥12 Yaş	286.5±121.96	145.4-664.9	311.1±174.85	0.0-723.2	0.333

[†]Paired samples t-test, * p<0.05, ** p<0.005

Altı yaş ve daha küçük çocukların KS öncesi diyetle A, E, C vitamini alım ortalamaları KS öncesi sırasıyla 1421.2±531.07 mcg, 15.9±4.52 mg, 129.7±50.43 mg iken, KS sonrası 1123.5±262.88 mcg, 9.7±5.89 mg, 118.7±56.22 mg olarak belirlenmiştir. Altı yaşından küçük çocuklarda KS öncesi diyetle E vitamini alım ortalaması 15.9±4.52 mg iken, KS sonrasında 9.7±5.89 mg'a düşmüştür (p<0.05) (Tablo 4.8.4).

Hastaların diyetle günlük tiamin, riboflavin, niasin ve B₆ vitamini alım ortalamalarının KS öncesi ve sonrasında tüm yaş gruplarında benzer olduğu belirlenmiştir (p>0.05).

Adölesanlarda, KS sonrası diyetle folik asit alım ortalaması (p<0.05) ve C vitamini alım ortalamasında (p<0.05) artış saptanmıştır. Diğer yaş gruplarında folik asit ve C vitamini alım ortalamaları KS öncesi ve sonrası benzer bulunmuştur (p>0.05).

Diyetle alınan B₁₂ vitamini ortalaması 6-12 yaş grubunda KS öncesi 6.0±2.35 mcg'den, KS sonrası 2.7±1.95 mcg'ye düştüğü saptanmıştır (p<0.05). Diğer yaş gruplarında da benzer şekilde B₁₂ vitamini alım ortalamasının KS sonrasında, KS öncesine göre daha düşük olduğu belirlenmiştir (p<0.05).

Tablo 4.8.4 Hastaların KS öncesi ve sonrası diyetle vitamin alım ortalamaları

	KS Öncesi		KS Sonrası 6. Ay		p
	$\bar{X} \pm SS$	(Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$	(Alt-Üst)	
A vitamini, mcg RE					
≤6 Yaş	1421.2±531.07	879.9-2474.0	1123.5±262.88	791.2-1607.7	0.273 [□]
6-12 Yaş	1139.9±615.32	534.7-3267.2	1259.4±739.68	390.8-3731.9	0.656 [□]
≥12 Yaş	1582.4±2295.58	171.1-11629.5	1132.5±466.80	214.8-1859.9	0.279 [†]
E vitamini eş, mg					
≤6 Yaş	15.9±4.52	7.6-21.3	9.7±5.89	4.5-22.4	0.046 ^{*□}
6-12 Yaş	15.5±7.56	7.4-35.1	11.2±2.90	6.1-19.3	0.058 [□]
≥12 Yaş	16.7±5.41	11.6-35.1	14.1±7.06	5.5-35.8	0.294 [□]
Tiamin, mg					
≤6 Yaş	0.7±0.15	0.5-1.0	0.7±0.25	0.5-1.2	0.889 [□]
6-12 Yaş	0.8±0.16	0.4-1.1	0.7±0.12	0.5-1.0	0.109 [□]
≥12 Yaş	0.8±0.16	0.4-1.1	0.8±0.28	0.4-1.8	0.654 [□]
Riboflavin, mg					
≤6 Yaş	1.5±0.50	0.9-2.2	1.4±0.48	0.9-2.2	0.639 [□]
6-12 Yaş	1.6±0.36	0.9-2.3	1.5±0.27	1.0-2.0	0.085 [□]
≥12 Yaş	1.7±0.60	0.4-3.7	1.6±0.40	0.5-2.0	0.571 [□]
Niasin, mg					
≤6 Yaş	6.3±1.17	4.3-7.9	7.6±4.41	4.2-15.0	0.494 [□]
6-12 Yaş	10.1±4.62	4.3-19.1	8.2±3.64	3.9-19.4	0.096 [□]
≥12 Yaş	12.9±2.95	6.1-19.0	10.6±5.70	3.5-26.6	0.159 [□]
Folik asit, mcg					
≤6 Yaş	126.7±35.80	84.7-191.2	113.1±25.97	67.2-140.1	0.276 [□]
6-12 Yaş	122.4±30.18	63.5-199.8	120.3±26.92	77.6-171.5	0.766 [□]
≥12 Yaş	114.5±48.79	51.7-292.3	122.3±33.12	68.0-196.0	0.030 ^{*□}
B₆ vitamini, mg					
≤6 Yaş	1.1±0.28	0.8-1.7	0.9±0.23	0.6-1.2	0.166 [□]
6-12 Yaş	1.2±0.28	0.7-1.8	1.1±0.26	0.7-1.6	0.125 [□]
≥12 Yaş	1.3±0.28	0.6-1.8	1.1±0.31	0.5-1.7	0.145 [□]
B₁₂ vitamini, mg					
≤6 Yaş	4.8±1.54	2.7-7.4	2.4±1.95	0.0-5.6	0.033 ^{*□}
6-12 Yaş	6.0±2.35	2.7-10.6	2.7±1.95	0.3-8.3	0.000 ^{□**}
≥12 Yaş	6.6±8.73	2.3-45.8	3.0±2.36	0.0-8.8	0.005 ^{†*}
C vitamini, mg					
≤6 Yaş	129.7±50.43	75.8-236.9	118.7±56.22	68.0-231.3	0.583 [□]
6-12 Yaş	80.9±38.99	31.5-163.5	107.4±58.50	22.1-248.2	0.158 [□]
≥12 Yaş	68.3±43.22	1.65-186.8	94.4±52.39	27.5-236.2	0.037 ^{*□}

[□]Paired samples t-test, [†]Wilcoxon signed ranks test, *p<0.05, **p<0.005

Hastaların KS öncesi ve sonrası diyetle mineral ve eser element alım ortalamaları Tablo 4.8.5’de verilmiştir. Hastaların sodyum tüketim ortalamaları KS öncesi tüm yaş gruplarında daha yüksekken KS sonrası düşmüş, ancak bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0.05$). Hastaların diyetle günlük sodyum alımları KS sonrası, 6 yaş ve daha küçük çocuklarda 1.1-5.0 g, 6-12 yaş grubunda 2.2-6.5 g, 12 yaş ve daha büyük adölesanlarda ise 2.1-11.0 g arasında değiştiği görülmüştür. Potasyum alım ortalamaları tüm yaş gruplarında KS öncesi ve sonrasında benzer bulunmuştur ($p>0.05$). KS sonrası 6 yaşından büyük çocuklar günlük diyetle ortalama 2.2 g/gün potasyum aldıkları saptanmıştır.

Adölesan grupta KS öncesi günlük kalsiyum ve fosfor tüketimleri sırasıyla 929.8 ± 306.29 mg ve 1335.5 ± 264.44 mg, KS sonrası 904.9 ± 296.60 mg ve 1273.8 ± 332.47 mg olduğu belirlenmiştir. Tüm yaş gruplarında diyetle kalsiyum ve fosfor alımları açısından KS öncesi ve sonrası arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

6 yaş ve daha küçük çocuklarda diyetle günlük alınan magnezyumun KS öncesi 244.2 ± 44.95 mg, KS sonrası 216.7 ± 69.30 mg, 6-12 yaş grubu çocuklarda KS öncesi 244.7 ± 58.06 mg, KS sonrası 225.8 ± 47.61 mg ve adölesanlarda KS öncesi 265.2 ± 55.36 mg, KS sonrası 260.9 ± 110.69 mg olduğu belirlenmiştir ($p>0.05$).

Hastaların diyetle demir ve çinko alım ortalamaları tüm yaş grupları için KS öncesi ve sonrası benzer bulunmuştur ($p>0.05$). Altı yaş ve daha küçük çocuklarda günlük demir ve çinko alımlarının sırasıyla KS öncesi 8.3 ± 1.59 mg, 7.9 ± 1.59 mg, KS sonrası 8.0 ± 2.65 mg, 7.8 ± 3.67 mg olduğu belirlenmiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.8.5 Hastaların KS öncesi ve sonrası diyetle mineral ve eser element alım ortalamaları

	KS Öncesi		KS Sonrası 6. Ay		P
	$\bar{X} \pm SS$	(Alt-Üst)	$\bar{X} \pm SS$	(Alt-Üst)	
Sodyum, g					
≤6 Yaş	3.3±0.51	2.5-3.9	2.9±1.15	1.1-5.0	0.382 [□]
6-12 Yaş	4.5±2.75	2.3-15.4	4.0±1.00	2.2-6.5	0.999 [□]
≥12 Yaş	5.6±2.48	2.2-15.4	4.8±2.02	2.1-11.0	0.179 [†]
Potasyum, g					
≤6 Yaş	2.5±0.66	1.7-3.5	2.3±0.42	1.6-2.8	0.415 [□]
6-12 Yaş	2.4±0.42	1.4-3.3	2.2±0.40	1.5-3.1	0.204 [□]
≥12 Yaş	2.2±0.54	0.6-3.4	2.2±0.65	1.0-3.4	0.255 [□]
Kalsiyum, mg					
≤6 Yaş	955.2±411.29	483.6-1544.7	858.9±289.17	483.3-1224.5	0.467 [□]
6-12 Yaş	995.5±260.06	555.6-1523.9	922.6±190.45	552.0-1343.5	0.226 [□]
≥12 Yaş	929.8±306.29	155.9-1282.1	904.9±296.60	278.0-1332.5	0.945 [□]
Magnezyum, mg					
≤6 Yaş	244.2±44.95	184.5-309.4	216.7±69.30	141.5-327.6	0.479 [□]
6-12 Yaş	244.7±58.06	132.1-407.4	225.8±47.61	148.5-341.4	0.215 [□]
≥12 Yaş	265.2±55.36	170.4-385.0	260.9±110.69	118.6-631.4	0.991 [□]
Fosfor, mg					
≤6 Yaş	1125.1±281.10	796.2-1515.2	1036.9±316.29	669.2-1605.1	0.597 [□]
6-12 Yaş	1316.7±260.94	805.7-1820.8	1177.0±214.06	853.5-1488.0	0.068 [□]
≥12 Yaş	1335.5±264.44	571.5-1825.9	1273.8±332.47	606.3-2186.0	0.669 [□]
Demir, mg					
≤6 Yaş	8.3±1.59	6.6-11.7	8.0±2.65	5.5-12.9	0.834 [□]
6-12 Yaş	8.8±2.24	5.4-12.5	8.9±2.27	5.4-14.2	0.741 [□]
≥12 Yaş	10.3±1.95	6.4-14.9	10.5±3.61	5.6-23.2	0.437 [□]
Çinko, mg					
≤6 Yaş	7.9±1.59	5.6-10.2	7.8±3.67	4.4-15.2	0.943 [□]
6-12 Yaş	10.0±2.91	6.5-15.2	9.2±2.58	6.1-15.8	0.360 [□]
≥12 Yaş	10.6±2.67	5.9-15.7	10.5±4.06	3.3-21.8	0.828 [□]

[□]Paired samples t-test, [†]Wilcoxon signed ranks test

Hastaların günlük enerji tüketimlerinin diyetle referans alım düzeylerine (DRI) göre yeterlilik durumları dağılımları Tablo 4.8.6'da gösterilmiştir. Buna göre, 4 yaşından daha küçük olan 2 çocuk KS öncesi yaşına göre yüksek enerji tüketirken, KS sonrası enerji tüketimlerinin normal aralıkta olduğu saptanmıştır. Yaşları 4-8 arasında olan çocukların %50'sinin enerji tüketimi KS öncesi normal iken, KS sonrası %36.3'ünün normal olduğu belirlenmiştir. 8-10 yaş arasındaki çocukların KS öncesi %25'i, KS sonrası %16.6'sının tüketmesi gerekenden daha fazla enerji tükettiği bulunmuştur.

Yaşları 10-13 arasındaki kızların %75.0'i, erkeklerin %28.5'i KS öncesi yetersiz enerji tüketirken, KS sonrası kızların %50'sinin, erkeklerin tamamının yetersiz enerji tükettiği saptanmıştır. Adölesan yaş grubundaki (13-18 yıl) kızların tamamının KS öncesi ve sonrasında enerji tüketiminin yetersiz olduğu belirlenmiştir. Aynı yaş grubundaki erkeklerin KS öncesi hepsinin, KS sonrası %57.1'inin enerji tüketiminin yetersiz olduğu saptanmıştır.

Tüm yaş grupları birlikte değerlendirildiğinde, çalışmaya katılan çocukların KS öncesi %26.4'ünün, sonrası %10.4'ünün enerji tüketimleri yüksek iken, KS sonrası %31.3'ünün enerji tüketiminin normal olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.8.6).

Tablo 4.8.7'de ise çocukların günlük tükettikleri enerjinin karbohidratlardan gelen yüzdesinin DRI önerilerine göre KS öncesi ve sonrası dağılımı verilmiştir. Buna göre KS öncesi 1-3 yaş grubundaki 2 hasta (%100.0) yetersiz karbohidrat tüketmekte, KS sonrası ise bu sıklığın aynı yaş grubu için %50'ye düştüğü görülmüştür. KS sonrası karbohidratlardan gelen enerji yüzdesi hastaların %62.5'inde referans aralıkta olduğu saptanmıştır (%45-65). Karbohidrat tüketimi önerilen yüzdelerden daha yüksek olan hasta bulunmadığı için tabloda önerilerin altında ve öneriler aralığında bulunanlar gösterilmiştir.

Tablo 4.8.6 Karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrasında hastaların enerji tüketimlerinin DRI yeterlilik durumuna göre dağılımları

Yaş Grupları, yıl	KS Öncesi (n=53)						KS Sonrası 6. Ay (n=48)					
	<u>Yetersiz</u>		<u>Normal</u>		<u>Yüksek</u>		<u>Yetersiz</u>		<u>Normal</u>		<u>Yüksek</u>	
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
1-3	-	-	-	-	2	100.0	-	-	2	100.0	-	-
4-8	2	16.6	6	50.0	4	33.4	3	27.4	3	27.4	4	45.2
8-10	1	8.3	8	66.7	3	25.0	6	50.0	5	33.4	1	16.6
10-13, Kız	3	75.0	-	-	1	25.0	2	50.0	2	50.0	-	-
10-13, Erkek	2	28.5	-	-	5	71.5	6	100.0	-	-	-	-
13-18, Kız	7	100.0	-	-	-	-	7	100.0	-	-	-	-
13-18, Erkek	10	100.0	-	-	-	-	4	57.1	3	42.9	-	-
Toplam	25	47.2	14	26.4	14	26.4	28	58.3	15	31.3	5	10.4

Tablo 4.8.7 Karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrasında hastaların karbonhidrat tüketimlerinin DRI önerilerine göre dağılımları

Yaş Grupları, yıl	KS Öncesi (n=53)				KS Sonrası 6. Ay (n=48)			
	<u>Yetersiz</u>		<u>Normal</u>		<u>Yetersiz</u>		<u>Normal</u>	
	S	%	S	%	S	%	S	%
1-3 (%45-65)	2	100.0	-	-	1	50.0	1	50.0
4-18 (%45-65)	28	54.9	23	45.1	17	37.0	29	63.0
Toplam	30	56.6	23	43.4	18	37.5	30	62.5

Günlük alınan enerjinin proteinden gelen yüzdesinin DRI önerilerine göre dağılımı Tablo 4.8.8’de gösterilmiştir. KS öncesinde her iki yaş grubunun tamamında enerjinin proteinden sağlanan yüzdesinin önerilen aralıklar arasında olduğu görülmüştür. Hastaların %4.1’inin KS sonrasında proteini yetersiz tükettiği belirlenmiştir. Protein tüketimi önerilen yüzdelere daha yüksek olan hasta bulunmadığı için tabloda önerilerin altında ve öneriler aralığında bulunanlar gösterilmiştir.

Tablo 4.8.8 Karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrasında hastaların protein tüketimlerinin DRI önerilerine göre dağılımları

Yaş Grupları, yıl	KS Öncesi (n=53)				KS Sonrası 6. Ay (n=48)			
	<u>Yetersiz</u>		<u>Normal</u>		<u>Yetersiz</u>		<u>Normal</u>	
	S	%	S	%	S	%	S	%
1-3 (%5-20)	-	-	2	100.0	-	-	2	100.0
4-18 (%10-30)	-	-	51	100.0	2	4.3	44	95.7
Toplam	-	-	53	100.0	2	4.1	46	95.9

Günlük tüketilen enerjinin yağdan gelen yüzdesinin DRI önerilerine göre dağılımı Tablo 4.8.9’da gösterilmiştir. KS öncesinde 1-3 yaş grubunun %50.0’ünde enerjinin yağlardan gelen yüzdesi öneriler dâhilinde iken, %50’inde yüksek olduğu belirlenmiştir. KS sonrası bu yaş grubundaki her iki çocuğun da önerilen aralıkta yağ tükettiği saptanmıştır. KS sonrasında 4-18 yaş grubu çocukların 47.9’unun yağdan gelen enerji tüketimi normal, %52.2’sinin yüksek olduğu bulunmuştur.

Tablo 4.8.9 Karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrasında hastaların yağ tüketimlerinin DRI önerilerine göre dağılımları

Yaş Grupları, yıl	KS Öncesi (n=53)				KS Sonrası 6. Ay (n=48)			
	<u>Normal</u>		<u>Yüksek</u>		<u>Normal</u>		<u>Yüksek</u>	
	S	%	S	%	S	%	S	%
1-3 (%30-40)	1	50.0	1	50.0	2	100.0	-	-
4-18 (%25-35)	11	21.6	40	78.4	22	47.9	24	52.2
Toplam	12	22.7	41	77.3	24	50.0	24	50.0

Çalışmaya katılan çocukların posa tüketimleri değerlendirildiğinde, KS öncesi çocukların %24'ünün, adölesanların ise tamamının posayı yetersiz tükettikleri saptanmıştır. KS sonrasında ise çocukların %4.1'i, adölesanların ise %75.0'inin posayı yetersiz tükettikleri belirlenmiştir (Tablo 4.8.10).

Tablo 4.8.10 Karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrasında hastaların posa tüketimlerinin yeterlilik durumuna göre dağılımları

Yaş grupları, yıl	KS Öncesi		KS Sonrası 6. Ay	
	S	%	S	%
2-10 yıl				
< Yaş+5 Yetersiz	6	24.0	1	4.1
≥ Yaş+5 Yeterli	19	76.0	23	95.9
≥10 yıl				
< 14 g/1000 kal Yetersiz	28	100.0	18	75.0
≥ 14 g/1000 kal Yeterli	-	-	6	25.0

KS öncesi hastaların %5.7'sinin, sonrası %8.3'ünün diyetle A vitaminini yetersiz aldıkları saptanmıştır. A vitamini alım durumları tüm yaş gruplarında KS öncesi ve sonrası benzerdir ($p>0.05$). Hastaların KS öncesi %52.8'i, sonrası %31.3'ü E vitaminini fazla miktarda aldıkları belirlenmiştir.

KS öncesi hastaların %75.5'inin, sonrası %72.9'unun diyetle tiamini yeterli miktarda aldıkları belirlenmiştir ($p>0.05$). Hastaların diyetle riboflavin alımları değerlendirildiğinde, KS öncesi ve sonrası sırasıyla %84.9 ve %83.3'ünün önerilenden fazla miktarda aldıkları belirlenmiştir. KS öncesi 37 çocuğun (%69.8), KS sonrası 21 çocuğun (%43.8) diyetle niasini yeterli miktarda aldıkları saptanmıştır ($p>0.05$).

Hastaların KS öncesi %54.7'si, sonrası %56.3'ünün diyetle B₆ vitaminini yeterli aldıkları saptanmıştır. Diyetle B₆ vitamini alımlarının yeterlilik durumuna göre dağılımları tüm yaş gruplarında KS öncesi ve sonrası benzer bulunmuştur ($p>0.05$). KS sonrası çocukların %25.0'inin diyetle B₁₂ vitaminini yetersiz aldıkları belirlenmiştir.

Çocukların diyetle folik asit alımları değerlendirildiğinde, KS öncesi %86.8, sonrası %89.6'sının folik asit alımları yetersiz bulunmuştur ($p>0.05$).

Hastaların diyetle C vitamini alımı KS sonrasında artmış, hastaların %75.0'inin önerilenin üzerinde C vitamini aldıkları saptanmıştır ($p<0.05$) (Tablo 4.8.11).

Tablo 4.8.11 Karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrasında hastaların vitamin alımlarının DRI yeterlilik durumuna göre dağılımları

	KS Öncesi (n=53)						KS Sonrası 6. Ay (n=48)						p [†]
	<u>Yetersiz</u> (≤%67)		<u>Normal</u> (%67-133)		<u>Fazla</u> (≥%133)		<u>Yetersiz</u> (≤%67)		<u>Normal</u> (%67-133)		<u>Fazla</u> (≥%133)		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
A vitamini, µcg RE	3	5.7	11	20.8	39	73.6	4	8.3	5	10.4	39	81.3	0.607
E vitamini, mg	-	-	25	47.2	28	52.8	5	10.4	28	58.3	15	31.3	-
Tiamin, mg	4	7.5	40	75.5	9	17.0	7	14.6	35	72.9	6	12.5	0.146
Riboflavin, mg	2	3.8	6	11.3	45	84.9	1	2.1	7	14.6	40	83.3	1.000
Niasin, mg	11	20.8	37	69.8	5	9.4	22	45.8	21	43.8	5	10.4	0.076
B₆ vitamini, mg	1	1.9	29	54.7	23	43.4	1	2.1	27	56.3	20	41.6	0.754
B₁₂ vitamini, µcg	-	-	5	9.4	48	90.6	12	25.0	11	22.9	25	52.1	-
Folik asit, µcg	46	86.8	7	13.2	-	-	43	89.6	5	10.4	-	-	1.000
C vitamini, mg	4	7.5	20	37.8	29	54.7	3	6.2	9	18.8	36	75.0	0.035*

[†]McNemar testi, *p<0.05

Tablo 4.8.12’de hastaların mineral ve eser element alımlarının yeterlilik durumuna göre dağılımları görülmektedir. Buna göre KS sonrası çocukların %25’inin yetersiz, %72.9’unun yeterli, %2.1’inin ise önerilenden fazla diyetle kalsiyum aldıkları belirlenmiştir.

KS öncesi hastaların %58.5’inin, KS sonrası ise %56.3’ünün yeterli miktarda fosfor aldıkları saptanmıştır ($p>0.05$). Çocukların KS öncesi %52.8’inin, sonrası %52.1’inin yeterli miktarda magnezyum aldıkları belirlenmiştir ($p>0.05$).

Diyetle demir ve çinko alımları yetersiz olan hastaların yüzdesi KS sonrası sırasıyla %16.7 ve %4.2’dir. KS sonrası hastaların %75’inin demir ve %54.2’sinin de çinko alımlarının yeterli olduğu saptanmıştır.

Hastaların diyetle sodyum ve potasyum alımları değerlendirildiğinde, KS sonrası %85.4’ünün sodyumu fazla, %87.5’inin ise potasyumu yetersiz aldığı belirlenmiştir.

Tüm yaş gruplarında KS öncesi ve sonrası, diyetle mineral ve eser element alımları arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.8.12 Karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrasında hastaların mineral ve eser element alımlarının DRI yeterlilik durumuna göre dağılımları

	KS Öncesi (n=53)						KS Sonrası 6. Ay (n=48)						p*
	<u>Yetersiz</u> (≤%67)		<u>Normal</u> (%67-133)		<u>Fazla</u> (≥%133)		<u>Yetersiz</u> (≤%67)		<u>Normal</u> (%67-133)		<u>Fazla</u> (≥%133)		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
Kalsiyum, mg	13	24.5	37	69.8	3	5.7	12	25.0	35	72.9	1	2.1	1.000
Fosfor, mg	1	1.9	31	58.5	21	39.6	1	2.1	27	56.3	20	41.7	1.000
Magnezyum, mg	7	13.2	28	52.8	18	34.0	9	18.8	25	52.1	14	29.1	0.146
Demir, mg	6	11.3	42	79.3	5	9.4	8	16.7	36	75.0	4	8.3	1.000
Çinko, mg	-	-	30	56.6	23	43.4	2	4.2	26	54.2	20	41.6	-
Sodyum, g	-	-	7	13.2	46	86.8	-	-	7	14.6	41	85.4	1.000
Potasyum, g	44	83.0	9	17.0	-	-	42	87.5	6	12.5	-	-	0.508

*McNemar testi

4.9 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların karbonhidrat sayımına uyumları

Tablo 4.9.1'e göre hastaların KS 1.aşamasına uyumları değerlendirildiğinde, altı yaş ve daha küçüklerin hepsinin, 6-12 yaş grubu kızların %50.0'sinin, erkeklerin %71.4'ünün, 12 yaş ve üstü grupta kızların %62.5'inin, erkeklerin de %66.7'sinin uyumlu oldukları saptanmıştır. Yaş gruplarına göre KS 1. aşamasına uyum değişmemektedir ($p>0.05$). Cinsiyete göre KS 1. aşamasına uyumun istatistiksel olarak farklı olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$).

KS 3. aşamasına uyum değerlendirildiğinde, altı yaş ve daha küçük kızların %33.3'ünün, erkeklerin ise hepsinin uyumsuz oldukları saptanmıştır. 6-12 yaş grubu kızların %71.4'ü, erkeklerin %28.6'sının, 12 yaş ve üzeri kızların %37.5'i, erkeklerin %50.0'sinin KS 3. aşamasına uyumsuz oldukları belirlenmiştir. Hem yaş hem de cinsiyete göre KS 3. aşamasına uyum değerlendirildiğinde gruplar arası fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.9.1 Hastaların yaş grupları ve cinsiyetlerine göre karbonhidrat sayımının 1. ve 3. aşamasına uyumlarının dağılımı

	Uyumlu				Uyumsuz				P
	Kız		Erkek		Kız		Erkek		
	S	%	S	%	S	%	S	%	
<u>1.Aşama</u>									
≤6 Yaş	6	100.0	1	100.0	-	-	-	-	
6-12 Yaş	7	50.0	5	71.4	7	50.0	2	28.6	0.542*
≥12 Yaş	5	62.5	8	66.7	3	37.5	4	33.3	
<i>Toplam</i>	18	64.2	14	70.0	10	35.8	6	30.0	0.117 [□]
									p [†] =0.763
<u>3.Aşama</u>									
≤6 Yaş	4	66.7	-	-	2	33.3	1	100.0	
6-12 Yaş	4	28.6	5	71.4	10	71.4	2	28.6	0.116
≥12 Yaş	5	62.5	7	50.0	3	37.5	5	50.0	
<i>Toplam</i>	13	46.4	12	60.0	15	53.6	8	40.0	0.532 [□]
									p [†] =0.394

* One-way ANOVA, † Pearson ki-kare, □ Kruskal-wallis testi

Tablo 4.9.2’de KS aşamalarına uyuma göre metabolik kontrol göstergesi olan serum HbA1c düzeylerinin dağılımları gösterilmiştir. Bu tabloya göre, KS 1.aşamasına uyumluların %53.1’inin uyumsuzların ise %18.8’inin serum HbA1c değeri %7.5 ve altındadır. Karbonhidrat sayımının 1. aşamasına uyumsuz hastaların %81.3’ünün uyumluların ise %46.9’unun serum HbA1c düzeylerinin %7.5’in üzerinde olduğu saptanmıştır (p<0.05).

Karbonhidrat sayımının 3.aşamasına uyumlu olanların %60.0’ının HbA1c değeri %7.5 ve altında iken, uyumsuzların %21.7’sinin bu değer in altındadır (p<0.05). KS 3.aşamaya uyumsuz hastaların %78.3’ünün uyumluların da %40’ının serum HbA1c düzeylerinin önerilenin üzerinde olduğu saptanmıştır (p<0.05).

Tablo 4.9.2 Hastaların karbonhidrat sayımına uyumlarına göre HbA1c dağılımları

	Uyumlu		Uyumsuz		Toplam		p [†]
	S	%	S	%	S	%	
<u>1. Aşama</u>							
≤ 7.5°	17	53.1	3	18.8	20	41.7	
> 7.5°	15	46.9	13	81.3	28	58.3	0.023*
Toplam	32	66.7	16	33.3	48	100.0	
<u>3.Aşama</u>							
≤ 7.5°	15	60.0	5	21.7	20	41.7	
> 7.5°	10	40.0	18	78.3	28	58.3	0.007*
Toplam	25	52.1	23	47.9	48	100.0	

HbA1c % , [†]Pearson ki-kare testi, * p<0.05

Annelerin eğitim durumuna göre hastaların KS uyumlarının dağılımı Tablo 4.9.3'te görülmektedir. KS uyumlu olan hastaların %83.3'ünün annesi lise ve üzeri eğitim durumuna sahipken, uyumsuzların %45.0'inin annesi ilköğretim ve altı eğitim düzeyine sahip olduğu belirlenmiştir. Uyumlu olan çocukların annelerinin eğitim seviyelerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0.05$).

Tablo 4.9.3 Anne eğitim durumuna göre hastaların karbonhidrat sayımının 3.aşamasına uyumlarının dağılımı

Anne Eğitim Durumu	Uyumlu		Uyumsuz		Toplam		p [†]
	S	%	S	%	S	%	
≤ İlköğretim	4	16.7	9	45.0	13	29.5	
≥ Lise ve üstü	20	83.3	11	55.0	31	70.5	0.040*
Toplam	24	54.5	20	45.5	44	100.0	

[†]Pearson ki-kare testi, * $p<0.05$

Karbonhidrat sayımında zorlanma durumuna göre hastaların KS uyumlarının dağılımı Tablo 4.9.4'te gösterilmiştir. KS uyumsuz olan hastaların %78.3'ü, uyumlu olan hastaların ise %52.0'si uyumda zorlandığını belirtmiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.9.4 Karbonhidrat sayımında zorlanma durumuna göre hastaların karbonhidrat sayımının 3.aşamasına uyumlarının dağılımı

Uyumda Zorlanma	Uyumlu		Uyumsuz		Toplam		p [†]
	S	%	S	%	S	%	
Evet	13	52.0	18	78.3	31	64.6	
Hayır	12	48.0	5	21.7	17	35.4	0.057
Toplam	25	52.1	23	47.9	48	100.0	

[†]Pearson ki-kare testi

Hastaların puberteye girip girmeme durumlarına göre KS uyumlarının dağılımı Tablo 4.9.5'te verilmiştir. KS uyumsuz olan hastaların %60.9'unun puberte, %39.1'inin puberte öncesi dönemde olduğu saptanmıştır (p>0.05).

Tablo 4.9.5 Hastaların puberte durumlarına göre karbonhidrat sayımının 3.aşamasına uyumlarının dağılımı

Puberte Durumu	Uyumlu		Uyumsuz		Toplam		p*
	S	%	S	%	S	%	
Prepuberte	11	44.0	9	39.1	20	41.7	
Puberte	14	56.0	14	60.9	28	58.3	0.732
Toplam	25	52.1	23	47.9	48	100.0	

* Pearson ki-kare testi

KS uyumlu hastaların %15.6'sının ayda bir, %40.6'sının üç ayda bir, %28.2'sinin altı ayda bir ve %15.6'sının yılda bir kez ve daha az diyetisyen ile görüştüğü saptanmıştır. Uyumsuzların ise çoğunun (%56.2) diyetisyeni yılda bir kez ve daha seyrek gördükleri belirlenmiştir (p<0.05).

Tablo 4.9.6 Hastaların diyetisyeni görme sıklığına göre karbonhidrat sayımının 1.aşamasına uyumlarının dağılımı

Diyetisyeni Görme Sıklığı	Uyumlu		Uyumsuz		Toplam		p†
	S	%	S	%	S	%	
≥ Ayda 1	5	15.6	2	12.5	7	14.6	
Üç Ayda 1	13	40.6	3	18.8	16	33.3	
Altı Ayda 1	9	28.2	2	12.5	11	22.9	0.035*
≤ Yılda 1	5	15.6	9	56.2	14	29.2	
Toplam	32	66.7	16	33.3	48	100.0	

†Kruskal wallis test, * p<0.05

Tablo 4.9.7’de hastaların BKİ z skoru gruplarına göre karbonhidrat sayımının 3. aşamasına uyumlarının dağılımı verilmiştir. Bu tabloya göre, KS uyumlu olan hastaların %56’sının olması gereken ağırlıkta olduğu, %28’inin ise kilolu olduğu belirlenmiştir. Uyumsuzların ise %78.3’ünün normal, %21.7’sinin kilolu olduğu saptanmıştır. BKİ z skoru grupları ile KS uyum arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 4.9.7 Hastaların BKİ z skoru gruplarına göre karbonhidrat sayımının 3. aşamasına uyumlarının dağılımı

BKİ z skorları	Uyumlu		Uyumsuz		Toplam		p*
	S	%	S	%	S	%	
<-1SD (Zayıf)	3	12.0	0	0.0	3	6.3	
≥-1SD <+1SD (Normal)	14	56.0	18	78.3	32	66.7	
≥+1SD <+2SD (Kilolu)	7	28.0	5	21.7	12	25.0	0.199
≥+2SD (Obez)	1	4.0	0	0.0	1	2.0	
Toplam	25	52.1	23	47.9	48	100.0	

* Kruskal wallis testi

Hastaların serum lipid parametrelerine göre KS 3. aşamasına uyumları değerlendirildiğinde, uyumluların %24.0, uyumsuzların %13.0’ünün serum LDL-kolesterol düzeylerinin sınırda yüksek (110-130 mg/dL) olduğu saptanmıştır. Hastaların serum LDL-kolesterol düzeyleri ile KS 3. aşamasına uyum arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Serum HDL-kolesterol düzeyleri uyumluların %92.0’sinde, uyumsuzların ise tamamında 35 mg/dL ve üzerindedir. Bu parametrede de uyumlular ile uyumsuzlar arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$).

Serum trigliserid düzeyleri sadece KS uyumsuz olan bir hastada yüksektir. Trigliserid düzeyleri açısından KS uyumlular ile uyumsuzlar arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Serum total kolesterol düzeyleri uyumluların %12.0’sinde, uyumsuzların ise %8.7’sinde 200 mg/dL ve üzerinde olduğu saptanmıştır. Serum total kolesterol düzeyleri ile KS 3. aşamasına uyum arasında istatistiksel açıdan önemli ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.9.8).

Tablo 4.9.8 Hastaların plazma lipid parametrelerine göre karbonhidrat sayımının 3. aşamasına uyumlarının dağılımı

	Uyumlu		Uyumsuz		Toplam		p
	S	%	S	%	S	%	
LDL-kolesterol							
<110 mg/dL	17	68.0	20	87.0	37	77.0	0.212*
110-130 mg/dL	6	24.0	3	13.0	9	18.8	
≥130 mg/dL	2	8.0	0	0.0	2	4.2	
Toplam	25	52.1	23	47.9	48	100.0	
HDL-kolesterol							
<35 mg/dL	2	8.0	0	0.0	2	4.2	0.490 [†]
≥35 mg/dL	23	92.0	23	100.0	46	95.8	
Toplam	25	52.1	23	47.9	48	100.0	
Trigliserid							
<160 mg/dL	25	100.0	22	95.7	47	97.9	0.479 [†]
≥160 mg/dL	0	0.0	1	4.3	1	2.1	
Toplam	25	52.1	23	47.9	48	100.0	
Total Kolesterol							
<170 mg/dL	14	56.0	16	69.6	30	62.5	0.630*
170-199 mg/dL	8	32.0	5	21.7	13	27.1	
≥200 mg/dL	3	12.0	2	8.7	5	10.4	
Toplam	25	52.1	23	47.9	48	100.0	

*Kruskal wallis testi, [†]Fisher's Exact Test

4.10 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlarda kullanılan insülin tedavisi şekline göre karbonhidrat sayımına uyum, metabolik kontrol ve BKİ z skorları

Kullanılan insülin tedavisi şekline göre karbonhidrat sayımının 3. aşamasına uyum dağılımı Tablo 4.10.1'de gösterilmiştir. Buna göre insülin enjeksiyonu yapan hastaların %51.2'sinin uyumlu, %48.8'inin ise uyumsuz olduğu saptanmıştır. İnsülin pompası kullanan hastaların ise %57.1'inin uyumlu, %42.9'unun uyumsuz olduğu belirlenmiştir. İnsülin tedavisi şekline göre karbonhidrat sayımının 3.aşamasına uyumun değişmediği saptanmıştır (p>0.05).

Tablo 4.10.1 Hastaların kullandıkları insülin tedavisi şekline göre karbonhidrat sayımının 3. aşamasına uyumlarının dağılımı

İnsülin tedavi şekli	Uyumlu		Uyumsuz		Toplam		p*
	S	%	S	%	S	%	
Enjeksiyon	21	51.2	20	48.8	41	85.4	
İnsülin Pompası	4	57.1	3	42.9	7	14.6	0.772
Toplam	25	52.1	23	47.9	48	100.0	

* Fisher's exact test

İnsülin enjeksiyonu kullanan hastaların %39.5'inin serum HbA1c düzeyi önerilere uygun (≤ 7.5), %60.5'inin önerilerin üzerinde (> 7.5) olduğu saptanmıştır. İnsülin pompası kullanan hastaların ise %33.3'ünün serum HbA1c düzeyi önerilere uygun, %66.7'sinin önerilerin üzerinde olduğu belirlenmiştir. İnsülin tedavisi şekline göre serum HbA1c dağılımları arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4.10.2 Hastaların kullandıkları insülin tedavisi şekline göre HbA1c dağılımı

İnsülin tedavi şekli	≤ 7.5		> 7.5		Toplam		p*
	S	%	S	%	S	%	
Enjeksiyon	17	39.5	26	60.5	43	82.7	
İnsülin Pompası	3	33.3	6	66.7	9	17.3	0.728
Toplam	20	38.5	32	61.5	52	100.0	

* Pearson ki-kare testi

Hastaların kullandıkları insülin tedavisi şekline göre BKİ z skorlarının dağılımı Tablo 4.10.3'te verilmiştir. Hastaların %85.7'sinin enjeksiyon yaptığı, %14.3'ünün insülin pompası kullandığı saptanmıştır.

Bu tabloya göre, insülin enjeksiyonu yapan hastaların %7.1'inin zayıf, %66.7'sinin normal, %23.8'inin kilolu ve %2.4'ünün obez olduğu saptanmıştır. İnsülin pompası kullanan hastaların ise %14.3'ünün zayıf, %57.1'inin normal ve %28.6'sının kilolu olduğu belirlenmiştir.

Kullanılan insülin tedavi şekline göre ile BKİ z skoru grupları arasındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.10.3).

Tablo 4.10.3 Hastaların kullandıkları insülin tedavisi şekline göre BKİ z skorlarının dağılımı

	<-1SD (Zayıf)		≥-1SD <+1SD (Normal)		≥+1SD <+2SD (Kilolu)		≥+2SD (Obez)		Toplam		p*
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
İnsülin tedavi şekli											
Enjeksiyon	3	7.1	28	66.7	10	23.8	1	2.4	42	85.7	
İnsülin Pompası	1	14.3	4	57.1	2	28.6	0	0.0	7	14.3	0.852
Toplam	4	8.2	32	65.3	12	24.5	1	2.0	49	100.0	

* Kruskal wallis testi

4.11 Karbonhidrat Sayımı Öncesi ve Sonrası İlişkili Faktörler

Tablo 4.11.1’de KS öncesi ve sonrası KS ile ilişkili olduğu düşünülen faktörlerin ortalamaları ve aralarındaki farkın önemliliği görülmektedir. Buna göre, kan parametrelerinden serum HbA1c, LDL-kolesterol, trigliserid ve total kolesterol ortalamaları arasında KS öncesi ve sonrası istatistiksel açıdan önemli bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Serum HDL-kolesterol düzeyinin ise KS sonrası düştüğü saptanmıştır ($p<0.05$).

Hastaların günlük yaptıkları insülin dozunun KS sonrası arttığı belirlenmiştir ($p<0.05$). Hastaların yaşa göre BKİ z skor ortalamaları arasındaki KS öncesi ve sonrası fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p>0.05$).

Hastaların diyetle enerji tüketim ortalamaları değerlendirildiğinde, KS sonrası enerji tüketimleri belirgin olarak düştüğü ($p<0.05$), karbonhidrat ve posa tüketimlerinde önemli bir değişiklik olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$). Hastaların sükroz tüketiminin ise KS sonrası önemli düzeyde arttığı belirlenmiştir ($p<0.05$).

Hastaların günlük toplam protein tüketimlerinde KS öncesi ve sonrası belirgin bir değişiklik bulunmazken ($p>0.05$), hayvansal protein tüketimlerinin KS sonrası düştüğü saptanmıştır ($p<0.05$).

Hastaların diyetle tükettikleri toplam yağ ve doymuş yağ miktarının, KS sonrası düştüğü ve KS öncesi ile sonrası arasındaki farkın istatistiksel açıdan önemli olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.11.1).

Tablo 4.11.1 Karbonhidrat sayımı (KS) öncesi ve sonrası KS ilişkili faktörlerin ortalamaları ve aralarındaki fark

	KS Öncesi		KS Sonrası 6. Ay		İki Ortalama Arası Fark		%95 Güven Aralığı		t	p [†]
	\bar{X}	SS	\bar{X}	SS	\bar{X}	SS	Alt	Üst		
HbA1c, %	8.07	1.49	8.21	1.33	0.14	1.21	-0.48	0.18	-0.881	0.382
LDLkolesterol, mg/dL	98.08	24.03	95.74	21.24	-2.34	22.58	-4.07	8.75	0.733	0.467
HDLkolesterol, mg/dL	56.42	11.90	53.28	11.16	-3.14	9.73	0.37	5.90	2.282	0.027*
Trigliserid, mg/dL	93.84	57.08	90.42	39.02	-3.42	58.93	-13.32	20.16	0.410	0.683
Kolesterol, mg/dL	172.40	29.94	166.64	24.39	-5.76	27.33	-2.00	13.52	1.490	0.143
İnsülin dozu	36.03	21.67	40.23	24.86	4.20	9.70	-6.95	-1.44	-3.061	0.004**
BKİ z skor	0.47	0.85	0.42	0.89	0.05	0.34	-0.04	0.15	1.023	0.312
Enerji tüketimi, kkal	1901.16	308.73	1729.19	343.33	171.96	320.62	78.86	265.06	3.716	0.001**
CHO [~] tüketimi, g	209.36	37.01	202.17	43.80	7.18	43.06	-5.32	19.68	1.156	0.254
Sükroz tüketimi, g	15.95	10.30	22.04	17.96	-6.08	19.44	-11.73	-0.44	-2.170	0.035*
Posa tüketimi, g	19.58	5.05	19.91	6.67	-0.32	6.98	-2.35	1.70	-0.319	0.751
Protein tüketimi, g	74.05	18.84	67.97	20.61	6.08	22.35	-0.40	12.57	1.886	0.066
HP [□] tüketimi, g	51.25	18.18	44.47	18.87	6.78	22.24	0.32	13.24	2.112	0.040*
Yağ tüketimi, g	83.13	17.70	70.30	21.17	12.85	23.49	6.03	19.67	3.791	0.000**
DY [¥] tüketimi, g	32.17	7.11	28.76	8.59	3.40	9.35	0.68	6.11	2.523	0.015*

[†]Paired samples t-test, * p<0.05, ** p<0.005

[~]Karbonhidrat, [□]Hayvansal Protein, [¥]Doymuş Yağ

5. TARTIŞMA

Diyabet insülin sekresyonu, insülin aktivitesi ya da her ikisinde birden gelişen defekt sonucu hiperglisemiye neden olan kronik metabolik hastalıklar grubudur. Kronik hipergliseminin uzun süreçte farklı organ ve sistemlerde (göz, böbrek, kalp, damar, nöron) hasar, disfonksiyon ve yetmezliğe neden olduğu bilinmektedir (67). Özellikle çok küçük yaşlarda ortaya çıkan tip 1 diyabette β hücre hasarı çok hızlıdır. Büyüme ve gelişme çağındaki çocukların karbonhidrat, protein ve yağlardan yeterince yararlanamamasına neden olan Tip 1 diyabet gelişen akut ve kronik komplikasyonlar sonucu morbidite ve mortalitesi yüksek, sürekli tıbbi bakım ve izlem gerektiren, hem aile hem de toplum açısından tedavi maliyetleri oldukça yüksek bir hastalıktır (1, 13, 67).

Araştırmanın tartışma bölümü, hasta ve ailelerinin genel özellikleri, hastaların hastalığa özgü özellikleri, beslenme alışkanlıkları, günlük enerji harcamaları, antropometrik ölçümleri, biyokimyasal bulguları, insülin dozları, besin tüketim kayıtları, karbonhidrat sayımına uyumları olarak dokuz ana başlık altında değerlendirilmiştir.

5.1 Hasta ve Ailelerine İlişkin Genel Özellikler

Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların %52.8'inin kız, %47.2'sinin erkek olduğu saptanmıştır. Türkiye'de yapılan bir insidans çalışmasında hastaların %58.5'inin kız, %41.5'inin erkek olduğu bildirilmiştir. Çalışmaya katılan hastaların cinsiyet dağılımları, Türkiye gibi düşük-orta gelirli ülkelerdeki cinsiyete göre Tip 1 diyabet insidansına benzer bulunmuştur (232).

Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlarda, okula başlama ve puberte ile birlikte gerek hormonal değişim gerekse enfeksiyon hastalıklarının katkısından dolayı insülin ihtiyacında değişimler rapor edilmiştir (233). Bu çalışmada hastaların çoğunluğunu (hastaların %41.5'i 6-12 yaş, %43.5'i 12 yaş ve üzeri) metabolik kontrolün güçleştiği ve dolayısıyla hastaneye başvurunun arttığı dönemdeki hastaların oluşturduğu belirlenmiştir.

Ailenin eğitim durumunun diyabet hastalığının yönetiminde önemli olduğu bilinmektedir (13, 85, 86). Bu çalışmada annelerin %8.3'ünün okur yazar olmadığı saptanmıştır (Tablo 4.1.3). Yapılan çalışmalarda, hastanın ailesine verilecek diyabet eğitiminin mutlaka ailenin okuma ve okuduğunu anlama, hesaplama yapabilme, kaynaklara (hastane ve diğer sağlık kuruluşları, doktor, diyetisyen) ulaşabilme yeteneğine göre verilmesi gerektiğinin üzerinde durulmaktadır (234).

Yapılan çalışmalar düşük sosyoekonomik düzeyin kötü glisemik kontrolle ilişkisini ortaya koymuştur (235-237). Bu çalışmaya katılan ailelerin %13.2'si gelirlerinin giderlerinden az olduğunu belirtmiş ancak gelir durumu ile glisemik kontrol (HbA1c) arasında ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$). Bu durumun gelir düzeyi düşük olan aile sayısının azlığından kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir (Tablo 4.1.3).

Çalışmaya katılan çocukların %11.3'ünün annesi ile babasının akraba olduğu saptanmıştır. Akraba evliliklerinin kronik hastalıklara etkisini inceleyen bir çalışmada, akraba evliliğinin diyabet gelişme riskini 3.37 kat attığı ($p<0.001$) bildirilmiştir (238). Tip 1 ve Tip 2 diyabetin ortak yatkınlık özellikleri taşıdığı bildirilmiştir (52). Tip 1 diyabetli bireylerde yapılan çalışmalar, çocuklarında hem Tip 1 hem de Tip 2 diyabet gelişme riskinin yüksek olduğunu göstermektedir (239, 240). Barone ve ark. (239) tarafından yapılmış bir araştırmada, Tip 1 diyabetli bireylerin birinci derece akrabalarında Tip 1 diyabet görülme sıklığının %13.8, ikinci ve üçüncü derece akrabalarında görülme sıklığının ise %6.2 olduğu bildirilmiştir. Başka bir çalışmada, tip 1 diyabetli çocukların akrabalarından birinde tip 1 diyabet görülme sıklığı (%50.3) kontrol grubuna (%31.8) göre yüksek bulunmuştur (240). Bu çalışmada ise Tip 1 diyabetli çocukların akrabalarından beşte üçünün diyabet (Tip 1 veya Tip 2) tanısı aldığı ve birinci derece akrabalarından diyabet tanısı alanların beşte birinin tip 1 diyabet, geri kalanının tip 2 diyabet tanısı aldığı saptanmıştır (Tablo 4.1.3).

Bu çalışmaya katılan çocuk ve adölesanların doğum ağırlıkları ortalaması 3.1 ± 0.68 kilogramdır. Doğum ağırlığının Tip 1 diyabet riskine etkisini inceleyen bir

meta-analiz çalışmasında, doğum ağırlığındaki her 1000 gramlık artışın Tip 1 diyabet riskini %7 arttırdığı bildirilmiştir. Aynı çalışmada yaşamın ilk yılında hızlı ağırlık kazanan çocuklarda Tip 1 diyabet görülme riskinin yüksek olduğu belirtilmiştir (241). Bu çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli çocukların doğum ağırlıkları ortalamasının normal olduğu görülmüştür.

Çalışmada, ailelerin sahip oldukları ortalama çocuk sayısı ikidir. Ailelerin kalabalık olması her bir çocuğa ayrılan kaynağı (zaman, para, çaba) azalttığı bildirilmiştir. Tip 1 diyabetli çocukların kardeş sayısının fazla olması özellikle sosyoekonomik düzeyi düşük olan ailelerde hem besin hem de çocuğa olan ilgi ve dikkatin azalması bakımından önemlidir (242, 243).

Kronik hastalıklarda okul başarısının düştüğü bilinmektedir. Bunun nedenleri; beslenme planına ya da insülin tedavisine uyumsuzluk sonucu kan şekeriindeki dalgalanmalar, hastalık reddi ve anksiyete, tedavi ve kontrol amaçlı evde ya da hastanede bulunmak ve bu yüzden devamsızlıkların çok olması, okula ara verilen süreçlerde kaçırılan dersleri anlama güçlüğü, arkadaşların verdiği tepkilerin çocuğun psikolojisini etkilemesi olarak tanımlanmaktadır (244). Çalışmada ailelere çocuklarının okul başarısı sorulduğunda, %12.4'ü kötü ve çok kötü cevabını vermiştir. Görüşülen aile fertlerinden çoğu okulda diyabet eğitiminin yaygınlaştırılmasını istediklerini belirtmiştir. Okulda öğretmenlerin, yöneticilerin, varsa görevli sağlık personelinin ve görevli tüm personelin diyabet hakkında bilinçli olması, onlar için özel imkânlar sunması, diyabetli çocuklar için okul hayatını ve diyabet yönetimini kolaylaştırıcı bir unsurdur (13). Çalışmaya katılan çocuklardan yaklaşık dörtte birinin okulda diyabetli olduğunu sakladığı, saklamayanların yaklaşık yarısının (%47.1) ise sadece öğretmenine söylediği saptanmıştır. Özellikle okul öncesi ve okul çağı çocukların diyabet yönetiminde erken yaşlarda tek başına bırakılmasının glisemik kontrolde bozulmaya yol açtığı bilinmektedir (13).

Yapılan bir çalışmada, okula giden diyabetli çocuklarda psikososyal problemlerin yaygın olduğu, hastalıklarından dolayı kendilerini arkadaşlarından farklı gördükleri ve sosyal olarak yetersiz hissettikleri bildirilmiştir (245). Bu

çalışmada çocukların %62.3'ü herhangi bir sosyal faaliyete katılmadığını belirtmiştir. Çalışmanın sonuçları Brezilya'da yapılan bir çalışma ile benzerdir. Bahsedilen çalışmada da çocukların %63.6'sının herhangi bir faaliyete katılmadığı bildirilmiştir (246). Oysa Amerikan Diyabet Birliği (ADA) normal arkadaşlık ilişkileri kurmalarını desteklemek için Tip 1 diyabetli çocukların tüm medikal ekip, aile, okul çalışanları tarafından okula devam etmeleri, sosyal ve sportif faaliyetlere katılmaları yönünden teşvik edilmeleri gerektiğini bildirmektedir (13).

5.2 Hastaların Hastalığa Özgü Özellikleri

Tip 1 diyabette sıkı glisemik kontrolü sağlamak ve sürdürmek komplikasyon gelişimini önlemek için temeldir. Hedeflenen glisemik kontrole ulaşmak için, insülin, tıbbi beslenme ve egzersiz tedavilerinin doğru uygulanması ve düzenli olarak izlenmesinin önemli olduğu bildirilmiştir (54). Bu çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlardan hiç birinde kronik komplikasyon gelişmemiştir. Katılımcıların diyabet yaşı medyan değerinin 21 ay olması bu durumu açıklamaktadır. Akut komplikasyonlardan olan hipoglisemi değerlendirildiğinde, %24.5'inde en az bir kez bir başkasının yardımını gerektiren ciddi hipoglisemi geliştiği saptanmıştır (Tablo 4.2.1). Bu çalışmadakine benzer yaş aralığına (0-18) sahip Tip 1 diyabetli çocuklarda, Çakır ve ark. (247) tarafından yürütülen bir çalışmada, hipoglisemi sıklığının %12.9 olduğu bildirilmiştir. Davis ve ark. (248) yaptıkları çalışmada hipoglisemi sıklığının yaş grubu ve HbA1c ile ilişkisini tanımlamışlardır. Buna göre, 6 yaşından küçüklerde ve HbA1c değeri %7.0'nin altında olanlarda hipoglisemi sıklığı yüksek bulunmuştur. Bu çalışmada, ayda yaşanan hipoglisemi sıklığının yaş grupları ya da serum HbA1c düzeylerine göre değişmediği saptanmıştır ($p>0.05$). Benzer olarak, Türkiye'de yapılan 13 merkezli bir çalışmada da, hipoglisemi sıklığının iyi, orta ve kötü metabolik kontrollü Tip 1 diyabetli çocuklarda değişmediği bildirilmiştir (233).

Günlük kan şekeri ölçüm sayısının artmasının glisemik kontrolde iyileşme ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Çalışmada hastaların günlük kan şekeri ölçüm sayılarının medyan değerinin 6 olduğu saptanmıştır (Tablo 4.2.2). Yapılan bir

çalışmada, günlük kan şekeri ölçüm sayısının 6 yaşından küçük çocuklarda en yüksek, 6-12 yaş arası çocuklarda orta ve 12 yaşından büyüklerde en az olduğu bildirilmiştir (249). Bu çalışmada ise, ≤ 6 ve 6-12 yaş grubundaki çocukların günlük kan şekeri ölçüm sıklıkları, adölesan yaş grubuna göre yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$).

Tip 1 diyabetin akut komplikasyonu olan ve insülin yetersizliğine ek olarak, insülin karşıtı hormonların metabolik etkileri nedeniyle oluşan diyabetik ketoasidoz özellikle çocuklarda sıkça karşılaşılan, sağlık kuruluşuna başvurmayı gerektiren ciddi bir durumdur (52, 250). Tip 1 diyabetli hastaların %15-67'sinde tanı sırasında diyabetik ketoasidoz olduğu bildirilmiştir (250). Bu çalışmada da hastaların yaklaşık yarısında (%47.2) tanıda diyabetik ketoasidoz olduğu belirlenmiştir.

Çalışmaya katılan hastalardan %17'sinin insülin pompası kullandığı belirlenmiştir. Çocuk ve adölesanlarda insülin pompasının kullanımının HbA1c, hipoglisemi, ani glukoz dalgalanmaları, egzersiz ve psikososyal konular üzerine etkinliğine dair uzun dönemli az sayıda çalışma olduğu bildirilmiştir (251). Ancak pediatri uzmanı, pediatrik endokrinoloji uzmanı, pediatri diyetisyeni ve hemşiresini içeren multidisipliner bir ekip varlığında tüm yaş gruplarında güvenli ve etkin olarak kullanılabilceği hem ADA hem de ISPAD tarafından bildirilmiştir (13, 51). Çocuklarda insülin pompası ya da çoklu insülin enjeksiyonu kullanımının glisemik kontrole etkisini karşılaştıran en kapsamlı ve uzun (1 yıl) toplumsal çalışmalardan birinin sonuçlarına göre, kilogram başına düşen insülin dozu, hipoglisemi ve ketoasidoz sıklığının insülin pompası kullanan grupta kullanmayanlara kıyasla daha düşük olduğu bildirilmiştir. BKİ z skorları açısından iki grup arasında fark saptanmadığı belirtilmiştir. İzlemin 5.yılı sonunda HbA1c'nin, insülin pompası kullanan grupta %7.8, insülin enjeksiyonu kullanan grupta ise %9.6 olduğu bildirilmiştir (252). Bu çalışmada ise insülin pompası ve insülin enjeksiyonu kullanan hastaların HbA1c düzeylerinin benzer olduğu saptanmıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.10.2).

Yale Üniversitesi'nde 8-21 yaşları arasında 32 Tip 1 diyabetli ile yürütülen prospektif bir çalışmada hastaların karbonhidrat/insülin oranı (K/İ) 10/1 olarak rapor

edilmiştir (253). Bu çalışmada çocukların K/İ medyan değerlerinin sabah 10/1, öğle ve akşam ise 12/1 olduğu saptanmıştır (Tablo 4.2.2). Son yıllarda yayınlanmış bir derlemede, 1 ünite kısa ya da hızlı etkili insülinin çocuklarda 20-30 gram, yetişkinlerde ise 15 gram karbonhidratı metabolize ettiği bildirilmiştir. Ancak, sabit K/İ kullanımı özellikle çocuklarda önerilmemekte, her öğün ve hasta için bireysel olarak hesaplanan K/İ kullanımının daha zor fakat etkili olduğu belirtilmektedir (10, 254).

5.3 Hastaların Beslenme Alışkanlıkları

Daha uzun süre sadece anne sütü (AS) ile beslenmenin Tip 1 diyabet riskini azalttığı, tamamlayıcı besinlere erken başlama ve emzirmenin erken kesilmesinin de riski arttırdığı bilinmektedir (30, 31). Yaşamın ilk yılındaki beslenmenin Tip 1 diyabet gelişimine etkisini araştıran bir çalışma, yeni tanı alan 0-15 yaşları arasında 517 İsveç ve 286 Litvanyalı Tip 1 diyabetli çocuk ve bunlara eş sağlıklı kontrol grubu ile yürütülmüştür. Bu çalışmaya göre, ≥ 5 ay sadece AS almak (odds oranı: 0.54), ≥ 7 ay AS almak (odds oranı: 0.56) ve ≥ 9 ay AS almak (odds oranı: 0.61) Tip 1 diyabet riskini azaltmaktadır. Aynı çalışma, tamamlayıcı besinlere erken başlayanlarda (< 3 ay), geç başlayanlara (> 7 ay) göre Tip 1 diyabet gelişme riskinin daha yüksek olduğunu bildirmiştir (255). Bu çalışmada, tamamlayıcı besinlere başlanılan ay ortalaması 5.8 ± 1.28 olup çocukların yaklaşık dörtte üçünün (%73.7) ≥ 6 ay sadece AS aldıkları saptanmıştır. Katılımcıların toplam AS alma süresi ortalama 12.9 ± 9.79 ay olarak saptanmıştır (Tablo 4.3.1).

Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların evde ailesi ile birlikte tükettikleri öğünlerin ağırlık ve glisemi kontrolünü kolaylaştırdığı ayrıca yeme bozukluğu gelişme riskini azalttığı bildirilmiştir (256). Tip 1 diyabetli çocukların evde beslenmeleri teşvik edildiğinde aile içi iletişimin ve tüketilen öğünlerin besin kalitesinin artacağı, aynı zamanda evde hazırlanan yemek ile ailelerin diyabet yönetimi becerilerinin artacağı ve karşılaşılan zorlukların azalacağı belirtilmektedir (257, 258). Bu çalışmada, çocukların %17.0'si her gün en az bir öğününü ev dışında yediklerini, %13.2'si ise hiçbir zaman dışarıda yemek yemediğini bildirmiştir.

Çocukların yaklaşık yarısı okula evden yemek götürmekte ya da yemek saati evde olmakta ve öğününü evde tüketmektedir. Tip 1 diyabetli çocuklarda esnek beslenme planı yaklaşımları tavsiye edilmekte, buna göre düzenli 3 ana öğün yapılması ve istenildiği takdirde kan şekeri ölçümüne göre ara öğün yapılması önerilmektedir (84-86). Bu çalışmada, çocukların çoğunun (%96.2) günde üç ana öğün tükettiği ve yaklaşık yarısının üç ara öğün tükettiği saptanmıştır (Tablo 4.3.2).

Bell ve ark. (259) tarafından 2014 yılında yayınlanan sistematik derleme ve meta analiz çalışmasında, Tip 1 diyabetli çocuk ve yetişkinlerde, karbonhidrat sayımı ve diğer beslenme beslenme planlarının glisemik kontrol üzerine etkinliği karşılaştırılmıştır. Çalışma sonuçlarına göre, 3 aydan uzun süren randomize kontrollü 7 çalışmadan 5'inde karbonhidrat sayımının üstün olduğu, 2 çalışmada (1'i çocuklarda) ise daha az nicel olan yöntemlerin daha üstün ya da eşit etkinlikte olduğu görülmektedir. Bu çalışmanın sonuçları değerlendirildiğinde, çocukların %41.5'i karbonhidrat sayımından önce tıbbi beslenme tedavisi aldıklarını ve alanların tümü de diyetlerine uyumda zorlandıklarını belirtmişlerdir. Tip 1 diyabet tedavisinin sık kan şekeri ölçümü gerektirmesi ve insülin, diyet, egzersiz arasında denge kurulmasının zorluğundan dolayı en motive hastalarda bile diyete uyumun zor olduğu bildirilmiştir (260). Tip 1 diyabetli çocukların arkadaşları ile gerçekleştirdikleri majör sosyal faaliyet yemek yemek olduğundan dolayı yaşlıları ile aynı besini tüketememek diyete uyumda en ciddi sorun olarak görülmektedir (88, 189). Arkadaşlarının çocuğa pozitif davranış sergilemesinin diyete uyumu arttırdığı bildirilmiştir (261). Bu çalışmada çocukların karbonhidrat sayımından önceki diyetlerine uyumdaki en çok zorlandıkları durumun “şekerli besinleri tüketememek” olduğu saptanmıştır. Araştırmaya katılan çocuklar ve ailelerin çoğu (%90.6) karbonhidrat sayımını öğrenmenin kolay olduğunu belirtmişlerdir.

Diğer tüm yöntemlerde olduğu gibi karbonhidrat sayımının (KS) da avantaj ve dezavantajları bildirilmiştir (10). Bu çalışmaya katılan çocuklar ve ailelerinin %35.4'ü KS avantajı olarak “hipoglisemi ve hiperglisemiyi azaltması”, dezavantaj olarak ise yaklaşık yarısı (%54.7) “sürekli tartım ve hesap yapmak” cevabını vermiştir (Tablo 4.3.3).

Özellikle tüm gün okula giden çocuklarda, okulda insülin enjeksiyonu ve beslenmelerini yapmak zorunda olmalarının tedaviye uyumu zayıflattığı bilinmektedir (262). Bu yüzden aileleri ya da öğretmenleri tarafından kontrol edilmeleri gerekmektedir (13). Bu çalışmada, ailelere çocukları okuldayken onları nasıl kontrol ettikleri sorulduğunda, %20.8'inin hiç kontrol etmediği belirlenmiştir. Ailelerin sadece %13.1'i öğretmen ile iletişim halinde olduğunu bildirmiştir. Diyabet yönetiminde aileler kadar çocukların gün içinde en çok birlikte vakit geçirdikleri öğretmenlerinin de etkin olduğu ve öğretmenlerin diyabet bilgi ve becerisi arttıkça çocuğun glisemik kontrolünün iyileşeceği düşünülmektedir.

5.4 Hastaların Günlük Enerji Harcamaları

Düzenli fiziksel aktivite yapmanın Tip 1 diyabet tedavisinin önemli bir parçası olduğu bilinmektedir. Aktif ve sedanter Tip 1 diyabetli çocuklarda yapılmış randomize kontrollü çalışmaları inceleyen, 2014 yılında yayınlanan bir sistematik derlemede, gözetimli olarak yaptırılan fiziksel aktivitenin HbA1c'de %0.85'lik azalma sağladığı bildirilmiştir (263). İtalya'da yapılan bir başka çalışma, Tip 1 diyabetli çocukların aktif olduklarını ve sağlıklı yaşlıları ile benzer düzeyde fiziksel aktivite yaptıklarını belirtmiştir. Çalışmadaki fiziksel olarak aktiflikten kasıt, çocukların mutlaka sportif bir faaliyete zorlanması şeklinde değil, yaşlıları ile eğlenebilecekleri ve sosyalleşebilecekleri bir aktivite içinde bulunmaları olarak tanımlanmış ve bunun önemine dikkat çekilmiştir (264). Mevcut çalışmada ise, çocuk ve adölesanların ortalama fiziksel aktivite faktörleri (FAF) 1.00-1.39 arasında olduğundan sedanter oldukları ve 10 yaşın üzerindeki çocukların (FAF 1.38) daha küçük çocuklara (FAF 1.30) göre daha aktif oldukları saptanmıştır. Çocukların fiziksel aktivite kayıtları incelendiğinde çoğunun okul ve okul ile ilgili sorumluluklar, yemek, kişisel ihtiyaçlar, uyumak, televizyon izlemek ve bilgisayar oyunları oynamak gibi aktiviteleri bulunmaktadır. Özellikle kış aylarında okuluna yürüyerek gidip gelen ya da dışarıda oyun oynayan çocuk sayısı çok azdır. Yapılan bir çalışmada da gün içinde ≤ 2 saat ve ≥ 3 saat televizyon seyretmek ya da bilgisayar kullanmanın glisemik kontrole etkisi karşılaştırıldığında, televizyon seyretmek ile HbA1c arasındaki ilişki önemsiz bulunurken, 3 saatten fazla bilgisayar kullanımının

HbA1c'yi arttırdığı bildirilmiştir (265). Bu çalışmaya katılan çocukların yalnızca %20.7'si takım sporları yapmakta ve %17.0'si müzik aleti çalmaktadır (Tablo 4.4.1). Bu sayıları arttırmanın çocukların hem psikolojik stresini hem de sosyal kaygılarını azaltması bakımından faydalı olacağı düşünülmektedir.

Yapılan çalışmalar, Tip 1 diyabetli bireylerde insülin yokluğunda total oksijen tüketiminin dolayısıyla enerji harcamasının aynı bireylerin insülin tedavisi aldıklarında ölçülen oksijen tüketimlerinden ya da sağlıklı bireylerin oksijen tüketimlerinden yüksek olduğunu bildirmiştir (266, 267). İnsülin tedavisini doğru ve etkin şekilde kullanan, düzenli kontrollere gelen Tip 1 diyabetli çocuk ve adolesanların bazal metabolizma hızlarının ve toplam enerji harcamasının sağlıklı yaşlılarından farklı olmadığı belirtilmektedir (13).

5.5 Hastaların Antropometrik Ölçümleri

Çalışmada çocuklarda kullanılması önerilen antropometrik ölçümlerden yaşa göre vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve beden kütle indeksi değerleri, Dünya Sağlık Örgütü- Çok Merkezli Büyüme Eğrileri Standartları (WHO-MGRS) 2006 ve 2007 referans değerlerine göre değerlendirildiğinde, karbonhidrat sayımı öncesi ve sonrası bu antropometrik ölçümler arasında fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Schmidt ve ark.'nın (183) 2014 yılında yayınladıkları sistematik derlemede çocuk ve yetişkinlerde uygulanan karbonhidrat sayımının (KS) etkinliği incelenen 27 araştırma ile değerlendirilmiştir. İncelenen çalışmaların çoğunda KS'nin ağırlık veya beden kütle indeksine etkisi bildirilmiştir. Buna göre karbonhidrat sayımı sonrasında, 3 çalışmada BKİ'de küçük fakat önemli bir azalma, 6 çalışmada BKİ'de küçük fakat önemli bir artış rapor edilmiş ve diğer 12 çalışmada ise ağırlıkta önemli bir değişim olmadığı bildirilmiştir. Konu ile ilgili Gillespie ve ark. (164) ve Kawamura ve ark. (176) tarafından yayınlanan derlemelerde karbonhidrat sayımının besin seçiminde ve tüketiminde esneklik sağlamasından dolayı obeziteye neden olabileceği bildirilse de, bu çalışmada KS öncesi ve sonrası BKİ ve BKİ z skorları arasındaki fark tüm yaş grupları için önemsiz bulunmuştur (Tablo 4.5.2) ($p>0.05$).

Çocuklarda büyüme parametrelerinin kontrolü ve izlemi önemlidir. Parametrelerdeki normalden sapmaların çocuğun tüm sağlığını etkilediği ve özellikle diyabetli çocuklarda kan glukozundaki dalgalanmaların hem nedeni hem sonucu olduğu belirtilmektedir. Özellikle diyabet süresi uzun ve metabolik kontrolü zayıf olan diyabetli çocuklarda hipotalamik pituitier büyüme hormonu ve insülin benzeri büyüme faktörü (IGF) aksisinde anomaliler bildirilmiştir (52).

Bu çalışmada, KS sonrası yaşa göre boy uzunluğu değerlendirildiğinde, okul çağı (6-12 yaş) çocukların %4.5'inin, adölesanların %5.0'inin kısa olduğu ve bodur çocuk ya da adölesanın olmadığı saptanmıştır (Tablo 4.5.4). Bu çalışmaya katılan çocukların yaş ortalamasına (10.8 yıl) benzer yaş ortalamasına (9.5 yıl) sahip Tip 1 diyabetli çocuklar ve sağlıklı kontrol grubu ile yürütülen bir çalışmada, diyabetli çocukların kontrollere göre daha kısa ve zayıf oldukları, özellikle küçük yaşta tanı alanlarda büyümenin daha dikkatli izlenmesi gerektiği bildirilmiştir (268). Ülkemizde 6-10 yaş grubu sağlıklı çocuklar ile yürütülen Türkiye'de Okul Çağı Çocuklarında Büyümenin İzlenmesi (TOÇBİ) projesinde, çocukların %5'inin bodur, %21.5'inin kısa olduğu belirlenmiştir (269). Özellikle küçük yaşlarda tanı alan çocuklarda, büyüme parametrelerinin biyokimyasal parametreler ve gerekli radyolojik yöntemler (el-bilek grafisi) ile birlikte izlemi daha sık aralıklarla yapılmalı ve değişimlere müdahale edilerek büyümelerinin desteklenmesine özen gösterilmelidir (13, 85, 86).

Çalışma sonunda yaşa göre BKİ z skoru ortalaması normal (0.2 ± 0.87) olup obez hasta bulunmamaktadır. Okul öncesi çocuklarda zayıf çocuk bulunmazken, okul çağı çocukların %54.5'i, adölesanların %15.0'i zayıftır (Tablo 4.5.5). Bu duruma diyabet süresinin etkisi kaçınılmazdır ancak hastalığı arkadaşlarından saklamak için yemek yememe ya da insülin azaltma/ihmal gibi kısıtlayıcı davranışların da etkisi olduğu düşünülmektedir. Norveç'te 770 çocuk ve adölesan Tip 1 diyabetli ile yürütülen bir çalışmada, öğünde normalden fazla yediğini düşünen katılımcıların %31.6'sının insülini kısıtladığı, %6.9'unun ise hiç insülin yapmadığı bildirilmiştir

(270). Başka bir çalışmada da, 12-21 yaşları arasındaki genç kızların %37.9'unda, erkeklerin ise %15.9'unda sağlıklı ağırlık kontrolü yöntemlerine başvurma rapor edilmiştir. Diğer çalışmaya benzer olarak, genç kızların en sık başvurduğu yöntem %10.3'ünde insülin yapmamak, %7.4'ünde insülini kısıtlamak iken erkeklerin sadece %1.4'ünün bu yöntemlere başvurduğu bildirilmiştir. Diğer kısıtlayıcı davranışlar ise; az yemek, aç kalmak, öğün atlamak, besin desteği kullanmak, sigara içmek, kusmak, laksatif ve diüretik kullanmak, zayıflama ilacı kullanmak olarak belirtilmektedir (271).

5.6 Hastaların Biyokimyasal Bulguları

Hastaların HbA1c ortalamaları karbonhidrat sayımı (KS) sonrası 8.2 ± 1.33 'dir. Gökşen ve ark. (192) tarafından Türkiye'de benzer yaş aralığındaki Tip 1 diyabetliler ile yapılan çalışmada da HbA1c ortalamasının 8.1 ± 1.00 olduğu bildirilmiştir. Avrupa, Japonya ve Amerikada bulunan 18 ülkeden 22 pediatrik endokrinoloji bölümü ile yürütülen bir çalışmada, Tip 1 diyabetli 2873 çocuk ve adolesanda HbA1c; 11 yaşın altında ortalama $\%8.3 \pm 1.3$ ve 12 yaş ve üzerinde ise $\%8.9 \pm 1.8$ olarak bildirilmiştir (272).

Çalışma sonunda adolesanların %69.5'inin, okul çağı çocukların %31.8'inin, okul öncesi yaş grubunun %14.3'ünün HbA1c değerlerinin önerilerin üzerinde olduğu saptanmıştır. Bell ve ark. çalışmasına (259) benzer olarak bu çalışmada da adolesanların çoğunda (KS öncesi %78.3, KS sonrası %69.5) glisemik kontrolün zayıf olduğu saptanmıştır (Tablo 4.6.2).

Yaş ortalamaları 13.8 ± 3.4 yıl olan insülin pompası kullanan 40 çocuk ve adolesan ile yürütülen, bir yıl süren, çok merkezli çalışmada katılımcılar; kontrol grubu, insülin dozunun manuel hesaplandığı KS grubu ve otomatik bolus hesaplayıcı ile hesaplandığı KS grubu olmak üzere üç gruba ayrılmıştır. Kontrol grubundaki hastalara değişim listeleri ile klasik beslenme eğitimi verilmiş, diğer iki gruba da eş eğitim süresince karbonhidrat sayımı eğitimi verilmiştir. Çalışma sonunda grupların

HbA1c değerleri arasında fark saptanmamıştır (273). Bu çalışmada da KS sonrası, yaş gruplarına göre önerilerin üzerinde olan ocuk sayısı her grupta azalırken KS ncesi ve sonrası HbA1c dağılımları arasında istatistiksel fark saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.6.2). Randomize kontrollü bir çalışmada, HbA1c değerinin iki yılın sonunda KS grubunda kontrol grubundan daha düşük olduğu bildirilmiştir (192). Güncel bir sistematik derlemede, ileri düzey (3.aşama) karbonhidrat sayımı ile HbA1c'deki ortalama değişimin %0.0-1.2 arasında olduğu bildirilmiştir (183).

Gökşen ve ark. (274) tarafından Türkiye'de yapılan bir çalışmada ise değişim listeleri odaklı öğün planı ile karbonhidrat sayımı uygulayan grup karşılaştırıldığında, 6. ay sonunda her iki grupta da HbA1c'nin azaldığı fakat iki grup arasında HbA1c düzeyleri açısından fark olmadığı fakat karbonhidrat sayan grupta diyabet ile ilgili endişelerin azaldığı bildirilmiştir.

Tip 2 diyabette daha yaygın olmakla birlikte Tip 1 diyabetli çocuklarda da serum lipid seviyelerinin anormal olduğu ve çocukların yaklaşık %1'inin dislipidemi nedeniyle farmakolojik tedavi aldığı bildirilmiştir (275). Tip 1 diyabetli 682 ocuk ile yürütülen bir araştırmada hastaların %3.5'inin serum HDL-kolesterol düzeyi <35 mg/dL ve %15.4'ünün serum total kolesterol düzeyleri >200 mg/dL olduğu saptanmıştır (276). Bu çalışmada ise, KS ncesi 6-12 yaş arası çocukların %4.3' ve adölesanların %4.5'i, KS sonrası ise sadece adölesan grubun %9.5'inde serum HDL-kolesterol düzeyinin <35 mg/dL olduğu saptanmıştır. Total kolesterol düzeyleri ≥ 200 mg/dL olanların, KS ncesi ve sonrası sırasıyla adölesan grubun %21.7'si ve %9.5'i, 6-12 yaş grubunun ise %22.7'si ve %18.2'si olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.6.3).

Daha önce yayınlanmış çalışmalar serum lipid düzeylerinin karbonhidrat sayımından etkilenmediğini bildirmiştir (191, 277). Bu çalışmada da KS ncesi ve sonrası HDL-kolesterol hariç serum lipid parametrelerinin ortalamaları arasında istatistiksel fark saptanmamıştır (Tablo 4.6.1).

Karbonhidrat sayımının metabolik profili iyileştirmesi için belirli bir süre ve doğru uygulanması önemlidir. Ailelerin bu yöntem ile bilgi birikimlerinin her kontrolde artması sonucu çalışmalarda 1-2 yıl içinde olumlu etkiler gözlenmiştir (185, 192). Bu çalışmada HDL-kolesterol düzeylerinin KS sonrası düştüğü saptanmış olsa da hem KS öncesi hem de KS sonrası HDL-kolesterol düzeyi ortalamaları referans değer (35 mg/dL) üstündedir. HDL- kolesterol seviyesindeki KS sonrası azalmanın hastaların yaşlarının büyüdükçe diyet uyumsuzluğu ve anksiyetelerinin artması, fiziksel aktivitelerinin azalması ve karbonhidrat sayımına adaptasyon gibi faktörlerden kaynaklanıyor olabileceği düşünülmüştür.

Bir diğer önemli konu HDL-kolesterol partiküllerinin antioksidan, antitrombotik, anti-inflamatuar etkilerinden dolayı endotel hasarın önlenmesi için sadece kantitesinin değil (yüksek olması) kalitesinin de yüksek olmasının gerekliliğidir. HDL-partiküllerinin yapısal modifikasyonunun glisemi, oksidasyon, enzimatik degradasyon gibi birçok mekanizmadan etkilendiği ve böylece HDL-kolesterolün antiaterosklerotik özelliklerini değiştirdiği bildirilmiştir (278). Diğer yandan metabolik kontrolü kötü olan (HbA1c >%8) Tip 1 diyabetli bireylerde total kolesterol ve LDL-kolesterol düzeylerinin metabolik kontrolü iyi olanlar (HbA1c ≤%8) ve sağlıklı kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu rapor edilmiştir (279). Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlarda serum lipid profilini iyileştirmek ateroskleroz gelişimini geciktirmek açısından önemlidir ve bunun için glisemik kontrolün bireysel hedeflere uygun olacak şekilde sağlanması ilk koşuldur (72, 275). On yaş üstü hastalarda glisemik kontrole rağmen dirençli dislipidemilerde ve özellikle aile öyküsü eşlik ediyorsa statin grubu ilaçların kullanılabileceği belirtilmektedir (51, 75).

5.7 Hastaların İnsülin Dozları

Günlük toplam insülin dozu, karbonhidrat tüketiminde artış, ağırlık artışı, puberte, enfeksiyon gibi birçok faktörden etkilenebilmektedir (13, 75).

Laurenzi ve ark. (178), insülin pompası kullanan yetişkin Tip 1 diyabet hastaları ile yaptıkları çalışmada karbonhidrat sayımının (KS) 24 haftanın sonunda

günlük toplam insülin dozunu değiştirmeden BKİ ve HbA1c'de önemli azalma olduğunu bildirmişlerdir. Dias ve ark. (191) tarafından yürütülen bir çalışmada yaşları 10-60 yıl arasındaki Tip 1 diyabetli 51 hastada, KS'nin 3 ay sonunda glisemik kontrole etkisi araştırılmıştır. Çalışma sonucunda, KS'nin glisemik kontrolü iyileştirdiği fakat günlük toplam insülin dozunu arttırdığı, ağırlık artışına katkıda bulunmadığı rapor edilmiştir. Bu çalışmada da günlük toplam insülin dozunun KS sonrasında arttığı (Tablo 4.7.1) ancak yaşa göre ağırlık ve BKİ z skorlarında değişim olmadığı saptanmıştır (Tablo 4.5.2). Günlük insülin dozu, hastanın vücut ağırlığına göre belirlendiği için, KS sonrası insülin dozundaki önemli artışa karbonhidrat tüketimindeki artışa ek olarak puberte ve ağırlık artışının katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Yapılan bir başka çalışmada ise, insülin dozunun adölesanlarda (12-17 yaş) BKİ'nin en önemli ve bağımsız belirleyicisi olduğu bildirilmiştir (280).

Tip 1 diyabette hipergliseminin majör nedenlerinden birinin de enfeksiyon olduğu bilinmektedir. Enfeksiyonların hiperglisemiye katkısı, gram negatif bakterilerin kortizol ve büyüme hormonu gibi stres hormonlarını arttırarak insülin direncini arttırması olarak açıklanmaktadır (281). Bu gibi durumlarda hastalara günlük insülin dozlarını arttırmaları ve enjeksiyon aralıklarını azaltmaları önerilmektedir.

Avrupa, Japonya ve Amerikada bulunan 18 ülkeden 22 pediatrik endokrinoloji bölümü ile yürütülen bir çalışmada, Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlarda insülin tedavisi ve metabolik kontrol ile ilişkisi araştırılmıştır. Bu çalışmada günlük toplam insülin dozunun 2-9 yaş arası sabit olduğu fakat adölesanlarda (>12 yıl), özellikle de kızlarda puberte sırasında belirgin bir artış olduğu bildirilmiştir (272). Adölesanlık dönemi bebeklikten sonra en hızlı ağırlık kazanımının olduğu birçok fiziksel ve psikolojik değişiklikleri içeren ve dolayısıyla da iştah mekanizmasında değişikliklere neden olan bir dönemdir. Beslenme tarzına ilişkin değişiklikler olarak, öğün aralarında yüksek enerji içerikli besinlerin tüketilmesi, fast-food tüketiminde artış, öğün atlama, ev dışında ve hazır yiyeceklerin tüketiminde artış sayılabilir (8, 13, 86). Tüm bu faktörlerin etkisi ve karbonhidrat sayımının (KS) daha esnek bir beslenme planı olduğu düşünüldüğünde, adölesanlara

verilecek KS eğitiminde daha dikkatli olunması ve daha sık izlenmeleri gerekmektedir. En önemlisi de diyetisyenlerin hastalarına KS'nin tek bir besin ögesine odaklı bir yaklaşım olmadığını, yeterli ve dengeli beslenmenin glisemik kontrolün temelini oluşturduğunu öğretmesidir (13, 86).

5.8 Hastaların Besin Tüketimleri

Çocuk ve adölesan diyabet hastalarının enerji gereksinimlerinin sağlıklı yaşlılarından farksız olduğu bilinmektedir (86). KS öncesi ve 6 ay sonrası tüm hastaların üç günlük besin tüketim kayıtları alınarak BEBİS programında hesaplanmıştır. Buna göre hem KS öncesi hem de KS sonrası vücut ağırlığı başına enerji tüketiminin beklenildiği gibi adölesanlarda en düşük, 6 yaşından küçük çocuklarda ise en yüksek olduğu saptanmıştır (Tablo 4.8.1). Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlarda enerji ve besin ögesi ihtiyaçlarının metabolik hedeflere ek olarak büyüme gelişme düşünülerek bireysel olarak belirlenmesi aynı zamanda değişen iştah ve aktivite seviyelerine uyumlu olması tavsiye edilmektedir (13, 84, 86).

Bu araştırmaya katılan diyabetli çocukların KS öncesi %26.4'ünün, KS sonrası ise %10.4'ünün günlük toplam enerji tüketiminin, yaşa göre önerilenden yüksek olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.8.6). Schmidt ve ark.(183), KS'nin esnek bir yaklaşım olmasından dolayı, özellikle motive olmayan ve tek bir besin ögesine odaklanan hastalarda günlük enerji tüketimlerini arttırabileceğini bildirmişlerdir. Bu çalışmada, KS öncesi ve sonrası besin tüketimindeki değişiklikler istatistiksel olarak karşılaştırıldığında, toplam enerji, hayvansal protein, doymuş yağ ve toplam yağ tüketimlerinde KS sonrası azalma, sükroz tüketiminde ise artış saptanmıştır (Tablo 4.11.1).

Uluslararası Pediatri ve Adölesan Diyabet Derneği (ISPAD) Tip 1 diyabetli çocuklarda enerjinin %50-55'inin karbonhidratlardan, %30-35'inin yağlardan ve %10-15'inin proteinden sağlanmasını önermektedir (86). Çalışmada çocukların tüketim kayıtları değerlendirildiğinde, KS öncesi enerjinin %45'inin karbonhidratlardan, %15.5'inin proteinden ve %39.5'inin yağlardan karşılandığı, KS

sonrası ise %48'inin karbonhidratlardan, %15.8'inin proteinden ve %36.2'sinin yağlardan karşılandığı saptanmıştır (Tablo 4.8.1 ve Tablo 4.8.3). KS sonrası toplam ve doymuş yağ tüketimindeki azalma, fruktoz ve sükroz tüketimindeki artışın, KS'nin hastalara karbonhidrat tüketiminde esneklik sağlayışından kaynaklanıyor olabileceği düşünülmüştür. Ancak bu esneklik, yapılan çalışmalarda (188-190) belirtildiği gibi ağırlık artışına neden olmamış, sadece ISPAD tarafından önerilen makro besin ögesi dağılımına daha yakın bir diyet tüketilmesini sağlamıştır. Bu durumun, KS eğitimi verilirken sadece karbonhidratlara odaklı değil aynı zamanda yağ ve proteinlerin de glisemiye etkilerinin anlatılması, yeterli ve dengeli beslenmenin öneminin vurgulanmasının sonucu olabileceği düşünülmektedir.

Özellikle adölesan Tip 1 diyabetlilerin, sağlıklı yaşlılarına kıyasla daha sağlıklı beslendikleri ve uluslararası rehberlerin (ADA, ISPAD) önerilerine uymadıkları saptanmıştır (126, 136). Overby ve ark. (126) tarafından Norveç'te yapılan bir çalışmada, yaş ortalaması 8.5 yıl olan 177 Tip 1 diyabetli ve 1809 sağlıklı çocuk ve adölesanın 4 günlük besin tüketim kayıtları alınarak enerji ve besin ögesi tüketimleri incelenmiştir. Çalışma sonuçlarında, Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların enerji tüketimlerinin sağlıklı yaşlılarından farksız olduğu fakat daha aterojenik (yüksek doymuş yağ, düşük posa) bir diyet tükettikleri bildirilmiştir. Aynı çalışmada, diyabetli çocuk ve adölesanların günlük tükettikleri enerjinin %33-35'ini yağlardan, %14-15'ini ise doymuş yağlardan sağladıkları bildirilmiştir (126). Yapılan bir başka çalışmada, karbonhidrat sayımı yönteminde ek insülin yapmaktan kaçınmak ya da glisemik dalgalanmaları kontrol etmek amaçlı karbonhidrat tüketiminden kaçınmak ve dolayısıyla toplam yağ, doymuş yağ ve kolesterol tüketiminde artış rapor edilmiştir (200). Bu çalışmada Tip 1 diyabetli çocuklarda KS sonrası toplam yağ ve doymuş yağ tüketimi azalmış olmasına rağmen sadece 6-12 yaş grubundaki azalma istatistiksel olarak önemli bulunmuş ve tüm yaş gruplarında hala ISPAD önerilerinin (Enerjinin %30-35'i ve \leq %10) üzerinde olduğu görülmektedir (Tablo 4.8.3). Kolesterol tüketimlerinin ise KS öncesi ve sonrası benzer olduğu saptanmıştır ($p>0.05$). Yapılan bir çalışmada Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlarda diyetsel faktörlerin hiperlipidemiye katkısının az olmakla birlikte

metabolik kontrolü etkiledikleri için dengeli tüketimin önemli olduğu vurgulanmıştır (154).

Çalışmaya katılan çocukların posa tüketimleri incelendiğinde, 2-10 yaş arası çocukların KS öncesi %24'ü, KS sonrası %4.1'i ve 10 yaşından büyüklerin KS öncesi tamamının, KS sonrası %75'inin posayı yetersiz tükettiği saptanmıştır (Tablo 4.8.10). Bu durumun karbonhidrat sayımı öncesi yanlış ve kısıtlayıcı bilgiler doğrultusunda karbonhidrat tüketimindeki yetersizlik ve yağ tüketimindeki yükseklikten, karbonhidrat sayımı sonrasında ise hastaların basit karbonhidrat kaynaklarını daha esnek tüketme imkanının olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli çocukların KS sonrasında C vitamini tüketimlerinin arttığı ($p<0.05$) ve %75'inin diyetle referans alım (DRI) önerilerinin üzerinde tükettikleri saptanmıştır (Tablo 4.8.11). C vitamini çok kolay oksidasyona uğrayan bir vitamin olduğundan hazırlama ve pişirme esnasındaki kayıplar dikkate alındığında, bu artışın olumlu bir değişiklik olduğu düşünülmektedir. Yapılan küçük popülasyonlu bir çalışmada, Tip 1 diyabetli 6-18 yaşları arasındaki çocuklara C vitamini verildiğinde glisemik kontrolden bağımsız olarak, intima-media kalınlığında azalma ve endotel disfonksiyonda iyileşme rapor edilmiştir (282). Ateroskleroz gelişiminin çocukluk döneminde başladığı ve diyabetli çocukların riskli grupta bulunduğu düşünüldüğünde, diyetle tüketilen C vitamininin artması potansiyel koruyucu olabilir.

Çalışmaya katılan çocukların çoğu (KS öncesi %86.8, sonrası %89.6) folik asiti yetersiz tüketmektedir. Yapılan bir çalışmada, Tip 1 diyabetli adölesanların, Tip 2 diyabetli ve diyabetli olmayan adölesanlara kıyasla folik asit tüketimlerinin düşük olduğu saptanmıştır (283). Folik asit, B₁₂ ve B₆ vitaminlerinin yetersiz tüketiminin homosistein konsantrasyonlarında artışa neden olduğu ve böylece erken ateroskleroz, nefropati ve retinopati gelişimine katkıda bulunduğu belirtilmiştir (284, 285).

Çalışmada C vitamini hariç günlük diyetle vitamin ve mineral tüketimlerinin KS öncesi ve sonrasında benzer olduğu saptanmıştır. Bu durum önerildiği gibi hastaların beslenme alışkanlıklarında değişime neden olmadan, sadece daha esnek ve uygulanabilir bir yaklaşım izlediklerini göstermektedir. Tüm diyabet hastalarında vitamin ve mineral gereksinimlerinin doğal olarak besinlerle karşılanması gerektiği, eksikliği saptanmadıkça vitamin-mineral suplementasyonunun yapılmaması gerektiği bilinmektedir (6, 13, 86). Bu yaklaşımla karbonhidrat sayımı uygulamalarında, hastaya yeterli ve dengeli beslenme alışkanlıklarının kazandırılması, sağlıklı pişirme yöntemlerinin öğretilmesi (oluşabilecek kayıplar ya da zararlı ögeler), besinlerin besin ögesi içeriklerinin öğretilmesi önem kazanmaktadır.

5.9 Hastaların Karbonhidrat Sayımına Uyumluları

Karbonhidrat sayımına uyum, başarılı bir diyabet yönetimine bağlıdır. Başarılı bir diyabet yönetimi ise, hasta ve ailesine diyabeti kendi kendilerine yönetebilme (öz-yönetim) yeteneği kazandıracak kapsamlı ve sürekli bir eğitim ile mümkündür. Karbonhidrat sayımı bireysel özgürlüklere olanak sağlaması, hastanın sosyal hayattan kopmasına neden olmaması gibi avantajlarından dolayı hastanın hastalığını kabullenmesinin yanı sıra iyi glisemik kontrol sağlayan bir besin planlama yöntemidir (175).

Başta Tip 1 olmak üzere diyabetin beslenme tedavisinde yaygın olarak önerilen bir yöntem olmasına rağmen, karbonhidrat sayımının doğru uygulanıp uygulanmadığını değerlendiren çalışma sayısı oldukça azdır. Sürekli subkutan insülin infüzyonu ya da çoklu insülin enjeksiyonu kullanan hastalarda (yoğun insülin tedavisi alanlar), tüketilen karbonhidrat miktarının denetimi, yapılacak bolus insülin dozuna karar vermek için önemlidir (190). Bu yüzden karbonhidrat sayımının uygulanması kadar doğru uygulanması da kritik role sahiptir (119).

Uyumu değerlendirilmesinde kullanılacak standart bir yaklaşımın olmaması optimal başarıyı sınırlamaktadır (182). Bu amaçla 78 sorudan oluşan (karbonhidrat içeren besinler, porsiyonlarındaki karbonhidrat içerikleri, etiket okuma, K/İ,

düzeltilme dozları vb.) bir ölçek geliştirilmiştir, ancak hem içerdiği besin türleri, hem de porsiyon ölçüleri bakımından Amerikan yemek kültürüne özgü olması ve karbonhidrat sayımında bireysel farklılıklar olabileceğini göz ardı etmesinden dolayı literatürde kullanımı sınırlıdır (286). Karbonhidrat sayımı ile ilgili bariyerlerden biri de hem hastaların hem de diyabet ekibinin konu ile ilgili bilgi, donanım ve zaman yetersizliğidir. Brezilya’da yapılan toplumsal bazlı bir çalışmada, Tip 1 diyabetli bireylerin %59’unun karbonhidrat sayımı yöntemini duymadıkları bildirilmiştir (287).

Davison ve ark. (287), 3180 Tip 1 diyabetli ile yürüttükleri çok merkezli kesitsel bir çalışmada, diyetle uyumu değerlendirmiş ve sonuçta hastaların %54.2’sinin cinsiyet, diyabet yaşı ve sosyoekonomik durumdan bağımsız olarak diyetlerine uyduklarını belirlemişlerdir. Diyetle uyumdaki en önemli faktörler; ırk, bir önceki yıl diyetisyen/endokrinolog ile görüşme sıklığı, karbonhidrat sayımı yöntemini kullanmak olarak tanımlanırken, uyumsuzluktaki en önemli faktörler; adölesan olmak, yüksek BKİ ve sigara içmek olarak tanımlanmıştır. Diyetle uyumsuzluğa neden olan bariyerlerin erken tanımlanıp, eğitimle ve/veya psikolojik destekle müdahale edilmesi tavsiye edilmiştir (287). Diğer yandan, aile problemlerinin, emosyonel stres aracılığıyla glukoz seviyesini etkileyebileceği bildirilmiştir. Özellikle çocuk ve adölesanlarda psikososyal bozukluklar; dolaylı ve dolaysız yönden (endokrin ve otonomik yollar aracılığıyla) diyabet tedavisine uyumsuzluğu arttırdığı rapor edilmiştir (288).

Yapılan bir sistematik derlemede Tip 1 diyabetli çocukların diyetlerine uyumlarının %21-%56 arasında değiştiği rapor edilmiştir (288). Yaşa uygun eğitimlerin sürekliliğinin karbonhidrat sayımında ve dolayısıyla glisemik kontrolde başarıyı arttıracığı düşünülmektedir ancak bu konuda yapılmış bir çalışma bulunmamaktadır. Yapılan bir başka çalışmada, yılda 4 kez ve daha fazla kontrole gelmek diyabet yönetimine uyumun bir göstergesi olarak tanımlanmıştır (289).

Karbonhidrat sayımına uyumda, yöntemin uygulanma biçiminin önemli olduğu bildirilmiştir. Bu yaklaşımda diyetisyenlerin önemli görevlere sahip oldukları

bilinmektedir. Diyetisyenin hasta ve yakınlarına; yöntemin amaçlarını, hastanın karbonhidrat gereksinmesini ve gün içine nasıl dağıtılacağını, hastanın beslenme alışkanlıkları ve kültürüne uyumlu olarak hangi karbonhidratların ve ne kadar seçilmesi gerektiğini, eğer hasta ileri düzey karbonhidrat sayımına geçmeye istekli ve temel düzeyde başarılı ise; karbonhidrat/insülin oranı ve insülin duyarlılık faktörünü öğreterek uygun postprandiyal gliseminin nasıl sağlanacağını açıkça anlatması ve öğretmesi beklenmektedir (10). Karbonhidrat sayım tekniklerinden; değişim listeleri (15 gram karbonhidrat içeren), porsiyonlar (10 gram karbonhidrat içeren) ya da gram hesaplama yöntemlerinden hangisinin seçileceği hastaya özgü karar verilmelidir (290). Çünkü bu yöntemlerden birinin diğerine üstünlüğü kanıtlanmamıştır (174). Walsh ve Roberts (291), 2006 yılında gram hesaplama yönteminin, karbonhidrat hesabının doğruluğunu ve böylece doğru insülin dozu ile postprandiyal glisemi kontrolünü arttıracığını belirtmişlerdir. Daha sonraki yıllarda, Smart ve ark. (171) Tip 1 diyabetli çocuk, adölesan ve aileleri ile yaptıkları çalışmada, 1 gramlık hesaplamaların başarıyı arttırmadığını ve her üç yöntemin de birbirlerine kıyasla üstünlüklerinin olmadığı sonucuna vardıklarını bildirmişlerdir. Bir diğer çalışmada, en sık tüketilen karbonhidrat kaynağı olan poşetli ekmeklerin etikette yazan ve gerçek karbonhidrat miktarlarını karşılaştırmış ve %45'e kadar yükselen bir fark saptamıştır, bunun sonucunda da 1 gramlık yanımların elde olmayan sebeplerden dolayı denetlenemeyeceği ve hasta/ebeveyni yoracağı kanısına varılmıştır (292).

Mehta ve ark. (170), diyetin kalitesi düşünülmeden karbonhidrat miktarına odaklı beslenme yaklaşımının paketli ürün tüketimi ve sağlıksız yeme davranışlarında artışa neden olabileceğini bildirmişlerdir. Bir diğer çalışmada, karbonhidrat sayan çocuk ve ailelerin çoğu paketli ürünlerin karbonhidrat içeriğini evde hazırlanan öğünlere kıyasla daha kolay hesapladıklarını bildirmişlerdir. Ancak yapılan çalışmalar, son grama kadar karbonhidratları saymak ve bu konuda obsesif olmak yerine, postprandiyal glisemiye bozmayacak küçük yanımların eşliğinde sağlıklı bir diyet tüketiminin önemi vurgulanmaktadır (290, 293).

Bu çalışmada sağlıklı beslenme ilkeleri ve porsiyon kontrolü anlatılarak, hasta/ebeveyn hangi yöntemi kullanırken daha az yanılıyor ve kendini daha rahat

hissediyorsa, o yöntem üzerinden karbonhidrat sayımı eğitimine devam edilmiştir. Bazı karbonhidrat gramına ulaşamayacakları durumlarda ise, değişim listeleri eğitimi önceden verildiği için, aynı gruptaki bir besine benzeterek hesap yapmaları gerektiği anlatılmıştır.

Smart ve ark. (171), yoğun insülin tedavisi alan 8.3-18.1 yaşları arasındaki 102 hasta ve 110 ebeveyn ile yürüttükleri çalışmada, standardize edilmiş 8-90 gram karbonhidrat içeren 17 öğünün karbonhidrat gramlarını tahmin etmeleri istenmiştir. Sonuç olarak tüm tahminlerin %73'ünün gerçek karbonhidrat içeriğinden 10-15 gramlık bir farkla tahmin edildiği bildirilmiştir. Öğünün büyüklüğü ve karmaşıklığı arttıkça yanılmanın daha fazla olduğu, en az yanılmanın ise etiketli ürünlerde olduğu rapor edilmiştir. Bu çalışmada araştırmacılar, karbonhidrat sayımının kabul edilebilir sınırlarda doğru uygulandığı ancak uzun zamandır karbonhidrat sayanlarda yanılmanın en fazla olduğunu bu yüzden çocuk büyüdükçe ve besin ögesi ihtiyaçları değiştikçe eğitimlerin tekrarlanması gerektiğini bildirmişlerdir (171). Bishop ve ark. (175) daha önceki yıllarda yaptığı benzer bir çalışmada ise, en çok tercih edilen yiyeceklerden oluşan öğünlerde bile adölesanların sadece %23'ünün 10 gramlık bir yanılmayla, %31'inin ise 20 gramlık yanılma ile günlük tüketilen karbonhidrat miktarını tahmin ettikleri bildirilmiştir.

Bu sonuçlar hasta ve ailelerinin karbonhidrat sayımında kaç gramlık yanılmalarının tolere edilebileceği sorusunu gündeme getirmiştir. Bu amaçla Tıp 1 diyabetli çocuklarda yürütülen çalışmalarda, öğünün karbonhidrat içeriğindeki 10 gramlık yanılmanın postprandiyal glisemiye etkilemediği, ancak 20 gramlık fazladan tahmin etmenin çocukların %31'inde öğün sonrası 2.-3. saatlerde hipoglisemiye neden olduğu bildirilmiştir (174, 293). Araştırmacılar, karbonhidrat sayımının doğru uygulanması için öğünün karbonhidrat içeriğindeki yanılmanın en fazla 10 gram olabileceğini bildirmişlerdir (292). Bu çalışmada da, hastaların karbonhidrat sayımının temel düzeyine uyumu öğündeki karbonhidrat yanılmalarına göre değerlendirilmiş olup, 10 gramdan fazla yanılanlar uyumsuz, 10 gram ve daha az yanılanlar ise uyumlu olarak kabul edilmiştir. Bu çalışmada, erkeklerin %70'i ve kızların %64'ünün öğünün karbonhidrat içeriğini kabul edilebilir düzeyde doğru

tahmin ettikleri saptanmış olup uyumun yaşa ve cinsiyete göre farklılık göstermediği belirlenmiştir (Tablo 4.9.1).

Karbonhidrat sayımının 3. aşamasına uyum tüketilen besinlere karşılık doğru bolus insülin uygulamasının yapılması olarak tanımlanmıştır. Adölesan grubun karbonhidrat sayımına uyumları değerlendirildiğinde, bu çalışmaya katılan erkeklerin %50'si ve kızların %37.5'inin tekrarlanan eğitimlere rağmen karbonhidrat sayımına uyumsuz oldukları belirlenmiştir (Tablo 4.9.1). Yapılan bir çalışmada, 7-20 yaşları arası çocuk ve adölesanlarda metabolik kontroldeki başarısızlığı etkileyen majör faktörün atlanan ya da geç yapılan bolus insülinler ve bundan kaynaklı postprandiyal hiperglisemiler olduğu bildirilmiştir (294). HbA1c'yi etkileyen birçok faktör olduğu bilinmektedir. Çakır ve ark. (247), kötü metabolik kontrolde en önemli risk faktörlerinin diyete uyumsuzluğa ek olarak diyabet süresinin 5 yıldan uzun olması, insülin dozu ihtiyacının artması, kalabalık aile, kontrolleri aksatma, tanıda hastanın adölesan olması, semptomatik hipoglisemi ve diyabetik ketoasidoz ataklarının varlığı olduğu bildirilmiştir. Son yıllarda bu faktörlere ek olarak, öğünün karbonhidrat içeriğine uygun insülin yapılsa da, öğünden 3-4 saat sonraki glisemik dalgalanmaların önlenemediği, bu hiperinsülinemik ve insülin direnci ile karakterize durumun özellikle yüksek protein ve yağ içerikli öğünlerden sonra yaşandığı rapor edilmiştir. Bu konuda yapılan bir çalışmada, karbonhidrat sayımına ek olarak protein ve yağ sayımının postprandiyal glisemiye iyileştirdiği fakat daha fazla hipoglisemiye neden olduğu rapor edilmiştir (203, 295). Konu ile ilgili çocuk ve adölesanlarda yapılan çalışmaların sınırlı ve metodolojik olarak farklı olması, protein ve yağ tüketiminin glisemiye katkısının çalışmalar arası değişkenlik göstermesi ve fikir birliği olmaması sebebiyle her poliklinikte doktor, diyetisyen ve hastaların kendi deneyimlerine göre uygulanmakta hatta bazılarında uygulanmamaktadır. Bell ve ark. (296) tarafından yayınlanan sistematik derlemede, hastaların insülin dozuna karar verirken sadece karbonhidrat miktarını değil, aynı zamanda protein ve yağ miktarını da klinik deneyimlere göre dikkate almaları gerektiği bildirilmiştir.

Karbonhidrat sayımı yöntemine ilişkin bilgi ve uygulamaların doğruluğunun, bu yöntemin etkinliğini etkileyen en önemli faktörlerden biri olduğu belirtilmektedir.

Mehta ve ark. (173), 4-12 yaşları arasındaki çocuklarda yaptıkları çalışmada, bilgi seviyesi en yüksek olan grupta en düşük gruba göre serum HbA1c düzeylerinin %0.8 düşük olduğunu saptamışlardır. Adölesan Tip 1 diyabetlilerde yürütülen bir diğer çalışmada, katılımcıların sadece %23'ünün karbonhidrat sayımını doğru uyguladıkları belirtilmiştir (175). Bu çalışmada, puberte durumuna göre karbonhidrat sayımına uyumun değişmediği saptanmıştır (Tablo 4.9.5). DCCT çalışmasında, katılımcılara önerilen diyetle ne kadar uydukları sorulmuş, “çoğu zaman” cevabını verenlerin HbA1c düzeyi, “yarı yarıya ve daha az” cevabını verenlere kıyasla %0.9 düşük olduğu bildirilmiştir (297). Bu çalışmada ise, karbonhidrat sayımına uyumlu olduğu saptanan hastaların %60'ının, uyumsuz olduğu saptananların ise %21'inin HbA1c düzeyi \leq %7.5 olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.9.2).

Çocuğun bakımı ile ilgilenen kişinin eğitim düzeyi, karbonhidrat sayımındaki başarı ile ilişkilidir (10). Bu çalışmada, annesi lise ve üzeri eğitim durumuna sahip çocukların %83.3'ü, annesi ilköğretim ve altı eğitim durumuna sahip çocukların ise sadece %16.7'sinin karbonhidrat sayımına uyumlu olduğu saptanmıştır (Tablo 4.9.3). Aile özellikle annenin eğitim durumu karbonhidrat sayımında önemli role sahiptir (86). Yemeklerin hazırlanması, porsiyon kontrolü, eğer çocuk küçük ise öğünde tüketilecek karbonhidrat ve yapılacak insülin dozu hesaplamalarını çoğunlukla annelerin yaptıkları ve karbonhidrat sayımında tecrübe kazanmanın sürekli kendini geliştirmek ve okumakla ilişkili olduğu düşünüldüğünde bu sonuç şaşırtıcı olmamaktadır.

Karbonhidrat sayımının iyi metabolik kontrol sağladığı fakat pek çok faktörü (öğün öncesi kan glukozu, hedef kan glukozu, karbonhidrat/insülin oranı, öğünün karbonhidrat içeriği, insülin duyarlılık faktörü, aktivite düzeyi) birlikte değerlendirme zorunluluğundan dolayı bazı hastaların uygulamada zorlandıkları ve bu yüzden devam etmek istemedikleri rapor edilmiştir (298). Bu çalışmaya katılan çocuklar ve ailelerin uygulamada zorlanma durumlarına göre karbonhidrat sayımına uyumları değerlendirildiğinde, uyumluların %52'sinin, uyumsuzların ise %78'inin karbonhidrat sayımında zorlandıkları belirlenmiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.9.4).

Diyetisyen ile iletişimin ve görüşme sıklığının karbonhidrat sayımında başarıyı arttıracakı belirtilmektedir (119, 287). Bu çalışmada, diyetisyeni görme sıklığının arttıkça, öğündeki karbonhidrat miktarını tahmin etmedeki başarının da arttığı saptanmıştır ($p<0.05$) (Tablo 4.9.6). Spiegel ve ark. (182), yaptıkları çalışmada ek karbonhidrat sayımı eğitiminin uyumu arttırmadığını bildirmişlerdir. Ancak metabolik kontrol için aile desteğinin önemi vurgulanmıştır. Diyabet bakımında çocuklarına destek ve eğitim veren ailelerin karbonhidrat sayımında daha başarılı oldukları bildirilmiştir (182).

Souto ve ark. (10), diyabetli bireylerin beslenme tedavilerine uyumları için hastalığın komplikasyonlarının hastaya açıkça anlatılması gerektiğini, bu konunun atlanması durumunda hastaların ancak komplikasyon geliştikten sonra beslenme tedavilerine uyduklarını bildirmişlerdir. Kan glukozunu düzenli izlemeyi ve öğündeki karbonhidrat tüketimini hesaplamayı gerektirdiğinden dolayı karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetlilerde diğer beslenme planlarına kıyasla diyete uyumun daha yüksek olabileceği bildirilmiştir (119, 176). Fakat farklı beslenme planları ile tedavi edilen diyabetlilerde diyete uyumu değerlendiren bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu çalışmada ise çalışılan çocuk endokrinoloji polikliniğinde tedavi gören tüm hastalara karbonhidrat sayım tekniği öğretilmesi hedeflendiğinden dolayı böyle bir değerlendirme yapılamamıştır.

Bell ve ark. (259) tarafından yapılan sistematik derleme ve meta-analiz çalışmasında, Tip 1 diyabetli bir hastanın tıbbi beslenme tedavisi almasının HbA1c düzeyini karbonhidrat sayımından bağımsız olarak düşüreceğini, her hastada karbonhidrat sayımı uygulanamayacağını, karbonhidrat sayımında özellikle adölesanlarda ciddi uyum sorunları yaşandığını ancak yine de hastanın yaşam kalitesini arttırması bakımından tercih edilebileceği bildirilmiştir. Ahola ve ark. (299), Tip 1 diyabet hastalarında metabolik kontrol (HbA1c) iyi olsa da, hastaların yalnızca üçte birinin öğün sonrası normoglisemiyi sürdürebildiğini ve %40'ının sık hiperglisemi yaşadığını rapor etmişlerdir. Bu dezavantaj araştırmacıları farklı yöntem arayışlarına yönlendirse de, karbonhidrat sayımının etkinliğinin ve güvenilirliğinin kanıtlanmış olması ve bu sebeple diğer yöntemlerle (protein-yağ sayımı vb.) ilişkili

literatürün sınırlı olmasından dolayı geleneksel karbonhidrat sayımı (karbonhidrat miktarına odaklı) en sık kullanılan insülin karbonhidrat eşleşme yöntemi olarak kabul edilmektedir (259).

Bu çalışmada karbonhidrat sayımına uyumun BKİ z skorları ve plazma lipid parametreleri ile ilişkisi değerlendirilmiş olup, uyumlu ve uyumsuz hastalarda bu parametrelerin benzer olduğu saptanmıştır (Tablo 4.9.7 ve 4.9.8). Literatürde uyumlu ve uyumsuz hastaların bu parametrelerini karşılaştıran bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Mevcut çalışmada Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların tamamı yoğun insülin tedavisi almakta, %17'si insülin pompası kullanmakta ve %83'ü çoklu günlük insülin enjeksiyonu yapmaktadır. Pompa veya çoklu enjeksiyon tedavisine göre karbonhidrat sayımına uyumun ya da glisemik kontrolün değişmediği saptanmıştır (Tablo 4.10.1 ve 4.10.2). Oysa yetişkin bireylerde yapılan çalışmalarda, insülin pompası kullanımının çoklu enjeksiyona göre daha iyi glisemik kontrol sağladığı bildirilmiştir (178, 179, 300). Çocuklarda yapılan çalışma sayısı az olmakla birlikte, randomize kontrollü bir çalışmada 16 haftanın sonunda insülin pompası kullanan grupta HbA1c'nin %8.1'den %7.2'ye düştüğü, çoklu günlük insülin enjeksiyonu yapan grupta ise değişmediği rapor edilmiştir (253). Bu durumun çalışmada insülin pompası kullanan hasta sayısının yetersiz olması, iki grubun yaşları, bazal insülin dozları ve karbonhidrat/insülin oranlarının farklı olması gibi nedenlerden kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Gökşen ve ark. (192), 7-18 yaşları arasındaki yoğun esnek insülin tedavisi alan Tip 1 diyabetli hastaları randomize olarak karbonhidrat sayan grup (52 hasta) ve kontrol grubu (32 hasta) olmak üzere iki gruba ayırıp 2 yıl boyunca takip etmişlerdir. Çalışma başında iki grup arasında HbA1c, yaş, cinsiyet, diyabet süresi, pubertal durum, günlük insülin ihtiyacı, BKİ z skoru ve serum lipid düzeyleri açısından istatistiksel fark olmadığı bildirilmiştir. Her iki grupta da ilk yılın sonunda BKİ, BKİ z skoru, günlük insülin dozu gereksinmesi ve LDL-kolesterol düzeyi ortalamalarının başlangıca göre arttığı fakat iki grup arasında fark olmadığı bildirilmiştir. İlk yılın sonunda HbA1c düzeyleri iki grupta benzer bulunmuştur ($p>0.05$). Çalışmada 2 yılın

sonunda HbA1c'nin karbonhidrat sayan grupta daha düşük olduğu fakat başlangıç HbA1c düzeyine benzer olduğu, HDL-kolesterolün daha yüksek olduğu rapor edilmiştir. Araştırmacılar çalışma sonucunda karbonhidrat sayımının ağırlık ve günlük insülin gereksinmesini arttırmadan metabolik kontrolü iyileştirebileceğini belirtmişlerdir (192).

Yapılan randomize kontrollü bir çalışmada, 12-18 yaşları arasındaki 101 Tip 1 diyabetli adölesan, kontrol ve müdahale grubu olarak iki gruba ayrılmıştır. Kontrol grubuna 5 dakikalık genel beslenme bilgileri ve karbonhidrat sayımının önemini vurgulayan bir eğitim, müdahale grubuna ise aynı diyetisyen tarafından ek olarak 90 dakikalık karbonhidrat sayımı eğitimi verilmiş ve HbA1c ve karbonhidrat sayımına uyumları değerlendirilmiştir. Sonuçta, müdahale grubunda HbA1c'nin 0.11 ± 0.16 daha az olduğu fakat iki grup arasında hem HbA1c hem de yõteme uyum açısında istatistiksel olarak önemli fark olmadığı saptanmıştır. Eğitim sonrası kontrol grubunun %87, müdahale grubunun ise %88'inin karbonhidrat sayımına uyum kesim noktasının (>10 yanılma) altında kaldığı (uyumsuz) rapor edilmiştir. Çalışmada HbA1c'de 3 aylık değişimin $0.3-0.5$ arasında olduğunda klinik olarak anlamlı kabul edilebileceği bildirilmiştir (182). Bu çalışmada ise, HbA1c'deki 6 aylık değişim tek diyetisyen tarafından verilen karbonhidrat sayımı eğitiminden sonra 0.14 ± 1.21 olarak saptanmış ve istatistiksel açıdan önemli olmadığı belirlenmiştir (Tablo 4.11.1). Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlarda beslenme tedavisi ve/veya karbonhidrat sayımına uyumun geniş popülasyonlu çalışmalarla değerlendirilmesi ve standardize edilmesinin glisemik kontrolü iyileştireceği düşünölmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1 Sonuçlar

1. Çalışmaya katılan 53 Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanın %52.8'i kız, %47.2'si ise erkektir.
2. Hastaların %15'i 0-6 yaş grubunda, %41.5'i 6-12 yaş grubunda, %43.5'i 12 yaş ve üzerindedir.
3. Hastaların yaş ortalaması 10.8 ± 4.09 yıldır.
4. Hastaların diyabet yaşı ortalaması 2.7 ± 2.67 yıldır.
5. Araştırmaya katılan hastaların %14.6'sının annesi, %6.2'sinin babası ilkokul mezunudur.
6. Araştırmaya katılan ailelerin %66'sının gelirlerinin giderlerine eşit olduğunu belirlenmiştir.
7. Hastaların ebeveynlerinin %11.3'lük sıklıkla akraba oldukları saptanmıştır.
8. Hastaların birinci derece akrabalarında Tip 1 diyabet görülme sıklığının %20, ikinci derece akrabalarında ise %16.6 olduğu saptanmıştır.
9. Araştırmaya katılan hastaların %45.3'ünün tek başına bir odası olduğu, %54.7'sinin ise odalarını en az biriyle paylaştıkları belirlenmiştir.
10. Hastaların doğum ağırlığı ortalaması 3129.6 ± 687.26 gramdır.
11. Hastaların 0-1 yaş beslenme alışkanlıkları değerlendirildiğinde, %86.8'inin anne sütü aldığı, %13.2'sinin hiç anne sütü almadığı saptanmıştır.
12. Hastaların tamamlayıcı besinlere başlama zamanı ortalaması 5.8 ± 1.28 aydır.
13. Hastaların gün içindeki ortalama ana öğün sayısı 3.0 ± 0.19 , ara öğün sayısı 2.4 ± 1.06 dır.
14. Hastaların %13.2'sinin hiçbir zaman dışarıdan yiyecek tüketmedikleri, %17'sinin ise her gün en az bir öğününü dışarıda tükettikleri saptanmıştır.
15. Hastalara okuldaki yemek tercihleri sorulduğunda, %54.3'ü yiyeceklerini evden götürdüğünü bildirmiştir.
16. Evde yemekleri %95.9'luk sıklıkla annenin yaptığı, yemek yapan kişilerin %81.6'sının karbonhidrat sayımı yöntemini bildiği saptanmıştır.

17. Hastaların günlük aktiviteler dışındaki spor/kültürel faaliyetlere ayırdıkları zaman 28.0 ± 17.87 dakika/gün olup %62.3'ünün herhangi bir sosyal faaliyete katılmadıkları saptanmıştır.
18. Hastaların ailelerine çocuklarının okul başarısı sorulduğunda, %29.2'si çok iyi, %31.3'ü iyi, %27.1'i orta, %10.4'ü kötü, %2'si çok kötü olduğunu belirtmiştir.
19. Hastaların %60.4'ünün puberte, %39.6'sının ise prepuberte döneminde olduğu saptanmıştır.
20. Çalışmaya katılan hastaların 9'unun (%17) insülin pompası kullandığı belirlenmiştir.
21. Hastaların hiç birinde kronik diyabet komplikasyonu bulunmadığı saptanmıştır.
22. Hastaların %24.5'inin en az bir kez müdahale gerektiren hipoglisemi yaşadığı, %47.2'sinde ise ketoasidoz koması ile hastaneye başvuru sonucu tanı konulduğu saptanmıştır.
23. Hastaların hipoglisemi ve hiperglisemi sıklıkları değerlendirildiğinde, sırasıyla ortalama 6.9 ± 7.43 gün/ay ve 6.97 ± 7.55 gün/ay olduğu saptanmıştır.
24. Hastaların %30.2'sinde lipodistrofi olduğu saptanmıştır.
25. Hastaların günlük kan şekeri ölçüm sayısının ortalama 5.4 ± 2.28 olduğu bulunmuştur.
26. Araştırmaya katılan çocukların %27.7'sinin diyabetli olduğunu öğretmen ve arkadaşlarından sakladığını belirlenmiştir.
27. Hasta ailelerinin %60'ı okul ile diyabet hakkında iletişim halinde olduklarını ve okulların %38.3'ünde yönetimin, çocuklara, enjeksiyonlarını yapabilecekleri özel bir oda tahsis ettiğini bildirmiştir.
28. Hastaların %41.5'i karbonhidrat sayımı yönteminden önce tıbbi beslenme tedavisi aldığını ve tıbbi beslenme tedavisi alanların tümü uygulamada zorlandığını belirtmiştir. En çok zorlanılan konunun %54.5'lik bir sıklıkla "şekerli besinleri tüketmemek" olduğu saptanmıştır.
29. Hastaların %90.6'sı karbonhidrat sayımını öğrenmenin kolay olduğunu belirtmiştir.

30. Hastalara karbonhidrat sayımının avantajları sorulduğunda, %35.4'ü hipo/hiperglisemi sıklığını azaltması, %20.8'i hastaymış gibi hissettirmemesi, %20.8'i sosyal hayatı kolaylaştırması cevabını vermiştir.
31. Karbonhidrat sayımında en çok zorlanılan konunun %54.7'lik sıklıkla sürekli hesap ve tartım yapma zorunluluğu olduğu saptanmıştır.
32. Hastaların %43.4'ünün diyetisyen ile üç ayda bir ya da daha sık, %34'ünün ise yılda bir ve daha az görüştüğü belirlenmiştir.
33. Hastaların ebeveynlerine çocukları okuldayken karbonhidrat sayımına uyumlarını nasıl kontrol ettikleri sorulduğunda, %20.8'i sürekli yanında olarak, %15.1'i yemek zamanı yanında olarak, %15.1'i insülin pompasından sonuçları okuyarak, %13.1'i öğretmeni ile iletişime geçerek cevabını vermiştir. Ebeveynlerin %20.8'i ise çocuklarını kontrol etmediklerini belirtmiştir.
34. Hastaların fiziksel aktivite faktörü ortalamasının on yaş altı için 1.30 ± 0.08 ve on yaş üstü için 1.38 ± 0.11 olduğu belirlenmiştir.
35. Çalışmaya katılan diyabetli çocuk ve adölesanların BKİ ortalaması KS öncesi $19.1 \pm 3.25 \text{ kg/m}^2$, KS sonrası $19.4 \pm 3.54 \text{ kg/m}^2$ olup aradaki farkın istatistiksel açıdan önemsiz olduğu saptanmıştır ($p > 0.05$).
36. Yaşa göre vücut ağırlığı, yaşa göre boy uzunluğu ve yaşa göre BKİ z skoru ortalamalarının KS öncesi ve sonrası benzer olduğu saptanmıştır ($p > 0.05$).
37. Altı yaş ve altı erkek hastaların tamamının yaşa göre BKİ z skoru KS öncesi ve sonrası normal ($\geq -1SD$ $< +1SD$), kızların ise KS öncesi %16.7'si kilolu ($\geq +1SD$ $< +2SD$), %16.7'si obez ($> +2SD$) iken KS sonrası %33.3'ü kilolu olup obez hasta bulunmamaktadır.
38. Altı-on iki yaş grubundaki erkek hastaların KS öncesi ve sonrası %12.5'i zayıf, %62.5'i normal, %25'i kilolu iken kızların KS öncesi %85.7'si KS sonrası %78.6'sı zayıf ($< -1SD$), KS öncesi %7.1'i KS sonrası %14.3'ü normal ve hem KS öncesi hem de sonrası %7.1'i kiloludur.
39. On iki ve üzeri yaş grubundaki kız hastaların KS öncesi ve sonrası %37.5'inin, erkek hastaların KS öncesi %26.7 ve KS sonrası %25'inin yaşa göre BKİ z skoruna göre kilolu ($\geq +1SD$ $< +2SD$) olduğu saptanmıştır.

40. Hastaların serum HbA1c medyan değeri KS öncesi %7.9 iken, KS sonrası %8.0 olup aradaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ($p>0.05$).
41. Altı yaş ve altındaki çocuklarda HbA1c değeri %8.5'in üzerinde olanlar KS öncesi grubun %57.2'si iken, KS sonrası %14.3'e düştüğü belirlenmiştir. Ancak bu iyileşme istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ($p>0.05$).
42. Altı-on iki yaş arası çocuklarda serum HbA1c değeri %8'in altında olanların KS öncesi grubun %59'unu, KS sonrası %68.2'sini oluşturduğu belirlenmiştir ($p>0.05$).
43. On iki yaşından büyük hastalarda önerilen serum HbA1c değerinin (%6.5-7) altında olanlar KS öncesi grubun %21.7'si iken, KS sonrası %30.5'i olduğu saptanmıştır ($p>0.05$).
44. Hastaların serum ALT düzeyleri ortalaması normal olup KS öncesi 15.5 ± 5.74 U/L iken, KS sonrası 17.2 ± 10.52 U/L olduğu belirlenmiştir ($p>0.05$).
45. Hastaların serum AST düzeyleri ortalaması normal olup KS öncesi 25.4 ± 6.11 U/L iken, KS sonrası 26.4 ± 12.29 U/L olarak saptanmıştır ($p>0.05$).
46. Hastaların serum ürik asit ve kan üre azotu değerleri KS sonrası, öncesine göre artış gösterdiği saptanmıştır ($p<0.05$).
47. Hastaların serum LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, total kolesterol ve trigliserid düzeyleri ortalamalarının KS sonrasında öncesine göre düşük olduğu saptanmıştır ($p>0.05$).
48. KS öncesi 6 yaş ve altındaki çocukların %12.5'i, 6-12 yaş grubu çocukların %4.6'sı, 12 yaş ve üstü adölesanların ise %13.1'inin serum LDL-kolesterol düzeyi yüksek (≥ 130 mg/dL) iken, KS sonrası 6 yaş ve altı yaş grubunun %14.5'inin, 6-12 yaş grubunun hiç birinin ve 12 yaş üstü grubun %4.8'inin serum LDL kolesterol düzeyleri yüksek bulunmuştur.
49. Araştırmaya katılan hastalardan 6 yaş ve daha küçük çocukların tamamı, 6-12 yaş grubunun %95.5'i ve 12 yaş üstü grubun %95.7'sinin KS öncesi serum HDL-kolesterol düzeyinin normal (35 mg/dL ve üzerinde) olduğu, KS sonrası ise 12 yaşın altındaki çocukların tamamının ve 12 yaş üstündekilerin %90.5'inin serum HDL-kolesterol düzeyinin normal olduğu belirlenmiştir.

50. KS öncesi 12 yaşından büyük hastaların %17.4'ünün, KS sonrası 6-12 yaş grubundaki hastaların %4.5'inin serum trigliserid düzeylerinin yüksek (≥ 160 mg/dL) olduğu saptanmıştır.
51. KS öncesi 6 yaş ve altındaki çocukların %12.5'i, 6-12 yaş arasındakilerin %22.7'si, 12 yaş ve üzerindeki %21.7'sinin yüksek (≥ 200 mg/dL) kolesterol düzeyine sahip oldukları, KS sonrası ise 6-12 yaş grubunun %18.2'si ve 12 yaşından büyük hastaların %9.5'inin serum total kolesterol düzeylerinin yüksek olduğu saptanmıştır.
52. KS öncesi hastaların günlük toplam insülin dozu ortalaması 35.8 ± 21.33 iken, KS sonrası 40.2 ± 24.86 olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$).
53. Hastaların günlük diyetle tükettikleri enerji ortalamalarının 0-6 yaş grubunda KS öncesi ve sonrası benzer olduğu ($p > 0.05$), diğer yaş gruplarında ise KS sonrası enerji tüketimlerinin düştüğü saptanmıştır ($p < 0.05$).
54. Altı-on iki yaş grubunda, KS öncesi 2.4 ± 0.90 g/kg olan protein tüketimi KS sonrası 1.9 ± 0.67 g/kg'ye düşmüştür ($p < 0.05$). On-iki yaşından büyük adölesanlarda ise, 1.4 ± 0.38 g/kg'den 1.2 ± 0.38 g/kg'ye düşmüştür ($p > 0.05$).
55. Bitkisel ve hayvansal protein tüketimlerinin KS öncesi ve sonrası tüm yaş gruplarında benzer olduğu saptanmıştır ($p > 0.05$).
56. Enerjinin karbonhidratlardan gelen yüzdesi tüm yaş gruplarında KS sonrası artmış, 6-12 yaş grubundaki artış önemli bulunmuştur ($p < 0.05$).
57. On iki yaşından büyük yaş grubunda KS sonrası günlük diyetle tükettikleri glukoz ve fruktoz artmıştır ($p < 0.05$).
58. Hastaların diyetle günlük sükröz tüketim ortalamaları her yaş grubunda KS sonrasında artmıştır ($p > 0.05$).
59. Tüm yaş gruplarında KS öncesi yağ tüketimleri daha yüksekken, KS sonrası azaldığı saptanmıştır. Sadece 6-12 yaş grubundaki azalma istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ($p < 0.05$).
60. Hastaların diyetle Omega-3 yağ asidi tüketim ortalamaları tüm yaş gruplarında KS öncesi ve sonrası benzerdir ($p > 0.05$).
61. Diyetle günlük tüketilen kolesterol ortalamasının KS öncesi ve sonrasında tüm yaş gruplarında benzer olduğu saptanmıştır ($p > 0.05$).

62. KS sonrası tüm yaş gruplarında enerjinin çoklu doymamış yağ asitlerinden gelen yüzdesi azalmış ve bu azalmanın adölesan grup hariç istatistiksel önemli olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$).
63. Altı-on iki yaş grubunda, KS sonrası diyetle doymuş yağ tüketimi azalmıştır ($p<0.05$).
64. Hastaların diyetle günlük tiamin, riboflavin, niasin ve B₆ vitamini alım ortalamalarının KS öncesi ve sonrasında tüm yaş gruplarında benzer olduğu belirlenmiştir ($p>0.05$).
65. Adölesanlarda, KS sonrası diyetle folik asit alım ortalaması ($p<0.05$) ve C vitamini alım ortalamasında ($p<0.05$) artış saptanmıştır. Diğer yaş gruplarında folik asit ve C vitamini alım ortalamaları KS öncesi ve sonrası benzer bulunmuştur ($p>0.05$).
66. Tüm yaş gruplarında diyetle kalsiyum ve fosfor alımları açısından KS öncesi ve sonrası arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).
67. Hastaların diyetle demir ve çinko alım ortalamaları tüm yaş grupları için KS öncesi ve sonrası benzer bulunmuştur ($p>0.05$).
68. KS öncesi adölesan hastaların tamamının, KS sonrasında ise %75.0'inin yetersiz posa tükettikleri belirlenmiştir.
69. KS öncesi hastaların %5.7'sinin, sonrası %8.3'ünün diyetle A vitaminini yetersiz aldıkları saptanmıştır. A vitamini alım durumları tüm yaş gruplarında KS öncesi ve sonrası benzerdir ($p>0.05$).
70. Hastaların diyetle folik asit alımları değerlendirildiğinde, KS öncesi %86.8, sonrası %89.6'sının folik asit alımları yetersiz bulunmuştur ($p>0.05$).
71. Hastaların diyetle C vitamini alımı KS sonrasında artmış, hastaların %75.0'inin önerilenin üzerinde C vitamini aldıkları saptanmıştır ($p<0.05$).
72. KS sonrası çocukların diyetle kalsiyum alımları değerlendirildiğinde, %25'inin yetersiz, %72.9'unun yeterli, %2.1'inin ise önerilenden fazla aldıkları belirlenmiştir.
73. KS sonrası hastaların %75'inin demir ve %54.2'sinin de çinko alımlarının yeterli olduğu saptanmıştır.

74. Hastaların diyetle sodyum ve potasyum alımları değerlendirildiğinde, KS sonrası %85.4'ünün sodyumu fazla, %87.5'inin ise potasyumu yetersiz aldığı belirlenmiştir.
75. Hastaların KS 1. aşamasına uyumları değerlendirildiğinde, altı yaş ve daha küçüklerin hepsinin, 6-12 yaş grubu kızların %50.0'sinin, erkeklerin %71.4'ünün, 12 yaş ve üstü grupta kızların %62.5'inin, erkeklerin de %66.7'sinin uyumlu oldukları saptanmıştır.
76. KS 3. aşamasına uyum değerlendirildiğinde, altı yaş ve daha küçük kızların %33.3'ünün, erkeklerin ise hepsinin uyumsuz oldukları saptanmıştır. 6-12 yaş grubu kızların %71.4'ü, erkeklerin %28.6'sının, 12 yaş ve üzeri kızların %37.5'i, erkeklerin %50.0'sinin KS 3. aşamasına uyumsuz oldukları belirlenmiştir.
77. Yaş grupları ve cinsiyete göre KS 3. aşamasına uyumun değişmediği saptanmıştır ($p>0.05$).
78. Karbonhidrat sayımının 3. aşamasına uyumlu olanların %60.0'nin HbA1c değeri %7.5 ve altında iken, uyumsuzların %21.7'sinin bu değerinin altındadır ($p<0.05$).
79. KS uyumlu olan çocukların annelerinin eğitim seviyelerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0.05$).
80. KS uyumsuz olan hastaların %78.3'ü, uyumlu olan hastaların ise %52.0'si uyumda zorlandığını belirtmiştir ($p>0.05$).
81. KS uyumsuz hastaların çoğunun (%56.2) diyetisyeni yılda bir kez ve daha seyrek gördükleri belirlenmiştir ($p<0.05$).
82. Hastaların yaşa göre BKİ z skoru grupları ile KS uyumları arasında istatistiksel açıdan önemli bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).
83. KS uyumlu ve uyumsuz hastaların serum lipid parametrelerinin benzer olduğu saptanmıştır ($p>0.05$).
84. İnsülin enjeksiyonu yapan ya da insülin pompası kullanan hastaların KS uyumlarının farklı olmadığı saptanmıştır ($p>0.05$).
85. Enjeksiyon ya da insülin pompası kullanan hastaların serum HbA1c ve yaşa göre BKİ z skoru dağılımları istatistiksel açıdan farklı değildir ($p>0.05$).

6.2 Öneriler

Tip 1 diyabette diyet tedavisine uyum, tedavinin en önemli fakat zor bileşenlerinden biridir. Günümüzde Tip 1 diyabet alanında, fizyolojik insülin salgısını tam olarak taklit eden yapay pankreas çalışmalarının, pankreas ve adacık hücre nakli çalışmalarının yoğun bir şekilde devam ettiği ancak bazı sorunların olduğu bilinmektedir. DCCT Çalışmasında etkinliği kanıtlanan ve halen tavsiye edilmekte olan yoğun insülin tedavisi, hastaya daha esnek bir yaşam sunmasının yanında iyi glisemik kontrol sağlamaktadır. Sık kan şekeri monitörizasyonu, tıbbi beslenme tedavisi ve diyabet eğitimi yoğun insülin tedavisinin vazgeçilmez parçalarını oluşturmaktadır. Beslenme tedavisi, tedavinin amaçlarına, hasta/ailenin kapasitesi ve alışkanlıklarına göre belirlenmelidir. Özellikle insülin pompası kullanan hastalarda karbonhidrat sayımı yönteminin öğrenilmesi ve doğru uygulanması önemlidir. Bu yaklaşımla diyetisyenlerin, diyabet yönetiminde sürekli kendini güncellemesi, karbonhidrat sayımını öğretmekle kalmayıp eğitimlerin görsel ve işitsel araçlar, eğitici kurslar, kamplarla desteklenerek devam ettirilmesi, çocukların ve ailelerin yõteme uyumlarının tespit edilmesi, uyumsuzluğun nedenlerinin saptanarak bu konularda iyileştirmelerin yapılmasının önemli olduğu düşünülmektedir.

Karbonhidrat sayımının birçok avantajı olduğu gibi dezavantajı da bulunmaktadır. Karbonhidrat sayımının diyabetli bireyler için bir çözüm değil, uyumlu hastalar için yararlı bir yöntem olduğu unutulmamalıdır. Diyabetin tıbbi beslenme tedavisinde günden güne gelişmeler olmakta ve birçok seçenek bulunmaktadır, karbonhidrat sayımı bu seçeneklerden biridir. Diyetisyenlerin görevi tüm yeni beslenme tedavisi yaklaşımlarını takip etmek, hastaya ve diyabet türüne özgü en etkin ve en iyi uygulanabilen beslenme tedavisine karar vermek ve uygulamaktır.

Karbonhidrat sayımı eğitimi verilirken, karbonhidrat, posa, protein, yağ ve alkolün glisemiye etkisi, ana ve ara öğünlerde tüketilecek karbonhidrat miktarını ayarlama ve buna göre insülin dozuna karar verme, porsiyon kontrolü, sağlıklı besin

hazırlama, etiket okuma glisemik indeks/yük kavramları öğretilmelidir. Eğitimler hastanın yaşı arttıkça, besin ögesi gereksinimleri arttıkça tekrarlanmalı, çocuk büyüdükçe diyabet yönetimine daha çok dâhil edilmeli ve özellikle adölesan dönemdeki hastalarda diyet uyumsuzluğun en yüksek olduğu düşünülerek gerekli tedbirlerin alınması gerekmektedir. Bunlara ek olarak karbonhidrat sayımı eğitiminin, ailenin eğitim ve sosyoekonomik durumu dikkate alınarak planlamasının önemli olduğu düşünülmektedir.

Karbonhidrat sayımında öğün planlamadaki esneklik sonucu yüksek enerji içeren besinlerin tüketimi artabilmekte, yeterli ve dengeli beslenme alışkanlıkları unutulabilmektedir. Bu yüzden enerji ve besin ögesi gereksinimleri zaman içinde değişen çocuk ve adölesanlarda, düzenli aralıklarla hastaların uyumu ve ağırlık artışları kontrol edilmelidir. Karbonhidrat sayımında başarı, sadece karbonhidrat insülin eşleşmesini sağlamak değil aynı zamanda düzenli kan şekeri ölçümü ve yeterli ve dengeli öğün planlayabilmektir.

Ülkemizde Tip 1 diyabet farkındalığına dair mevcut durumun değerlendirilmesine ve iyileştirilmesine ihtiyaç vardır. Karbonhidrat sayımı meşakkatli ve ömür boyu sürecek bir öğün planlama yöntemi olduğundan tüm toplumun bilinçlendirilmesi, diyabet ekibinde çalışacak personel sayısının artırılması, diyabetli çocukların olduğu kadar çevrelerinin de (tüm aile fertleri, okul yönetimi ve öğretmenler, bakımı üstlenen kişiler, arkadaşlar) diyabet yönetiminde sorumluluk alıp çocuğa destek olmaları hatta aktif olarak yer almaları (kitaplar okumak, eğitimlere birlikte katılmak, karbonhidratları birlikte saymak vb.) yönetime uyumun iyileştirilmesinde önemli faktörler olarak değerlendirilmelidir.

Bu çalışmada hem karbonhidrat sayımının hem de karbonhidrat sayımına uyumun glisemik kontrol, antropometrik ölçümler ve biyokimyasal kan parametrelerine etkisi değerlendirilmiş ve 6 ay sonunda gruplar arasında önemli fark saptanmamıştır. Karbonhidrat sayımına uyumu değerlendirmede kullanılan teknik (görsel/video kayıtları vb.) geliştirilerek daha uzun bir izlem süresi ve daha fazla sayıda hasta ile tekrar planlanmasının faydalı olacağı düşünülmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Alemzadeh R, Wyatt DT. Diabetes Mellitus in Children. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB (eds). Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2405-25, 2008.
2. Fiallo-Scharer R, Eisenbarth GS. Pathophysiology of Insulin-Dependent Diabetes. In: Pescovitz OH, Eugster EA (eds). Pediatric Endocrinology. 1 edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 411-26, 2004
3. Patterson C, Dahlquist G, Gyürüs E. Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989-2003 and predicted new cases 2005-20: A multicentre prospective registration study. *Lancet*, 37: 2027–33, 2009.
4. Saka HN. Diabetes Mellitus. In: Günöz H, Öcal G, Yordam N (eds). *Pediatric Endocrinoloji*. 1. Baskı. *Pediatric Endocrinoloji ve Oksoloji Derneği Yayınları*, Ankara: Kalkan Matbaacılık, 415-55, 2003.
5. Haller MJ, Atkinson MA, Schatz D. Type 1 diabetes mellitus: etiology, presentation, and management. *Pediatric Clinics of North America (Pediatr Clin North Am)*; 52: 1553-78, 2005.
6. Alphan TE. Hastalıklarda Beslenme Tedavisi. 1. Baskı. *Hatiboğlu Yayınları*, Ankara: Alp Ofset Matbaacılık, 418-20, 2013.
7. İmamoğlu Ş. Tip 1 Diabetes Mellitus'ta İnsülin Tedavisi. *Diabetes Mellitus*, 69-78, 2006.
8. Köksal G, Gökmen H. Çocuk Hastalıklarında Beslenme. 1. Baskı. *Hatiboğlu Yayınları*, Ankara: Şahin Matbaacılık, 567-87, 2000.
9. White N, Sun W, Cleary P for the DCCT-EDIC Research Group. Effect of prior intensive therapy in type 1 diabetes on 10-year progression of retinopathy in the DCCT/EDIC: comparison of adults and adolescents. *Diabetes*; 59: 1244–53, 2010.
10. Lopes SD, Rosado EL. Use of carb counting in the dietary treatment of diabetes mellitus. *Nutrition Hospitalaria (Nutr Hosp)*; 25(1): 18-25, 2010.
11. Helgeson VS, Siminerio L, Escobar O. Predictors of metabolic control among adolescents with diabetes: a 4-year longitudinal study. *Journal of Pediatric Psychology (J Pediatr Psychol)*; 34(3): 254-70, 2009.

12. Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Research and Clinical Practice*; 103(2): 137-149, 2014.
13. American Diabetes Association Position Statement. Standards and Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*; 38 (Suppl.1): 1-99, 2015.
14. Vehik K, Dabelea D. The changing epidemiology of type 1 diabetes: why is it going through the roof? *Diabetes Metab. Res. Rev*; 27: 3–13, 2011.
15. Patterson CC, Gyürüs E, Rosenbauer J. Trends in childhood type 1 diabetes incidence in Europe during 1989–2008: evidence of non-uniformity over time in rates of increase. *Diabetologia*; 55 (8): 2142, 2012.
16. Stanescu DE, Lord K, Lipman TH. The epidemiology of type 1 diabetes in children. *Pediatric Endocrinology*; 41(4): 679-94, 2012.
17. Akesen E, Turan S, Güran T. Prevalence of type 1 diabetes mellitus in 6–18-yr-old school children living in Istanbul, Turkey. *Pediatric Diabetes*; 12(6), 567-571, 2011.
18. TC Sağlık Bakanlığı, Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı 2011. Erişim: (www.saglik.gov.tr) Erişim tarihi: 23.01.2015
19. Couper JJ, Haller MJ, Ziegler AG. Phases of type 1 diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes*; 15(Suppl. 20): 18–25, 2014.
20. Dejkhamron P, Menon RK, Sperling MA. Childhood Diabetes Mellitus: Recent advances & future prospects. *Indian J Med Res*; 125, 231-250, 2007.
21. Hamalainen AM, Knip M. Autoimmunity and familial risk of type 1 diabetes. *Curr Diab Rep*; 2: 347-53, 2002.
22. Abacı A, Böber E, Büyükgebiz A. Tip 1 Diyabet. *Güncel Pediatri*; 5:1, 10, 2007.
23. Lammi N, Karvonen M, Tuomilehto J. Do microbes have a causal role in type 1 diabetes? *Med Sci Monit*; 11: 63-9, 2005.
24. Åkerblom HK, Vaarala O, Hyöty H. Environmental factors in the etiology of type 1 diabetes. *Am J Med Genet*; 115: 18–29, 2002.
25. Gerstein HC. Cow's milk exposure and type I diabetes mellitus. A critical overview of the clinical literature. *Diabetes Care*; 17: 13-9, 1994.
26. Virtanen SM, Knip M. Nutritional risk predictors of β -cell autoimmunity and type 1 diabetes at a young age. *Am J Clin Nutr*; 78: 1053–67, 2003.

27. Virtanen SM, Hyppönen E, Laara E. Cow's milk consumption, disease associated autoantibodies and IDDM: a follow-up study in siblings of children with diabetes. *Diabet Med*; 15: 730–8, 1998.
28. Virtanen SM, Laara E, Hyppönen E. Cow's milk consumption, HLA-DQB1 genotype and IDDM: a nested case-control study of siblings of children with diabetes. *Diabetes*; 49: 912–7, 2000.
29. Virtanen SM, Räsänen L, Ylönen K. Early introduction of dairy products associated with increased risk of IDDM in Finnish children. *Diabetes*; 42: 1786–90, 1993.
30. Borch-Johnsen K, Mandrup-Poulsen T, Zachau-Christiansen B. Relation between breastfeeding and incidence rates of insulin-dependent diabetes mellitus. *Lancet*; 2: 1083-6, 1984.
31. Dahlquist G, Blom L, Lönnberg G. The Swedish childhood diabetes study—a multivariate analysis of risk determinants for diabetes in different age groups. *Diabetologia*; 34: 757-62, 1991.
32. Vaarala O, Ilonen J, Ruohtula T. Removal of bovine insulin from cow's milk formula and early initiation of beta-cell autoimmunity in the FINDIA Pilot Study. *Arch Pediatr Adolesc Med.*; 166(7): 608-14, 2012.
33. Virtanen SM, Rasanen L, Aro A. Infant feeding in Finnish children less than 7 year of age with newly diagnosed IDDM. *Diabetes Care*; 14: 415–7, 1991.
34. Dahlquist G, Patterson C, Soltesz G. Perinatal risk factors for childhood type 1 diabetes in Europe. The EURODIAB Substudy 2 Study Group. *Diabetes Care*; 22: 1698–702, 1999.
35. McKinney PA, Parslow R, Gurney KA. Perinatal and neonatal determinants of childhood type 1 diabetes. *Diabetes Care*; 22: 928–32, 1999.
36. Juto P. Human milk stimulates β -cell function. *Arch Dis Child*; 60: 610–3, 1985.
37. Shehadeh N, Gelertner L, Blazer S. Importance of insulin content in infant diet; suggestion for a new infant formula. *Acta Paediatr*; 90: 93-5, 2001.
38. Cantorna MT. Vitamin D and autoimmunity: is vitamin D status an environmental factor affecting autoimmune disease prevalence? *Proc Soc Exp Biol Med*; 223: 230–3, 2000.

39. Mathieu C, Waer M, Laureys J. Prevention of type I diabetes in NOD mice by 1,25-dihydroxyvitamin D3. *Diabetologia*; 37: 552–8, 1994.
40. Inaba M, Nishizawa Y, Song K. Partial protection of 1-hydroxyvitamin D3 against the development of diabetes induced by multiple low-dose streptozotocin injection in CD-1 mice. *Metab*; 41: 631–5, 1992.
41. McDermott MF, Ramachandran A, Ogunkolade BW. Allelic variation in the vitamin D receptor influences susceptibility to IDDM in Indian Asians. *Diabetologia*; 40: 971–5, 1997.
42. The EURODIAB Substudy 2 Study Group. Vitamin D supplement in early childhood and risk for type I (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia*; 42: 51-4, 1999.
43. Zipitis CS, Akobeng AK. Vitamin D supplementation in early childhood and risk of type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child*; 93: 512-517, 2008.
44. Larsson K, Elding-Larsson H, Cederwall E. Genetic and perinatal factors as risk for childhood type 1 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*; 20: 429-37, 2004.
45. Hyppönen E, Virtanen SM, Kenward MG and Childhood Diabetes in Finland Study Group. Obesity, increased linear growth, and risk of type 1 diabetes in children. *Diabetes Care*; 23(12): 1755-60, 2000.
46. Kocabaş A, Kocabaş B, Karagüzel G. Tip 1 diyabetes mellitus olgularımızın antropometrik ve metabolik izlem özelliklerinin değerlendirilmesi. *Turkish J Pediatr Dis*; 3: 113-118, 2013.
47. Hatun Ş, Çizmecioğlu F, Çalikoğlu AS. Çocukluk çağında diyabetik ketoasidoz ve tedavisi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*; 49: 50-59, 2006.
48. Abdul-Rasoul M, Habib H, Al-Khouly M. 'The honeymoon phase' in children with type 1 diabetes mellitus: frequency, duration, and influential factors. *Pediatr Diabetes*; 7: 101-7, 2006.
49. Lombardo F, Valenzise M, Wasniewska M. Two-year prospective evaluation of the factors affecting honeymoon frequency and duration in children with insulin dependent diabetes mellitus: the key-role of age at diagnosis. *Diabetes Nutr Metab*; 15: 246-51, 2002.

50. Sperling MA, Weinzimmer SA, Tamborlane W. Diabetes Mellitus. In: Sperling M.A (eds). *Pediatric Endocrinology*. 3rd edition, Philadelphia (USA): Saunders Elseiver Science; 374-406, 2008.
51. Craig ME, Jefferies C, Dabelea D. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Definition, epidemiology, diagnosis and classification. *Pediatric Diabetes*; 15 (Suppl. 20): 4–17, 2014.
52. Gökşen D. Tip 1 Diyabetes Mellitus. *Temel Pediatrik Endokrinoloji*. Ed. Büyükgebiz A. Akademi Yayınevi, 1. Baskı, 96, 2015.
53. Stephanie A. Hypoglycemia: From the laboratory to the clinic. *Diabetes Care*; 32(8): 1364-71, 2009.
54. The DCCT Research Group. Adverse events and their association with treatment regimens in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care*;18: 1415-27, 1995.
55. Ryan MC, Atchison J, Puczynski S. Mild hypoglycemia associated with deterioration of mental efficiency in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *The Journal of Pediatrics*: 117(1): 32–38, 1990.
56. Peña AS, Couper JJ, Harrington J. Hypoglycemia, but not glucose variability, relates to vascular function in children with type 1 diabetes. *Diabetes Technology & Therapeutics* 14(6): 457-462, 2012.
57. Piva JP, Czepielewski M, Garcia PC. Current perspectives for treating children with diabetic ketoacidosis. *J Pediatr(Rio J)*; 83(Supl. 5): 119-27, 2007.
58. Abacı A, Böber E, Büyükgebiz A. Çocukluk yaş grubu diyabetik ketoasidoz tedavisi ve güncel yaklaşımlar. *Türkiye Klinikleri Journal of Pediatrics*; 19(2): 127-43, 2010.
59. Cinaz P, Demirel F. Pediatrik endokrin aciller: diyabetik ketoasidoz. *Türkiye Klinikleri Journal of Pediatrics Special Topics*; 2(6): 621-5, 2004.
60. Purnell JQ, Hokanson JE, Marcovina SM. Effect of excessive weight-gain with intensive therapy of type 1 diabetes on lipid levels and blood pressure: results from the DCCT. *Journal of the American Medical Association (JAMA)*; 280: 140–6, 1998.

61. De-Block CE, De-Leeuw IH, Van-Gaal LF. Impact of overweight on chronic microvascular complications in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care*; 28(7): 1649-55, 2005.
62. Maguire A, Chan A, Cusumano J. The case for biennial retinopathy screening in children and adolescents. *Diabetes Care*; 28(3): 509-13, 2005.
63. Donaghue KC, Chiarelli F, Trotta D. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium. Microvascular and macrovascular complications associated with diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes*; 10(Suppl. 12): 195-203, 2009.
64. Raile K, Galler A, Hofer S. Diabetic nephropathy in 27,805 children, adolescents and adults with Type 1 Diabetes. *Diabetes Care* 30: 2523-28, 2007.
65. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med*; 353(25): 2643-53, 2005.
66. Feltbower RG, Bodansky HJ, Patterson CC. Acute complications and drug misuse are important causes of death for children and young adults with type 1 diabetes: results from the Yorkshire Register of diabetes in children and young adults. *Diabetes Care*; 31(5): 922-6, 2008.
67. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*; 33(Suppl 1): 62-9, 2010.
68. Global IDF/ISPAD Guideline for Diabetes in Childhood and Adolescence. Erişim (<http://www.idf.org/sites/default/files/Diabetes-in-Childhood-and-Adolescence-Guidelines.pdf>) Erişim tarihi: 13.02.2015
69. Couper JJ, Haller MJ, Ziegler AG. Phases of type 1 diabetes. *Pediatric Diabetes*; 15(Suppl. 20): 18-25, 2014.
70. Pamuk ÖN, Pamuk GE, Kadioğlu P. Diabetes Mellitus otoimmunité ilişkisi ve diabetes mellitusun diğér endokrin otoimmun hastalıklarla beraberliği. *Endokrinolojide Yönelişler*; 9(3): 134-6, 1999.
71. Jung ES, Han DK, Yang EM. Thyroid autoimmunity in children and adolescents with newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. *Ann Pediatr Endocrinol Metab*; 19(2): 76-9, 2014.

72. Rewers M, Pihoker C, Dohaghue K. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium. Assessment and monitoring of glycemic control in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabet* 10: (Suppl. 12) 71–81, 2009.
73. DCCT/EDIC Research Group. Modern-day clinical course of type 1 diabetes mellitus after 30 years' duration: the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications and Pittsburgh epidemiology of diabetes complications experience (1983-2005). *Arch Intern Med*; 27: 169(14): 1307-16, 2009.
74. Tahara Y, Shima K. Kinetics of HbA1c, glycated albumin, and fructosamine and analysis of their weight functions against preceding plasma glucose level. *Diabetes Care*: 18: 440-7, 1995.
75. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Klavuzu. Erişim: (http://www.turkendokrin.org/files/file/DIYABET_TTK_web.pdf)
Erişim tarihi: 11.01.2015
76. Plank J, Siebenhofer A, Berghold A. Systematic review and meta-analysis of short-acting insulin analogues in patients with diabetes mellitus. *Arch Intern Med*; 165: 1337-44, 2005.
77. Singh SR, Ahmad F, Lal A. Efficacy and safety of insulin analogues for the management of diabetes mellitus: a meta-analysis. *Canadian Medical Association Journal (CMAJ)*; 180: 385-97, 2009.
78. Pickup J, Keen H. Continuous subcutaneous insulin infusion at 25 years: evidence base for the expanding use of insulin pump therapy in type 1 diabetes. *Diabetes Care*; 25: 593-8, 2002.
79. Abacı A, Böber E, Büyükgebiz A. Type 1 diabetes and insulin pump. *Turkiye Klinikleri J Pediatr*; 17(2): 115-29, 2008.
80. McMahon SK, Airey FL, Marangou DA. Insulin pump therapy in children and adolescents: improvements in key parameters of diabetes management including quality of life. *Diabet Med*; 22: 92–6, 2005.
81. Wheeler ML. Cycles: Diabetes nutrition recommendations-past, present, and future. *Diabetes Spectrum*; 13(3): 116, 2000.

82. Pastors J, Holler H. Meal planning approaches for diabetes management. American Dietetic Association, 1994.
83. Kulkarni K, Castle G, Gregory R for the Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group: Nutrition practice guidelines for type 1 diabetes mellitus positively affect dietitian practices and patient outcomes. *J Am Diet Assoc* 98: 62–70, 1998.
84. Silverstein J, Klingensmith G, Copeland K. Care of children and adolescents with type 1 diabetes. A statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*; 28(1): 186-212, 2005.
85. Franz MJ, Bantle JM, Beebe CA. Evidence-Based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*; 25(1): 148-98, 2002.
86. Smart CE, Annan F, Bruno LPC. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*: 15(Suppl. 20): 135–53, 2014.
87. Cameron FJ, Beaufort C, Aanstoot HJ. Lessons from the Hvidoere International Study Group on childhood diabetes: be dogmatic about outcome and flexible in approach. *Pediatr Diabetes*: 14: 473–80, 2013.
88. Dose Adjustment for Normal Eating (DAFNE) Study Group. Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: randomised controlled trial. *BMJ*; 325 (7367): 746, 2002.
89. The NS, Crandell JL, Thomas J. Correlates of medical nutrition therapy and cardiovascular outcomes in youth with type 1 diabetes. *Journal of Nutrition Education and Behavior*; 45(6): 10, 2013.
90. Pastors JG, Warshaw H, Daly A. The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. *Diabetes Care*; 25: 608–13, 2002.
91. Pastors JG, Franz MJ, Warshaw H. How effective is medical nutrition therapy in diabetes care? *J Am Diet Assoc*; 103: 827–31, 2003.
92. Williams KV, Erbey JR, Becker D. Improved glycemic control reduces the impact of weight gain on cardiovascular risk factors in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 22: 1084-91, 1999.

93. Jones JM, Lawson ML, Daneman D. Eating disorders in adolescent females with and without type 1 diabetes: cross sectional study. *British Medical Journal*; 320 (7249): 1563-66, 2000.
94. Fairburn CG, Peveler RC, Davies B. Eating disorders in young adults with insulin dependent diabetes mellitus: a controlled study. *BMJ*; 303(6793): 17-20, 1991.
95. WHO Growth Reference data for 5-19 years. Erişim (<http://www.who.int/growthref/en/>) Erişim tarihi: 16.04.2015
96. WHO Energy and protein requirements, Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. Geneva, 2001. Erişim (<http://www.fao.org/3/a-y5686e.pdf>) Erişim tarihi: 01.03.2015
97. Biddle S, Gorely T, Marshall S. Physical activity and sedentary behaviours in youth: issues and controversies. *Perspectives in Public Health*; 124(1): 29-33, 2004.
98. Jenkins DJA, Ghafari H, Wolever TMS. Relationship between the rate of digestion of foods and postprandial glycemia. *Diabetologia*; 22: 450, 1982.
99. Jenkins DJA, Wolever TMS, Jenkins AL. Starchy foods and glycemic index. *Diabetes Care*; 11: 143-48, 1982.
100. FAO/WHO Expert Consultation. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical Report Series, Paper No. 916, Geneva, 2002.
101. Lyhne N, Ovesen L. Added sugars and nutrient density in the diet of Danish children. *Scan J Nutr*; 43: 47, 1999.
102. Beck AM, Ovesen L. Added sugars and nutrient density in the diet of elderly Danish nursing home residents. *Scan J Nutr*; 46: 6872, 2002.
103. Lisa M, Simonette M, Jim M. Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ*; 346: e7492, 2013.
104. Vitolins MZ, Anderson AM, Delahanty L. Look Action for Health in Diabetes (Look AHEAD) trial: baseline evaluation of selected nutrients and food group intake. *J Am Diet Assoc*; 109: 1367-75, 2009.

105. Oza-Frank R, Cheng YJ, Narayan KM. Trends in nutrient intake among adults with diabetes in the United States: 1988-2004. *J Am Diet Assoc*; 109: 1173–8, 2009.
106. Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM. Macronutrients, food Groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature. *Diabetes Care*; 35(2): 434-45, 2012.
107. American Diabetes Association. Nutrition principles and recommendations in diabetes. *Diabetes Care*; 27(Suppl 1): 36, 2004.
108. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *American Journal of Clinical Nutrition (AJCN)*; 34(3): 362-6, 1981.
109. Kristo AS, Matthan NR, Lichtenstein AH. Effect of diets differing in glycemic index and glycemic load on cardiovascular risk factors: review of randomized controlled-feeding trials. *Nutrients*; 28; 5(4): 1071-80, 2013.
110. Brand-Miller J, Buyken AE. The glycemic index issue. *Curr Opin Lipidol*; 23(1):62-7, 2012.
111. Jenkins D, Kendall C, Augustin L. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr*; 76(1): 266S–73S, 2002.
112. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin dependent diabetes mellitus in women. *JAMA*; 277: 472–7, 1997.
113. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin dependent diabetes in men. *Diabetes Care*; 20: 545–50, 1997.
114. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr*; 71: 1455–61, 2000.
115. Ford ES, Liu S. Glycemic index and serum high-density lipoprotein cholesterol concentration among us adults. *Arch Intern Med*; 161: 572–6, 2001.
116. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr*; 71: 921–30, 2000.
117. Slattery ML, Benson J, Berry TD. Dietary sugar and colon cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*; 6: 677–85, 1997.

118. Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G. Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relations to glycated hemoglobin and serum lipids. *Am J Clin Nutr*; 73: 574-81, 2001.
119. Sheard NF, Clark NG, Brand-Miller JC. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 27: 2266–71, 2004.
120. Ludwig DS. The glycemic index—physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA*; 287: 2414–23, 2002.
121. Schulze MB, Liu S, Rimm E. Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Am J Clin Nutr*; 80: 348–56, 2004.
122. Riccardi G, Rivellese A, Giacco R. Role of glycemic index and glycemic load in healthy state, in prediabetes, and in diabetes. *Am J Clin Nutr*; 87(1): 269-74, 2008.
123. Rebello S, Koh H, Chen C. Amount, type, and sources of carbohydrates in relation to ischemic heart disease mortality in a Chinese population: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr*; 100: 53-64, 2014.
124. Williams CL. Dietary fiber in childhood. *J Pediatr*; 149: S121–S130, 2006.
125. Mehta SN, Volkening LK, Quinn N. Intensively managed young children with type 1 diabetes consume high-fat, low-fiber diets similar to age-matched controls. *Nutrition Research*; 34(5): 428-35, 2014.
126. Overby NC, Flaaten V, Veierød MB. Children and adolescents with type 1 diabetes eat a more atherosclerosis-prone diet than healthy control subjects. *Diabetologia*; 50(2): 307-16, 2007.
127. Rickard KA, Cleveland JL, Loghmani ES. Similar glycemic responses to high versus moderate sucrose-containing foods in test meals for adolescents with type 1 diabetes and fasting euglycemia. *J Am Diet Assoc*: 101: 1202–5, 2001.
128. Pereira MA, O'Reilly E, Augustsson K. Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies. *Arch Intern Med*; 164(4): 370-376, 2004.

129. Gilbertson HR, Brand-Miller JC, Thorburn AW. The effect of flexible low glycemic index dietary advice versus measured carbohydrate exchange diets on glycemic control in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*; 24: 1137–43, 2001.
130. Evaluation of certain food additives and contaminants (Seventy-seventh report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives) WHO Technical Report Series, No. 983, 2013. Erişim: (<http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v983je01.pdf>) Erişim tarihi: 02.04.2015
131. Craig ME, Twigg SM, Donaghue K. National Evidence-Based Clinical Care Guidelines for Type 1 Diabetes in Children, Adolescents and Adults. Canberra: Australian Government, Department of Health and Ageing, 2011. Erişim (<http://www.apeg.org.au/Portals/0/guidelinesTechReport1.pdf>) Erişim tarihi: 10.03.2015
132. Balasubramanyam A, Nalini R, Hampe CS. Syndromes of ketosis prone diabetes mellitus. *Endocrine Reviews*; 29(3): 292–302, 2008.
133. Papakonstantinou E, Triantafyllidou D, Panagiotakos DB. A high protein low fat meal does not influence glucose and insulin responses in obese individuals with or without type 2 diabetes. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*; 23: 183-9, 2010.
134. National Health and Medical Research Council. Australian Dietary Guidelines. Canberra: National Health and Medical Research Council, 2013. Erişim: (https://www.nhmrc.gov.au/files_nhmrc/publications/attachments/n55australian_dietary_guidelines_130530.pdf) Erişim tarihi: 21.04.2015
135. Margeirsdottir HD, Larsen JR, Brunborg C. High prevalence of cardiovascular risk factors in children and adolescents with type 1 diabetes: a population-based study. *Diabetologia*; 51: 554–61, 2008.
136. Mayer-Davis EJ, Nichols M, Liese AD. Dietary intake among youth with diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *J Am Diet Assoc*; 106: 689–97, 2006.

137. Ryan M, McInerney D, Owens D. Diabetes and the mediterranean diet: a beneficial effect of oleic acid on insulin sensitivity, adipocyte glucose transport and endothelium-dependent vasoreactivity. *QJM*; 93(2): 85-91, 2000.
138. Cadario F, Prodam F, Pasqualicchio S. Lipid profile and nutritional intake in children and adolescents with type 1 diabetes improve after a structured dietician training to a Mediterranean-style diet. *J Endocrinol Invest*; 35: 160–8, 2012.
139. Friedberg CE, Janssen MJ, Heine RJ. Fish oil and glycemic control in diabetes: a metaanalysis. *Diabetes Care*; 21: 494–500, 1998.
140. Hooper L, Thompson R, Harrison RA. Risks and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review. *BMJ*; 332: 752–60, 2006.
141. ESPGHAN Committee on Nutrition. Supplementation of N-3 LCPUFA to the diet of children older than 2 years. *JPGN*; 53: 2–10, 2011.
142. Ketomaki AM, Gylling H, Antikainen M. Red cell and plasma plant sterols are related during consumption of plant stanol and sterol ester spreads in children with hypercholesterolemia. *J Pediatr*; 142: 524–531, 2003.
143. Amundsen AL, Ntanios F, Put NV. Long-term compliance and changes in plasma lipids, plant sterols and carotenoids in children and parents with familial hypercholesterolaemia consuming plant sterol ester enriched spread. *Eur J Clin Nutr*; 58: 1612–20, 2004.
144. Lee YM, Haastert B, Scherbaum W. A phytosterol-enriched spread improves the lipid profile of subjects with Type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial under freelifving conditions. *Eur J Nutr*; 42: 111–7, 2003.
145. Donaghue KC, Pena MM, Chan AK. Beneficial effects of increasing monounsaturated fat intake in adolescents with type 1 diabetes, *Diabetes Research & Clinical Practice*; 48(3): 193–9, 2000.
146. Grober U, Spitz J, Reichrath J. Vitamin D: Update 2013. From rickets prophylaxis to general preventive healthcare. *Dermatoendocrinol*; 5: 331–347, 2013.
147. Greer RM, Portelli SL, Hung BSM. Serum vitamin D levels are lower in Australian children and adolescents with type 1 diabetes than in children without diabetes. *Pediatr Diabetes*.; 14(1): 31-41, 2013.

148. Shih EM, Mittelman S, Pitukcheewanont P. Effects of vitamin D repletion on glycemic control and inflammatory cytokines in adolescents with type 1 diabetes. *Pediatric Diabetes*; 16: 2, 2015.
149. Pilkington K, Stenhouse E, Kirkwood G. Diabetes and complementary therapies: mapping the evidence. *Practical Diabetes International*; 24(7): 371–6, 2007.
150. Baker WL, Gutierrez-Williams G, White CM. Effect of cinnamon on glucose control and lipid parameters. *Diabetes Care*; 31(1): 41–3, 2008.
151. Liese DA, Bortsov A, Günther LBA. Association of DASH diet with cardiovascular risk factors in youth with diabetes mellitus The SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Circulation*; 123: 1410-17, 2011.
152. Moore LL, Bradlee ML, Singer MR. Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) eating pattern and risk of elevated blood pressure in adolescent girls. *Br J Nutr.*; 14; 108(9): 1678-85, 2012.
153. Institute of Medicine of the National Academies. Dietary DRI Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements. Washington, DC: The National Academies Press, 2006. Erişim: <http://www.nap.edu/catalog/11537/dietary-reference-intakes-the-essential-guide-to-nutrient-requirements>) Erişim tarihi: 02.02.2015
154. Wiltshire EJ, Hirte C, Couper JJ. Dietary fats do not contribute to hyperlipidemia in children and adolescents with Type 1 diabetes. *Diabetes Care*; 26(5): 1356–61, 2003.
155. The Diabetes Control and Complications Research Group. Lipid and lipoprotein levels in patients with IDDM diabetes control and complication: trial experience. *Diabetes Care*; 15: 886–94, 1992.
156. Lopes-Virella MF, Wohltmann HJ, Loadholt CB. Plasma lipids and lipoproteins in young insulin-dependent diabetic patients: relationship with control. *Diabetologia*; 21: 216–23, 1981.
157. Al Muhtaseb N, Al Yousef AR, Bajaj JS. Apolipoprotein A-I, A-II, B, C-II and C-III in children with insulin dependent diabetes mellitus. *Pediatrics*; 89: 936–41, 1992.

158. Mortensen H, Robertson KJ, Aanstoot H. Insulin management and metabolic control of Type 1 diabetes mellitus in childhood and adolescence in 18 countries. *Diabet Med*; 15: 752–9, 1998.
159. Brink SJ, Moltz K. The Message of the DCCT for Children and Adolescents. *Diabetes Spectrum*; 10(4): 259-67, 1997.
160. Lodefalk M, Åman J. Food habits, energy and nutrient intake in adolescents with Type 1 diabetes mellitus. *Diabetic Medicine*; 23: 1225–32, 2006.
161. Øverby N, Margeirsdottir H, Brunborg C. Sweets, snacking habits, and skipping meals in children and adolescents on intensive insulin treatment. *Pediatric Diabetes*; 9: 393–400, 2008.
162. Smart C, Aslander-van Vliet, Waldron S. Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*; 10: 100–17, 2009.
163. Wilson DM, Buckingham BA, Kunselman EL. A two-center randomized controlled feasibility trial of insulin pump therapy in young children with diabetes. *Diabetes Care*; 28: 15–9, 2005.
164. Gillespie SJ, Kulkarni KD, Daly AE. Using carbohydrate counting in diabetes clinical practice. *Journal of the American Dietetic Association*; 98: 897–905, 1998.
165. Wheeler ML, Franz M, Barrier P. Macronutrient and energy database for the 1995 exchange lists for meal planning: a rationale for clinical practice decisions. *Journal of the American Dietetic Association*; 96: 1167–71, 1996.
166. Antoine, D. From theory to practice: the dietician's role or how to translate nutritional recommendations into the management of the diabetic patient. *Rev Med Brux.*; 21(4): 353-8, 2000.
167. Green J, Wheeler ML, Rosett JW. Survey of dietitians' opinions and use of food exchange lists and alternative approaches. *Diabetes*; 35(suppl): 44, 1986.
168. Wheeler ML. New diabetes nutrition resources available. *Diabetes Spectrum*; 8: 254-67, 1995.
169. The DCCT Research Group. Expanded role of the dietitian in the diabetes control and complications trial: Implications for clinical practice. *Journal of the American Dietetic Association*; 93(7): 758–67, 1993.

170. Mehta SN, Haynie DL, Higgins LA. Emphasis on carbohydrates may negatively influence dietary patterns in youth with type 1 diabetes. *Diabetes Care*; 32: 2174–76, 2009.
171. Smart CE, Ross K, Edge JA. Can children with type 1 diabetes and their caregivers estimate the carbohydrate content of meals and snacks? *Diabet Med*; 27: 348–53, 2010.
172. Brazeau AS, Mircescu H, Desjardins K. Carbohydrate counting accuracy and blood glucose variability in adults with type 1 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*; 99: 19–23, 2013.
173. Mehta S, Quinn N, Volkening L. Impact of carbohydrate counting on glycemic control in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*; 32: 1014–16, 2009.
174. Smart CE, King BR, McElduff P. In children using intensive insulin therapy, a 20-g variation in carbohydrate amount significantly impacts on postprandial glycaemia. *Diabet Med*; 29: e21–e24, 2012.
175. Bishop F, Maahs DM, Spiegel G. The carbohydrate counting in adolescents with type 1 diabetes (CCAT) study. *Diabetes Spectr*; 22: 56–62, 2009.
176. Kawamura T. The importance of carbohydrate counting in the treatment of children with diabetes. *Pediatric Diabetes*, 8: 57–62, 2007.
177. Delahanty LM. Clinical significance of medical nutrition therapy in achieving diabetes outcomes and the importance of the process. *J Am Diet Assoc*; 98: 28–30, 1998.
178. Laurenzi A, Bolla A, Panigoni G. Effects of carbohydrate counting on glucose control and quality of life over 24 weeks in adult patients with type 1 diabetes on continuous subcutaneous insulin infusion. A randomized, prospective clinical trial (GIOCAR). *Diabetes Care*; 34: 823–27, 2011.
179. Scavone G, Manto A, Pitocco D. Effect of carbohydrate counting and medical nutritional therapy on glycaemic control in type 1 diabetic subjects: a pilot study. *Diabet Med*; 27: 477–79, 2010.
180. Lowe J, Linjawi S, Mensch M. Flexible eating and flexible insulin dosing in patients with diabetes: results of an intensive self-management course. *Diabetes Res Clin Pract*; 80: 439–43, 2008.

181. The DCCT Research Group. Nutrition interventions for intensive therapy in the Diabetes Control and Complications Trial. *J Am Diet Assoc*; 93: 768-72, 1993.
182. Spiegel G, Bortsov A, Bishop FK. Randomized nutrition education intervention to improve carbohydrate counting in adolescents with Type 1 Diabetes Study: Is more intensive education needed? *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*; 112(11), 1736–46, 2012.
183. Schmidt S, Schelde B, Norgaard K. Effects of advanced carbohydrate counting in patients with Type 1 diabetes: a systematic review. *Diabet. Med*; 31, 886–96, 2014.
184. Özer E. Kan şekeri kontrolü için karbonhidrat sayımı. Türk Diyabet Vakfı, İstanbul, 2003.
185. Souto D, Zajdenverg D, Rodacki M. Impact of advanced and basic carbohydrate counting methods on metabolic control in patients with type 1 diabetes. *Nutrition*; 30: 3: 286-90, 2014.
186. Brown RJ, Wijewickrama RC, Harlan DM. Uncoupling intensive insulin therapy from weight gain and hypoglycemia in type 1 diabetes. *Diabetes Technol Ther.*; 13(4): 457-60, 2011.
187. Hayes RL, Garnett SP, Clarke SL. A flexible diet using an insulin to carbohydrate ratio for adolescents with type 1 diabetes - a pilot study. *Clin Nutr.*; 31(5): 705-9, 2012.
188. Alemzadeh R, Palma-Sisto P, Parton E. Beneficial effects of flexible insulin therapy in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Acta Diabetol.*; 40(3): 137-42, 2003.
189. Benhamou PY, Garnier C, Debaty I. Basal insulin dose in 40 type 1 diabetic patients remains stable 1 year after educational training in flexible insulin therapy. *Diabetes Metab.*; 36(5): 369-74, 2010.
190. Gunn D, Mansell P. Glycaemic control and weight 7 years after Dose Adjustment For Normal Eating (DAFNE) structured education in Type 1 diabetes. *Diabet Med.*; 29(6): 807-12, 2012.
191. Dias VM, Pandini JA, Nunes RR. Effect of the carbohydrate counting method on glycemic control in patients with type 1 diabetes. *Diabetol Metab Syndr.*; 17(2): 54, 2010.

192. Gökşen D, Altınok Y, Özen S. Effects of carbohydrate counting method on metabolic control in children with Type 1 Diabetes Mellitus. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*; 6(2): 74-8, 2014.
193. Bachran R, Beyer P, Klinkert C. Basal rates and circadian profiles in continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) differ for preschool children, prepubertal children, adolescents and young adults. *Pediatric Diabetes*; 13(1): 1-5, 2011.
194. C Klinkert, R Bachran, B Heidtmann. Age-specific characteristics of the basal insulin-rate for pediatric patients on CSII. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*; 116(2): 118-22, 2008.
195. The American Dietetic Association and American Diabetes Association. Exchange Lists for Meal Planning. American Dietetic Association, Chicago, Ill; 1995.
196. The American Dietetic Association and American Diabetes Association. Carbohydrate Counting. American Dietetic Association, Chicago, Ill; 1995.
197. Kulkarni K. Carbohydrate Counting: A practical meal-planning option for people with diabetes. *Clinical Diabetes*; 23(3): 120-2, 2005.
198. Bao J, De Jong V, Atkinson F. Food insulin index: physiologic basis for predicting insulin demand evoked by composite meals. *Am J Clin Nutr*; 90: 986-92, 2009.
199. Mohammed NH, Wolever TMS. Effect of carbohydrate source on post-prandial blood glucose in subjects with type 1 diabetes treated with insulin lispro. *Diabetes Res Clin Pract*; 65: 29-35, 2004.
200. Nansel TR, Gellar L, McGill A. Effect of varying glycemic index meals on blood glucose control assessed with continuous glucose monitoring in youth with type 1 diabetes on basal-bolus insulin regimens. *Diabetes Care*; 31: 695-7, 2008.
201. Bao J, Gilbertson H, Gray R. Improving the estimation of mealtime insulin dose in adults with Type 1 Diabetes. The Normal Insulin Demand for Dose Adjustment (NIDDA) Study. *Diabetes Care*; 34(10): 2146-51, 2011.

202. Peters AL, Davidson MB. Protein and fat effects on glucose responses and insulin requirements in subjects with insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr*; 58: 555–60, 1993.
203. Kordonouri O, Hartmann R, Remus K. Benefit of supplementary fat plus protein counting as compared with conventional carbohydrate counting for insulin bolus calculation in children with pump therapy. *Pediatric Diabetes*; 13(7): 540-4, 2012.
204. MacDonald K, Lowe JM, Barker D. Effect of popular takeaway foods on blood glucose levels in type 1 diabetes mellitus patients on intensive insulin therapy. *International Journal of Clinical Practice*; 63: 189–94, 2009.
205. Ahern JA, Gatcomb PM, Held NA. Exaggerated hyperglycemia after a pizza meal in well-controlled diabetes. *Diabetes Care*; 16(4): 578-80, 1993.
206. World Health Organization. Global Recommendations for Physical Activity and Health 2010. Erişim:
(http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241599979_eng.pdf)
Erişim tarihi: 01.03.2015
207. The Diabetes Research in Children Network (DirecNet) Study Group. The effects of aerobic exercise on glucose and counterregulatory hormone concentrations in children with Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*; 29(1): 20-5, 2006.
208. The Diabetes Research in Children Network (DirecNet) Study Group. Impact of exercise on overnight glycemic control in children with Type 1 Diabetes Mellitus. *The Journal of Pediatrics*; 147(4): 528-34, 2005.
209. Pekmez CT, Özdemir G, Ersoy G. Obezite tedavisinde egzersizin önemi. *International Journal of Human Sciences*; (9)2: 141-60, 2012.
210. Guelfi JK, Jones WT, Fournier AP. The decline in blood glucose levels is less with intermittent high-intensity compared with moderate exercise in individuals with Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*; 28(6): 1289-94, 2005.
211. Nemet D, Oh Y, Kim HS. The effect of intense exercise on inflammatory cytokines and growth mediators in adolescent boys. *Pediatrics*; 110: 681-9, 2002.

212. Haider DG, Pleiner J, Francesconi M. Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with Type 1 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*; 91: 4702–4, 2006.
213. Janssen I, Leblanc AG. Systematic review of the health benefits of physical activity and fitness in school-aged children and youth. *Int J Behav Nutr Phys Act*; 7: 40, 2010.
214. Moy CS, Songer TJ, La-Porte RE. Insulin-dependent diabetes mellitus, physical activity, and death. *Am J Epidemiol*; 137: 74-81, 1993.
215. Ellis S, Speroff T, Dittus R. Diabetes patient education: a meta-analysis and meta-regression. *Patient Educ Couns*; 52: 97-105, 2004.
216. American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia: Defining and reporting hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care*; 28: 1245–9, 2005.
217. Funnell MM, Anderson RM. Empowerment and self-management of diabetes. *Clin Diabetes*; 22: 123–7, 2004.
218. Doherty Y, Dovey-Pearce G. Understanding the development and psychological needs of young people with diabetes. *Pract Diabetes Int*; 22: 59–64, 2005.
219. Çakmak A, Hazinedaroğlu SM. Pankreas nakli: güncel durum. *Türkiye Klinikleri J Gen Surg-Special Topics*; 2(1): 73-7, 2009.
220. American Diabetes Association. Pancreas transplantation for patients with Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*; 26(1): 120, 2003.
221. Robertson RP, Davis C, Larsen J. Pancreas and islet transplantation for patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care*; 23: 112–6, 2000.
222. Aly T, Devendra D, Eisenbarth GS. Immunotherapeutic approaches to prevent, ameliorate, and cure type 1 diabetes. *Am J Ther*; 12: 481-90, 2005.
223. Voltarelli JC, Couri CE, Stracieri AB. Autologous nonmyeloablative hematopoietic stem cell transplantation in newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. *JAMA*; 297(14): 1568-76, 2007.
224. Beslenme Bilgi Sistemi Bilgisayar Yazılım Programı-BeBiS, Versiyon 7; İstanbul, 2007.
225. Institute of Medicine. Food and Nutrition Board. The Dietary Reference Intakes (DRIs) Recommended Intakes for Individuals, 2011. Erişim: (www.fnic.nal.usda.gov/dietary-guidance/dietary-reference-intakes)

Erişim tarihi: 15.03.2015

226. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards: length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: methods and development. Geneva: WHO, 2006. Erişim:

(www.who.int/childgrowth/publications/technical_report_pub/en/index.html)

Erişim tarihi: 20.03.2015

227. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards: Head circumference- for-age, arm circumference-forage, triceps skinfold-for age, subscapular skinfold-for-age. Geneva: WHO, 2007. Erişim:

(www.who.int/childgrowth/standards/second_set/technical_report_2/en/index.html) Erişim tarihi: 20.03.2015

228. WHO Growth Reference Application Tools. Anthro, AnthroPlus Software Erişim: (www.who.int/growthref/tools/en/) Erişim tarihi: 23.02.2015

229. De-Onis M, Onyango AW, Borghi E. Bulletin of the World Health Organization; 85(9): 660-7, 2007.

230. Horsley L. Practice Guidelines American Academy of Pediatrics Clinical Report on Lipid Screening in Children. Am Fam Physician; 79 (8): 703-5, 2009.

231. Hayran O. Sağlık Bilimlerinde Araştırma ve İstatistik Yöntemler. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1. Baskı, 96, 2012.

232. Demirbilek H, Özbek M, Baran R. Incidence of Type 1 Diabetes Mellitus in Turkish Children from the Southeastern Region of the Country: A Regional Report. J Clin Res Pediatr Endocrinol; 5(2): 98–103, 2013.

233. Gökşen D, Aycan Z, Özen S. Diabetes care, glycemic control, complications, and concomitant autoimmune diseases in children with Type 1 Diabetes in Turkey: A multicenter study. J Clin Res Pediatr Endocrinol; 5(1): 20–6, 2013.

234. Pulgarón ER, Sanders LM, Patiño-Fernandez AM. Glycemic control in young children with diabetes: the role of parental health literacy. Patient Educ Couns; 94(1): 10, 2014.

235. Carter PJ, Cutfield WS, Hofman PL. Ethnicity and social deprivation independently influence metabolic control in children with type 1 diabetes. Diabetologia; 51: 1835-42, 2008.

236. Delamater AM, Shaw KH, Applegate EB. Risk for metabolic control problems in minority youth with diabetes. *Diabet Care*; 22: 700–5, 1999.
237. Davis CL, Delamater AM, Shaw KH. Parenting styles, regimen adherence, and glycemic control in 4- to 10-year-old children with diabetes. *J Pediatr Psychol*; 26: 123–9, 2001.
238. Bener A, Hussain R, Teebi A. Consanguineous marriages and their effects on common adult diseases: studies from an endogamous population. *Med Princ Pract*; 16: 262-7, 2007.
239. Barone B, Rodacki M, Zajdenverg L. Family history of type 2 diabetes is increased in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*; 82(1): 1-4, 2008.
240. Alhonen S, Korhonen S, Tapanainen P. Extended family history of diabetes and autoimmune diseases in children with and without type 1 diabetes. *Diabetes Care*; 34: 115–7, 2011.
241. Harder T, Roepke K, Diller N. Birth weight, early weight gain, and subsequent risk of type 1 diabetes: systematic review and meta-analysis. *American Journal of Epidemiology*; 169(12): 1428-36, 2009.
242. Veijola R, Korhonen S, Knip M. Frequency of type 1 and type 2 diabetes among relative of children with type 1 diabetes. *Diabetes.*; 54: 159–60, 2005.
243. Downey D. When bigger is not better: family size, parental resources, and children’s educational performance. *American Sociological Review*; 60(5), 746-61, 1995.
244. Warren E. Helping children with diabetes to succeed at school. Erişim: (https://www.idf.org/sites/default/files/attachments/article_507_en.pdf)
Erişim tarihi: 28.03.2015
245. Kakleas K, Kandyla B, Karayianni C. Psychosocial problems in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes&Metabolism*; 35: 339-50, 2009.
246. Teles S, Fomes N. Relationship between anthropometric and biochemical profiles in children and adolescents with type 1 diabetes. *Rev Paul Pediatr*; 30(1): 65-71, 2012.
247. Çakır S, Sağlam H, Özgür T. Tip 1 diyabetli çocuklarda glisemik kontrolü etkileyen faktörler. *Güncel Pediatri*; 8: 7-19, 2010.

248. Davis EA, Keating B, Byrne GC. Hypoglycemia: incidence and clinical predictors in a large population-based sample of children and adolescents with IDDM. *Diabetes Care*; 20(1): 22-5, 1997.
249. Ziegler R, Heidtmann B, Hilgard D. Frequency of SMBG correlates with HbA1c and acute complications in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatric Diabetes*; 12: 11–17, 2011.
250. Sağlam H. Çocuklarda endokrinolojik aciller serisi diyabetik ketoasidoz. *Güncel Pediatri*; 3: 2005.
251. Phillip M, Battelino T, Rodriguez H. Use of insulin pump therapy in the pediatric age-group. Consensus statement from the European Society for Paediatric Endocrinology, the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society, and the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes, endorsed by the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*; 30(6): 1653-62, 2007.
252. Johnson SR, Cooper MN, Jones TW. Long-term outcome of insulin pump therapy in children with type 1 diabetes assessed in a large population-based case–control study Stephanie R. *Diabetologia*; 56: 2392–2400, 2013.
253. Doyle EA, Weinzimer SA, Steffen AT. A randomized, prospective trial comparing the efficacy of continuous subcutaneous insulin infusion with multiple daily injections using insulin glargine. *Diabetes Care*; 27(7): 1554-8, 2004.
254. Davidson PC, Hebblewhite HR, Steed RD. Analysis of guidelines for basal-bolus insulin dosing: basal insulin, correction factor, and carbohydrate-to-insulin ratio. *Endocr Pract.*; 14(9): 1095-101, 2008.
255. Sadauskaitė-Kuehne V, Ludvigsson J, Padaiga Ž. Longer breastfeeding is an independent protective factor against development of type 1 diabetes mellitus in childhood. *Diabetes Metab. Res. Rev.*; 20: 150–7, 2004.
256. Burgess-Champoux T, Larson N, Neumark-Sztainer D. Are family meal patterns associated with overall diet quality during the transition from early to middle adolescence? *Journal of Nutrition Education and Behavior*; 41: 79–86, 2009.
257. Rovner A, Mehta S, Haynie D. Perceived benefits, barriers, and strategies of family meals among children with type 1 diabetes mellitus and their parents:

- focus-group findings. *Journal of the American Dietetic Association*; 110: 1302–6, 2010.
258. Kornides ML, Nansel TR, Quick V. Associations of family meal frequency with family meal habits and meal preparation characteristics among families of youth with type 1 diabetes. *Child Care Health Dev.*; 40(3): 405–11, 2014.
259. Bell K, Barclay A, Petocz P. Efficacy of carbohydrate counting in type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*; 2(2): 133–40, 2014.
260. Borus JS, Laffel L. Adherence challenges in the management of type 1 diabetes in adolescents: prevention and intervention. *Current opinion in pediatrics*; 22(4): 405-11, 2010.
261. Bendik C, Keller U, Moriconi N. Training in flexible intensive insulin therapy improves quality of life, decreases the risk of hypoglycaemia and ameliorates poor metabolic control in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*; 83(3): 327–33, 2009.
262. Edge J. Insulin injections in schools. *Arch Dis Child*; 94(6): 412-3, 2009.
263. MacMillan F, Kirk A, Mutrie N. A systematic review of physical activity and sedentary behavior intervention studies in youth with type 1 diabetes: study characteristics, intervention design, and efficacy. *Pediatric Diabetes*; 15(3): 175-89, 2014.
264. Fainardi V, Scarabello C, Cangelosi A. Physical activity and sedentary lifestyle in children with type 1 diabetes: a multicentre Italian study. *Acta Biomed.*; 82(2): 124-31, 2011.
265. Kummer S, Stahl-Pehe A, Castillo K. Health behaviour in children and adolescents with type 1 diabetes compared to a representative reference population. *PLoS One*; 9(11): e112083, 2014.
266. Hebert SL, Nair KS. Protein and energy metabolism in type 1 diabetes. *Clinical Nutrition*; 29(1): 13, 2010.
267. Karakelides H, Asmann YW, Bigelow ML. Effect of insulin deprivation on muscle mitochondrial ATP production and gene transcript levels in type 1 diabetic subjects. *Diabetes*; 56(11): 2683–9, 2007.

268. Khadilkar VV, Parthasarathy LS, Mallade BB. Growth status of children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*; 17(6): 1057-60, 2013.
269. Türkiye’de Okul Çağı (6-10 Yaş Grubu) Çocuklarında Büyümenin İzlenmesi (TOÇBİ) Projesi Araştırma Raporu, Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Milli Eğitim Bakanlığı, Sağlık Bakanlığı Yayın No:834, Ankara, 2011. Erişim: http://beslenme.gov.tr/content/files/yayinlar/kitaplar/diger_kitaplar/tocbi_kitap.pdf Erişim tarihi: 21.02.2015
270. Kelly S, Howe C, Hendler J. Disordered eating behaviors in youth with type 1 diabetes. *The Diabetes Educator*; 31(4): 572-83, 2005.
271. Sztainer D, Patterson J, Mellin A. Weight control practices and disordered eating behaviors among adolescent females and males with type 1 diabetes associations with sociodemographics, weight concerns, familial factors, and metabolic outcomes. *Diabetes Care*; 25(8): 1289-96, 2002.
272. Mortensen HB, Robertson KJ, Aanstoot HJ. Insulin management and metabolic control of Type 1 diabetes mellitus in childhood and adolescence in 18 countries. *Diabet. Med.*; 15: 752–9, 1998.
273. Enander R, Gundevall C, Strömgren A. Carbohydrate counting with a bolus calculator improves post-prandial blood glucose levels in children and adolescents with type 1 diabetes using insulin pumps. *Pediatr Diabetes.*; 13(7): 545-51, 2012.
274. Goksen D, Darcan S, Buyukinan M. The effect of insulin glargine and nutritional model on metabolic control, quality of life and behavior in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Acta Diabetol.*; 45: 47–52, 2008.
275. Kershner A, Daniels S, Imperatore G. Lipid abnormalities are prevalent in youth with type 1 and type 2 diabetes: The SEARCH for diabetes in youth study. *The Journal of Pediatrics*; 149(3): 314-9, 2006.
276. Maahs D, Maniatis A, Nadeau K. Total cholesterol and high-density lipoprotein levels in pediatric subjects with type 1 diabetes mellitus. *The Journal of Pediatrics*; 147(4): 544-6, 2005.

277. Trento M, Trinetta A, Kucich C. Carbohydrate counting improves coping ability and metabolic control in patients with Type 1 diabetes managed by Group Care. *J Endocrinol Invest.*; 34(2): 101-5, 2011.
278. Ferretti G, Bacchwti T, Negre-Salvayre A. Structural modifications of HDL and functional consequences. *Atherosclerosis*; 183 :1 –7, 2006.
279. Erciyas F, Taneli F, Arslan B. Glycemic control, oxidative stres, and lipid profile in children with type 1 diabetes mellitus. *Archives of Medical Research*; 35(2): 134-40, 2004.
280. Holl RW, Grabert M, Sorgo W. Contributions of age, gender and insulin administration to weight gain in subjects with IDDM. *Diabetologia*; 41: 542-7, 1998.
281. Fowler MJ. Pitfalls in outpatient diabetes management. *Clinical Diabetes*; 27(2): 82-5, 2009.
282. Sabri MR, Tavana EN, Ahmadi A. The effect of vitamin C on endothelial function of children with type 1 diabetes: an experimental study. *International Journal of Preventive Medicine*; 5(8): 999–1004, 2014.
283. Faulkner MS, Chao WH, Kamath SK. Total homocysteine, diet, and lipid profiles in type 1 and type 2 diabetic and nondiabetic adolescents. *The Journal of Cardiovascular Nursing*; 21(1): 47–55, 2006.
284. Refsum H, Ueland PM, Nygard O. Homocysteine and cardiovascular disease. *Annu Rev Med.*;49: 31–62, 1998.
285. Chiarelli F, Pomilio M, Mohn A. Homocysteine levels during fasting and after methionine loading in adolescents with diabetic retinopathy and nephropathy. *J Pediatr*; 137: 386–92, 2000.
286. Koontz MB, Cuttler L, Palmert MR. Development and validation of a questionnaire to assess carbohydrate and insulin-dosing knowledge in youth with type 1 diabetes. *Diabetes Care*; 33(3): 457–62, 2010.
287. Davison AK, Negrato AC, Cobas R. Relationship between adherence to diet, glycemic control and cardiovascular risk factors in patients with type 1 diabetes: a nationwide survey in Brazil. *Nutrition Journal*; 13: 19, 2014.

288. Mackner LM, McGrath AM, Stark LJ. Dietary recommendations to prevent and manage chronic pediatric health conditions: adherence, intervention, and future directions. *J Dev Behav Pediatr.*; 22(2): 130-43, 2001.
289. Cohen DM, Lumley MA, Naar-King S. Child behavior problems and family functioning as predictors of adherence and glycemic control in economically disadvantaged children with type 1 diabetes: a prospective study *Journal of Pediatr. Psychol.*; 29: 171-84, 2004.
290. Smart C, Lopez P, King B. Current issues in the dietary management of children and young people with type 1 diabetes using intensive insulin therapy. *Diabetes Care for Children & Young People*; 1(2): 62-6, 2012.
291. Walsh J, Roberts R. Pumping insulin: everything you need for success with an insulin pump. Torey Pines Press., 5th edition, 124, San Diego, 2012.
292. Smart C, Hopley L, Burgess D. Biting off more than you can chew: Is it possible to precisely count carbohydrate? *Nutrition and Dietetics*; 68: 227–330, 2011.
293. Smart C, Ross K, Edge J. Children and adolescents on intensive insulin therapy maintain postprandial glycaemic control without precise carbohydrate counting. *Diabet Medicine*; 26: 279–85, 2009.
294. Burdick J, Chase HP, Slover RH. Missed insulin meal boluses and elevated hemoglobin A1c levels in children receiving insulin pump therapy. *Pediatrics*; 113(3Pt 1): e221–e224, 2004.
295. Smart CE, Evans M, O'Connell SM. Both dietary protein and fat increase postprandial glucose excursions in children with type 1 diabetes, and the effect is additive. *Diabetes Care*; 36(12): 3897-902, 2013.
296. Bell KJ, Smart EC, Steil GM. Impact of fat, protein, and glycemic index on postprandial glucose control in type 1 diabetes: implications for intensive diabetes management in the continuous glucose monitoring era. *Diabetes Care*; 38: 1008-15, 2015.
297. Delahanty LM, Nathan DM, Lachin JM. Association of diet with glycated hemoglobin during intensive treatment of type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Clin Nutr.*; 89: 518–24, 2009.

298. Bergenstal RM, Johnson M, Powers MA. Adjust to target in Type 2 Diabetes: comparison of a simple algorithm with carbohydrate counting for adjustment of mealtime insulin glulisine. *Diabetes Care*; 31(7): 1305-10, 2008.
299. Ahola AJ, Makimattila S, Saraheimo M. Many patients with type 1 diabetes estimate their prandial insulin need inappropriately. *J Diabetes*; 2: 194–202, 2010.
300. Atkinson MA, Eisenbarth GS, Michels AW. Type 1 diabetes. *Lancet*; 383 (9911): 69-82, 2014.

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ
OLUR FORMU

LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Sevgili anne/babalar, çocuğunuzu bilimsel araştırma amaçlı klinik bir çalışmaya katılmak üzere davet etmekteyiz. Çocuğunuzun bu çalışmada yer almasını kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini tam olarak anlamanız ve kararınızı, araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra özgürce vermeniz gerekmektedir. Bu bilgilendirme formu söz konusu araştırmayı ayrıntılı olarak tanıtmak amacıyla size özel olarak hazırlanmıştır. Lütfen bu formu dikkatlice okuyunuz. Araştırma ile ilgili olarak bu formda belirtildiği halde anlayamadığımız ya da belirtilemediğini fark ettiğiniz noktalar olursa hekiminize sorunuz ve sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz. Bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım **gönüllülük** esasına dayalıdır. Araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra, kararınızı özgürce verebilmeniz ve düşünmeniz için formu imzalamadan önce hekiminiz size zaman tanıyacaktır. Kararınız ne olursa olsun, hekimleriniz sizin tam sağlık halinizin sağlanmasına ve korunmasına yönelik görevlerini bundan sonra da eksiksiz yapacaklardır. Araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz takdirde formu imzalayınız.

1. ARAŞTIRMANIN ADI

Karbonhidrat Sayımı Yöntemi Uygulanan Tip 1 Diyabetik Çocuk ve Adölesanlarda, Diyete Uyumdaki Engeller ve Metabolik Etkileri

2. GÖNÜLLÜ SAYISI

Bu araştırmada yer alması öngörülen toplam gönüllü sayısını; Gülhane Askeri Tıp Akademisi Çocuk Endokrinoloji Polikliniği'ne başvurmuş karbonhidrat sayımı yöntemi ile tedavi edilen ve çalışmayı kabul eden 2-18 yaşları arasındaki tüm tip 1 diyabetik çocuk ve ergenlik çağındaki hastalar oluşturmaktadır.

3. ARAŞTIRMAYA KATILIM SÜRESİ

Çocuğunuzun bu araştırmada yer alması için 10 dakika sürecek bir ankete cevap vermesi ve kontrole gelirken çocuğunuzun üç gün boyunca yediklerini kaydetmeniz beklenmektedir.

4. ARAŞTIRMANIN AMACI

Bu araştırmanın amacı; tip 1 diyabetik çocukların beslenme durumunun besin tüketim kayıtları, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi ölçümleri aracılığıyla belirlenmesi, çocuğunuzun karbonhidrat sayımına uyumunun belirlenmesi ve bunun kan şekere etkisini saptamaktır.

5. ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI

Çocuğunuzun bu araştırmaya dahil edilebilmesi için sahip olması gereken koşullar şu şekildedir;

1. 2-12 yaş arasında olması
2. Tip 1 diyabet hastası olması
3. Karbonhidrat sayımı yöntemi uyguluyor olması

6. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ

Çocuğunuza, diyabet hastalığına ilişkin bazı bilgilerin, beslenme alışkanlıklarının ve karbonhidrat sayımına uyuma ilişkin bilgilerin elde edileceği bir anket formu uygulanacaktır.

Çocuğunuzun beslenme durumunu saptayabilmek, karbonhidrat sayımına uyumunu belirlemek için kontrole gelirken 3 günlük besin tüketimini kayıt etmeniz istenecektir.

Çocuğunuzun fiziksel aktivite durumunu saptayabilmek için, 24 saatlik fiziksel aktivite formu anket sırasında araştırmacı tarafından doldurulacaktır.

7. GÖNÜLLÜNÜN SORUMLULUKLARI

1. Araştırma ile ilgili sorgulanan bilgilerin doğru verilmesi gerekmektedir.

8. ARAŞTIRMADAN BEKLENEN OLASI YARARLAR

Bu araştırmadan elde edilen sonuçlar sizin çocuğunuz gibi tanı almış diğer hastaların beslenme tedavilerinin standartlarının geliştirilmesine temel oluşturacağı düşünülmektedir.

9. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK OLASI RİSKLER

Araştırmadan kaynaklanabilecek herhangi bir risk bulunmamaktadır.

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

Araştırma nedeniyle ortaya çıkabilecek herhangi bir zarar/risk bulunmamaktadır.

11. ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ

Araştırma hakkında ek bilgiler almak için herhangi bir saatte adresi ve telefonu aşağıda belirtilen ilgili hekime ulaşabilirsiniz.

İstediginizde Günün 24 Saati Ulaşılabilir Hekimin Adres ve Telefonları:

Uzm. Dr. Onur AKIN

İş: 03123041385 Cep: 05325990990

**Adres: Gülhane Askeri Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD
Çocuk Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD Etlik Keçiören 06010**

12. GİDERLERİN KARŞILANMASI VE ÖDEMELER

Bu araştırmaya çocuğunuzun/ vasisi olduğunuz çocuğun hastalığının gerektirdiği tetkiklere ilave olarak yapılacak hiçbir tetkik yoktur. Sadece anket sorularına cevap vermeniz beklenmektedir.

13. ARAŞTIRMAYI DESTEKLEYEN KURUM

Araştırmayı destekleyen kurum Başkent Üniversitesi'dir.

14. GÖNÜLLÜYE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILIP YAPILMAYACAĞI

Bu araştırmaya katılmanızla, araştırma ile ilgili çıkabilecek zorunlu masraf yoktur. Size de herhangi bir maddi katkı sağlamayacaktır.

15. BİLGİLERİN GİZLİLİĞİ

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

16. ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILMA KOŞULLARI

Çocuğunuzun karbonhidrat sayımı yöntemini uygulamayı bırakması ya da kontrole gelmemeniz gibi nedenlerle araştırmacı sizin izniniz olmadan sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durum size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır. Ancak araştırma dışı bırakılmanız durumunda da, sizinle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

17. ARAŞTIRMADA UYGULANACAK TEDAVİ DIŞINDAKİ DİĞER TEDAVİLER

Yok

18. ARAŞTIRMAYA KATILMAYI REDDETME VEYA AYRILMA DURUMU

Çocuğunuzun bu araştırmada yer alması tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almasını reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; araştırmada yer almasını reddetmeniz veya katıldıktan sonra vazgeçmeniz halinde de kararınız çocuğunuza uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır.

Çocuğunuzu araştırmadan çekmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılması durumunda da, çocuğunuzla ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılacaktır.

19. YENİ BİLGİLERİN PAYLAŞILMASI VE ARAŞTIRMANIN DURDURULMASI

Araştırma sürerken, araştırmayla ilgili olumlu veya olumsuz yeni tıbbi bilgi ve sonuçlar en kısa sürede size iletilecektir. Bu sonuçlar çocuğunuzun araştırmaya devam etme isteğini etkileyebilir. Bu durumda karar verene kadar araştırmanın durdurulmasını isteyebilirsiniz.

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

Sayın Uzm. Dyt. Sinem METİN tarafından Gülhane Askeri Tıp Akademisi Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı'nda anket çalışması yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya çocuğum "katılımcı" (denek) olarak davet edildi.

Eğer çocuğum bu araştırmaya katılırsa, araştırmacı ile aramızda kalması gereken çocuğuma ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında çocuğumun kişisel bilgilerinin özenle korunacağı konusunda bana gerekli güvence verildi.

Araştırmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. Ayrıca, çocuğumun tıbbi durumuna herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

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

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

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

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

GÖNÜLLÜ		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

VASİ (Varsa)		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ARAŞTIRMACI		İMZASI
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ONAM ALMA İŞİNE BAŞINDAN SONUNA KADAR TANIKLIK EDEN KURULUŞ GÖREVLİSİ		İMZASI
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
ÇOCUKLARDA YAPILACAK BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR İÇİN
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

SEVGİLİ KARDEŞİM

Bilimsel araştırma amaçlı klinik bir çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini tam olarak anlamanız ve kararınızı, araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra özgürce vermeniz gerekmektedir. Bu bilgilendirme formu söz konusu araştırmayı ayrıntılı olarak tanıtmak amacıyla size özel olarak hazırlanmıştır. Lütfen bu formu dikkatlice okuyunuz. Araştırma ile ilgili olarak bu formda belirtildiği halde anlayamadığınız ya da belirtilemediğini fark ettiğiniz noktalar olursa hekiminize sorunuz ve sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz. Bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım **gönüllülük** esasına dayalıdır. Araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra, kararınızı özgürce verebilmeniz ve düşünmeniz için formu imzalamadan önce hekiminiz size zaman tanıyacaktır. Kararınız ne olursa olsun, hekimleriniz sizin tam sağlık halinizin sağlanmasına ve korunmasına yönelik görevlerini bundan sonra da eksiksiz yapacaklardır. Araştırmaya katılmayı kabul ettiğiniz takdirde formu imzalayınız.

1. ARAŞTIRMANIN ADI

Karbonhidrat Sayımı Yöntemi Uygulanan Tip 1 Diyabetik Çocuk ve Adölesanlarda, Diyete Uyumdaki Engeller ve Metabolik Etkileri

2. KATILIMCI SAYISI

Bu araştırmada yer alması öngörülen toplam gönüllü sayısını; Gülhane Askeri Tıp Akademisi Çocuk Endokrinoloji Polikliniği'ne başvurmuş karbonhidrat sayımı yöntemi ile tedavi edilen ve çalışmayı kabul eden tüm tip 1 diyabetik çocuk ve adölesan hastalar oluşturmaktadır.

3. ARAŞTIRMAYA KATILIM SÜRESİ

Bu araştırmada yer almanız için 10 dakika sürecek bir ankete cevap vermeniz ve kontrole gelirken üç gün boyunca yediklerinizi kaydetmeniz beklenmektedir.

4. ARAŞTIRMANIN AMACI

Bu araştırmanın amacı; tip 1 diyabetik çocukların beslenme durumunun besin tüketim kayıtları, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi ölçümleri aracılığıyla belirlenmesi, karbonhidrat sayımına uyumunuzun belirlenmesi ve bunun kan şekere etkisini saptamaktır.

5. ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI

Bu araştırmaya dahil edilebilmek için sahip olmanız gereken koşullar şu şekildedir;

1. 12-18 yaş arasında olmanız
2. Tip 1 diyabet hastası olmanız
3. Karbonhidrat sayımı yöntemi uyguluyor olmanız

6. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ

Diyabet hastalığına ilişkin bazı bilgileriniz, beslenme alışkanlıklarınız ve karbonhidrat sayımına uyumunuza ilişkin bilgilerin elde edileceği bir anket formu uygulanacaktır.

Beslenme durumunuzu saptayabilmek, karbonhidrat sayımına uyumunuzu belirlemek için kontrole gelirken 3 günlük besin tüketiminizi kayıt etmeniz istenecektir.

Fiziksel aktivite durumunu saptayabilmek için, 24 saatlik fiziksel aktivite formu anket sırasında araştırmacı tarafından doldurulacaktır.

7. ARAŞTIRMA SÜRECİNDE UYULMASI GEREKEN ŞARTLAR, ARAŞTIRMA DIŞINDA BIRAKILACAK DURUMLAR

Yok

8. ARAŞTIRMADAN BEKLENEN OLASI YARARLAR

Bu araştırmadan elde edilen sonuçlar sizin gibi tanı almış diğer hastaların beslenme tedavilerinin standartlarının geliştirilmesine temel oluşturacağı düşünülmektedir.

9. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK OLASI RİSKLER

Yok

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

Araştırma nedeniyle ortaya çıkabilecek herhangi bir zarar/risk bulunmamaktadır.

11. ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ

Araştırma hakkında ek bilgiler almak için herhangi bir saatte adresi ve telefonu aşağıda belirtilen ilgili hekime ulaşabilirsiniz.

İstediginizde Günün 24 Saati Ulaşılabilir Hekimin Adres ve Telefonları:

Uzm. Dr. Onur AKIN

İş: 03123041385 Cep: 05325990990

12. GİDERLERİN KARŞILANMASI VE ÖDEMELER

Bu araştırmaya için hastalığınızın gerektirdiği tetkiklere ilave olarak yapılacak hiçbir tetkik yoktur. Sadece anket sorularına cevap vermeniz beklenmektedir.

13. ARAŞTIRMAYI DESTEKLEYEN KURUM

Araştırmayı destekleyen kurum Gülhane Askeri Tıp Fakültesi'dir.

14. KATILIMCIYA HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILIP YAPILMAYACAğI

Bu araştırmaya katılmanızla, araştırma ile ilgili çıkabilecek zorunlu masraf yoktur. Size de herhangi bir maddi katkı sağlamayacaktır.

15. BİLGİLERİN GİZLİLİğİ

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

16. ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILMA KOŞULLARI

Karbonhidrat sayımı yöntemini uygulamayı bırakmanız ya da kontrole gelmemeniz gibi nedenlerle araştırmacı sizin izniniz olmadan sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durum size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır. Ancak araştırma dışı bırakılmanız durumunda da, sizinle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanabilir.

17. ARAŞTIRMADA UYGULANACAK TEDAVİ DIŞINDAKİ Dİğer TEDAVİLER

Yok

18. ARAŞTIRMAYA KATILMAYI REDDETME VEYA AYRILMA DURUMU

Bu araştırma için karar vermeden önce anne ve babanızla konuŐup onlara danıŐabilirsiniz. Karar vermek için kısıtlı bir süreniz yok, karar vermek için bir düŐünme sürecine ihtiyaç duyduğunuzda, bu süreyi bekleyebiliriz. Biz, anne baban veya yasal temsilcine bu araştırmayı açıklayacağız ve onların izinlerini isteyeceğiz. Anne, baban veya yasal temsilcin bu araştırmaya katılmanızı kabul etseler bile, son kararı sen vereceksin. Bu araştırmaya katılmak konusu bütünüyle senin isteğine

bağlıdır. Araştırma sürerken de araştırmadan istediğin zaman ayrılabilirsin. Bu konuda herhangi bir neden göstermen gerekmez. Araştırmaya katılmayı istememen ve araştırmadan ayrılman durumunda hastalığın ile ilgili her türlü tedavi ve girişim eksiksiz yapılmaya devam edecek, sana yaklaşımımızda hiçbir değişiklik olmayacaktır. Ancak araştırmadan ayrılman durumunda, seninle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

19. YENİ BİLGİLERİN PAYLAŞILMASI VE ARAŞTIRMANIN DURDURULMASI

Araştırma sürerken, araştırmayla ilgili olumlu veya olumsuz yeni tıbbi bilgi ve sonuçlar en kısa sürede size iletilecektir. Bu sonuçlar araştırmaya devam etme isteğinizi etkileyebilir. Bu durumda karar verene kadar araştırmanın durdurulmasını isteyebilirsiniz.

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

Sayın Uzm. Dyt. Sinem METİN tarafından Gülhane Askeri Tıp Akademisi Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı'nda anket çalışması yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" (denek) olarak davet edildim.

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

Araştırmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. Ayrıca, tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

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

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

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

Yukarıda belirtilen araştırmaya başlanmadan önce; bana, anne-babama veya yasal temsilcime verilmesi gereken bilgileri içeren 4 sayfalık yazılı belgeyi okudum. Konu ile ilgili açıklamaları dinledim. Aklıma gelen her tür soruyu sordum ve yanıtlarını aldım. Yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları anladım. Bu süreçten anne-babam veya yasal temsilcimin bilgisi vardır ve en az birisi bana eşlik etmiştir. Karar vermem için bana yeterli zaman tanınmıştır.

Belirtilen araştırmaya katılma kararımı hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın verdim. Bu araştırmaya katılmayı gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu belgenin imzalanması ile mevcut yasaların bana sağladığı hakların saklı kalacağını biliyorum. Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

İmzaladığım bu belgenin birer kopyaları bana ve aileme verildi.

GÖNÜLLÜ ÇOCUĞUN		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ANNE BABA VEYA VASİ (Varsa)		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ARAŞTIRMACI		İMZASI
İSİM SOYİSİM		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

ÇOCUK İLE BİRLİKTE ONAM ALMA İŞİNE BAŞINDAN SONUNA KADAR TANIKLIK EDEN KURULUŞ GÖREVLİSİ		İMZASI
İSİM SOYİSİM ve GÖREVİ		
ADRES		
TELEFON		
TARİH		

Ek 3

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

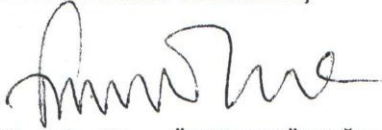
KARAR

KARAR TARİHİ	KARAR SAYISI	PROJE NO
20/11/2013	13/107	KA13/218

Sağlık Bilimleri Enstitüsü / Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı öğrencisi Sinem Metin tarafından yürütülecek olan KA13/218 nolu ve "Karbonhidrat sayımı yöntemi uygulanan tip 1 diyabetik çocuk ve adölesanlarda, diyetle uyumdaki engeller ve metabolik etkileri" başlıklı araştırma projesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından incelendi ve etik açıdan uygun olduğuna karar verildi.



• Prof. Dr. Hakan ÖZKARDEŞ



• Prof. Dr. Füsün ÖNER EYÜBOĞLU



• Prof. Dr. Murat DERBENT



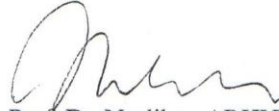
• Doç. Dr. H. Seyra ERBEK

Katılmadı.

• Prof. Dr. Araş PİRAT

Katılmadı.

• Prof. Dr. Hulusi B. ZEYNELOĞLU



• Prof. Dr. Neslihan ARHUN



• Öğr. Gör. Dr. Rifat V. YILDIRIM

Ek 4

Karbonhidrat Sayımı Yöntemi Uygulanan Tip 1 Diyabetik Çocuk ve Adölesanlarda, Diyete Uyumdaki Engeller ve Metabolik Etkileri Araştırması **Anketi (7 yaş ve altı çocukların ebeveynleri için)**

- 1-Çocuğunuzun cinsiyeti () Erkek () Kız
- 2-Doğum tarihi (Yaş) Doğum ağırlığı (gr)
- 3-Ailedeki çocuk sayısı () bir () iki () üç () dört
- 4-Ailenin kaçınıcı çocuğu () bir () iki () üç () dört
- 5- Ailede diyabet hastalığı olan var mı? Evet () Tip I / Tip II Hayır()
- 6-Diyabet tanı tarihi
- 7-Odasını paylaştığı kimse var mı? Varsa kim? Kaç yaşında?.....
- 8-Katıldığı sosyal bir faaliyet durumu
- 9-Sizce çocuğunuzun ders başarısı nasıl
- (çok iyi-iyi-orta-kötü-çok kötü)
- 10-Kaç yıldır DM
- 11- İnsülin rejimi
- 12- 1 günde uygulanan toplam insülin dozu
- 13- Son 3 HbA1C değerleri:
- 14-Hipoglisemik konvülsiyon-koma öyküsü var mı
- 15- Günde ortalama kaç kez kan şekeri ölçümü yapıyor
- 16-Ayda ortalama kaç kez kan şekeri <70 mg/dL değeri oluyor
- 17-Ayda ortalama kaç kez kan şekeri >300 mg/dL değeri oluyor
- 18- Ayda ortalama kaç kez gece uyanıp kan şekeri ölçümü yapıyor
- 19- Pubertal Evre:
- 20-Lipodistrofi var mı?

21-Tanı sonrası ketoasidoz gelişti mi?

22-Göz ve nefroloji konsültasyonu:

23-Çocuğunuzun insülin enjeksiyonunu kim yapıyor?.....

24-Çocuğunuzun anne sütü ile beslenme süresi: Evet ().....ay Hayır ()

25-Çocuğunuzun ek besine geçiş zamanı:.....ay

26-İlk verilen ek besin:.....

27-Anne eğitim durumu:

1. ilkokul ve altı 2. ortaokul 3. lise 4. üniversite 5. yüksek lisans ve üstü

28-Baba eğitim durumu:

1. ilkokul ve altı 2. ortaokul 3. lise 4. üniversite 5. yüksek lisans ve üstü

29-Ailenin gelir durumunu nasıl değerlendirirsiniz?

1. Gelir, gidere eşit 2. Gelir, giderin altında 3. Gelir, giderin üzerinde

30-Çocuğunuz genellikle kaç ana, kaç ara öğün tüketir?.....ana.....ara

31-Çocuğunuz genellikle günde kaç su bardağı su içer?.....bardak

32-Çocuğunuz ev dışında hangi sıklıkla yemek yer?

1. Hiç 2. Her gün 3. Haftada 4-6 kez 4. Haftada
1-3 kez

5. Ayda 2-3 kez 6. Ayda 1 kez 7. Diğer

33-Çocuğunuzun ev dışında yemek yerken tercih ettiği yiyecek türleri nedir? (Lütfen tercih sırasına göre belirtiniz)

..... Fast-food (hamburger, pizza, kumpir vb.)

..... Pide / lahmacun / gözleme

..... Kebap türleri

..... Izgara çeşitleri

..... Kızartma çeşitleri

..... Sulu ev yemekleri (etli)

..... Sulu ev yemekleri (etsiz)

..... Salata çeşitleri

34-Çocuğunuzun diyetisyeni görme sıklığı nedir?

1. Ayda bir ve daha sık 2. Üç ayda bir 3. Altı ayda bir 4. Yılda bir ve daha az

35-Çocuğunuz karbonhidrat sayımı eğitiminden önce diyet tedavisi aldı mı?

1. Evet 2. Hayır

36-Eğer aldıysa hangi konularda zorlandı?.....

37-Çocuğunuz ilk karbonhidrat sayımı eğitimini ne zaman aldı?.....

38-Çocuğunuz o zamandan beri karbonhidrat sayımı yöntemini uyguluyor mu?

1. Evet
2. Hayır (Neden.....)

39-Sizce karbonhidrat sayımı nedir?

40-Karbonhidrat sayımı ile çocuğunuzun hayatının kolaylaştığını düşünüyor musunuz?

1. Evet 2. Hayır
(Neden?.....)

41-Sizce karbonhidrat sayımının kolaylıkları nelerdir?

42-Sizce karbonhidrat sayımının zorlukları nelerdir?

43-Çocuğunuz karbonhidrat sayımına uyumda zorlanıyor mu?

1. Evet 2. Hayır

44-Cevabınız evet ise uyumunu zorlaştıran en önemli üç etken;

1.
2.
3.

45-Karbonhidrat sayımını ne kadar sürede öğrendiniz?.....gün/saat

46-Karbonhidrat sayımı eğitimini yeterli buluyor musunuz?

1. Evet 2. Hayır

47-Genellikle evinizde yemekleri kim yapar?.....

48-Yemek yapan kişi karbonhidrat sayımını biliyor mu?

1. Evet 2. Hayır

49-Çocuğunuzun diyabetli olduğunu okulda kimler biliyor?

1. Öğretmen 2. Arkadaşlar 3. Öğretmen ve arkadaşlar 4. Kimse bilmiyor

50-Okul yönetimi ile çocuğunuzun hastalığıyla ilgili olarak iletişim halinde misiniz?

1. Evet

2. Hayır

51-Çocuğunuzun karbonhidrat sayımını doğru uygulayıp uygulamadığını nasıl kontrol ediyorsunuz?.....

Önerileriniz var mı?.....

22-Göz ve nefroloji konsültasyonu:

23-İnsülin enjeksiyonunu kim yapıyor?.....

1. Kendim 2. Annem 3. Babam 4.Diğer.....

24-Genellikle kaç ana, kaç ara öğün tüketirsin?.....ana.....ara

25-Genellikle günde kaç su bardağı su içersin?.....bardak

26-Ev dışında hangi sıklıkla yemek yersin?

1. Hiç 2. Her gün 3. Haftada 4-6 kez 4. Haftada 1-3 kez
6. Ayda 2-3 kez 6. Ayda 1 kez 7. Diğer

27-Ev dışında yemek yerken tercih ettiğiniz yiyecek türleri nedir? (Lütfen tercih sırasına göre belirtiniz)

..... Fast-food (hamburger, pizza, kumpir vb.)

..... Pide / lahmacun / gözleme

..... Kebap türleri

..... Izgara çeşitleri

..... Kızartma çeşitleri

..... Sulu ev yemekleri (etli)

..... Sulu ev yemekleri (etsiz)

..... Salata çeşitleri

28-Okulda yemeklerinizi nereden tercih ediyorsunuz?

1. Okul kantini 2. Ev 3. Yemekhane

29-Diyetisyeni görme sıklığınız nedir?

1. Ayda bir ve daha sık 2. Üç ayda bir 3. Altı ayda bir 4. Yılda bir ve daha az

30-Karbonhidrat sayımı eğitiminden önce diyet tedavisi aldınız mı?

1. Evet 2. Hayır

31-Eğer aldıysanız hangi konularda zorlandınız?.....

32-İlk karbonhidrat sayımı eğitimini ne zaman aldınız?.....

33-O zamandan beri uyguluyor musunuz?

1. Evet 2. Hayır (Neden.....)

34-Karbonhidrat sayımı nedir?

35-Karbonhidrat sayımı ile hayatınızın kolaylaştığını düşünüyor musunuz?

1. Evet 2. Hayır

(Neden?.....)

36-Karbonhidrat sayımının kolaylıkları nelerdir?

37-Karbonhidrat sayımının zorlukları nelerdir?

38-Karbonhidrat sayımına uyumda zorlanıyor musunuz?

1. Evet 2. Hayır

39-Cevabınız evet ise uyumunuzu zorlaştıran en önemli üç etken;

1.
2.
3.

40-Karbonhidrat sayımını ne kadar sürede öğrendiniz?.....gün/saat

41-Karbonhidrat sayımı eğitimini yeterli buluyor musunuz?

1. Evet 2. Hayır

Önerileriniz var mı?.....

Ek 6 24 Saatlik Besin Tüketim Kaydı Formu

Öğünler	Besinler	Hazırlarken içine koyulan malzemeler	Miktar		Artık %	Net miktar %	İçecekler	Miktar	
			Ölçü	Ağırlık (g)				Ölçü	Ağırlık (g)
Sabah									
Kuşluk									
Öğle									
İkinci									
Akşam									
Gece									

Ek 7 Antropometrik Ölçümler ve Biyokimyasal Parametreler Formu

<u>Antropometrik ölçümler</u>	<u>Karbonhidrat Sayımı</u> <u>Eğitimi Başlangıç</u>	<u>Karbonhidrat Sayımı</u> <u>Eğitim Sonrası 6.AY</u>
Boy		
Boy SDS		
Vücut Ağırlığı		
Vücut Ağırlığı SDS		
Vücut kitle indeksi		
Vücut kitle indeksi SDS		
Bel çevresi		
Kalça çevresi		
Boyun çevresi		
T/A		

<u>Biyokimyasal</u> <u>parametreler</u>	<u>Karbonhidrat Sayımı</u> <u>Eğitimi Başlangıç</u>	<u>Karbonhidrat Sayımı</u> <u>Eğitim Sonrası 6.AY</u>
HbA1c (%)		
Açlık glikoz (mg/dL)		
Ürik asit		
Total-K (mg/dL)		
LDL-K (mg/dL)		
HDL-K (mg/dL)		
Trigliserid (mg/dL)		
AST (U/L)		
ALT (U/L)		
İdrar albümin		

Ek 8 Fiziksel Aktivite Saptama Formu (24 saat üzerinden)

Aktivite	Süre (saat)	Enerji Maliyeti	Toplam maliyet (kkal)
Uyku	x 1.0	=.....

Uzanıp dinlenme, boş	x 1.2	=.....

TV seyretme	x 1.4	=.....

Yemek pişirme	x 1.5	=.....

Alışveriş yapma	x 1.4	=.....

Kitap/dergi/gazete okuma	x 1.4	=.....

Yemek yeme	x 1.4	=.....

Yürüyüş, yavaş	x 2.8	=.....

Yürüyüş, normal	x 3.2	=.....

Banyo yapma	x 1.5	=.....

Diğer.....	x	=.....

TOPLAM	24 saat		=.....
			.
		Aktivite	=...../24=...
		faktörü

Ek 9 Karbonhidrat Sayımı Besin Tüketim Formu**Adı-Soyadı:****Tarih:**

	Tüketilen Besinin Adı ve Miktarı	Karbonhidrat Miktarı (gr)
SABAHA		
Kan şekeri ölçümü:		
İnsülin saati:		
İnsülin dozu:		
Kahvaltı saati:		
Tokluk kan şekeri:		
ARA ÖĞÜN		
ÖĞLE		
Kan şekeri ölçümü:		
İnsülin saati:		
İnsülin dozu:		
Kahvaltı saati:		
Tokluk kan şekeri:		
ARA ÖĞÜN		
AKŞAM		
Kan şekeri ölçümü:		
İnsülin saati:		
İnsülin dozu:		
Kahvaltı saati:		
Tokluk kan şekeri:		
ARA ÖĞÜN		

Ek 10 Karbonhidrat Sayımına Uyumu Saptama Formu

Ad-Soyad:

Tarih:

(Bu form karbonhidrat sayımına uyumunuzu değerlendirmek amacıyla hazırlanmıştır, durumunuzu saptamak ve size en iyi şekilde yardımcı olabilmemiz için doğru cevap vermeniz önemlidir)

Lütfen bazal (LANTUS) insülin dozunuzu yazınız
.....ünite

Lütfen İnsülin Duyarlılık Faktörünüzü (**IDF**) yazınız
.....

Lütfen öğünlerdeki karbonhidrat/insülin oranlarınızı yazınız
Sabah: Ögle: Akşam:

Lütfen aşağıdaki menünün karbonhidrat içeriğini hesaplayıp yandaki kutuya kaydediniz.

Yemek	Karbonhidrat Miktarı (gram)
120 gram tavuk ızgara
4 yemek kaşığı bulgur pilavı
2 yemek kaşığı zeytinyağlı barbunya
1 kase cacık
50 gram şekerpare
TOPLAM

Yukarıdaki menüyü akşam yemeğinde yediğinizi düşünerek, yemek için kaç ünite insülin yapacağınızı hesaplayınız.....ünite insülin

Yukarıdaki menüyü akşam yemeğinde yiyeceksiniz, yemekten önce kan şekerinizi ölçtünüz ve 50 mg/dL geldi. Ne yaparsınız? IDF kullanarak kaç ünite insülin vurmaya planlıyorsunuz?

.....
.....

Yukarıdaki menüyü akşam yemeğinde yiyeceksiniz, yemekten önce kan şekerinizi ölçtünüz ve 210 mg/dL geldi. Ne yaparsınız? IDF kullanarak kaç ünite insülin vurmaya planlıyorsunuz?

.....
.....

Ek 11 Biyokimyasal Parametrelerin Referans Değerleri

Biyokimyasal parametreler	Birim	Referans Değerler
HbA1c	%	4.0-6.5
Açlık Kan Glukozu	mg/dL	65-107
Total kolesterol	mg/dL	150-240
Trigliserid	mg/dL	50-200
HDL-kolesterol	mg/dL	35-70
LDL-kolesterol	mg/dL	60-160
ALT	U/L	10-35
AST	U/L	10-35
Kreatinin	mg/dL	0.3-0.7
Ürik asit	mg/dL	2.3-6.1
Kan üre azotu	mg/dL	15-44