

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

**BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI  
YÜKSEK LİSANS BİTİRME TEZİ**

**TİP 2 DİYABETLİ HASTALARA VERİLEN BESLENME  
EĞİTİMİNİN BESLENME BİLGİ VE ALIŞKANLIKLARI  
ÜZERİNE OLAN ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

**Ashhan İFLAZOĞLU**

**Tez Danışmanı  
Prof. Dr. M. Emel TÜFEKÇİ ALPHAN**

**İSTANBUL, 2016**



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

**BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI  
YÜKSEK LİSANS BİTİRME TEZİ**

**TİP 2 DİYABETLİ HASTALARA VERİLEN BESLENME  
EĞİTİMİNİN BESLENME BİLGİ VE ALIŞKANLIKLARI  
ÜZERİNE OLAN ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

**Ashhan İFLAZOĞLU  
132039019**

**Tez Danışmanı  
Prof. Dr. M. Emel TÜFEKÇİ ALPHAN**

**İSTANBUL, 2016**

# TEZ ONAYI

T.C  
OKAN ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ


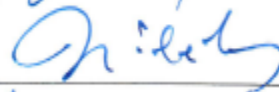

## YÜKSEK LİSANS TEZ ONAYI

### ÖĞRENCİNİN

Adı ve Soyadı : Aslıhan İflazoğlu Öğrenci No : 132039019  
Anabilim/Bilim Dalı : Beslenme ve Diyetetik Tez Savunma Tarihi : 22.03.2016  
Danışman : Prof.Dr. Emel Tüfekçi Alphan Tez Savunma Saati :13.00

Tez Konusu : "Tip 2 Diyabetli Hastalara Verilen Beslenme Eğitiminin Beslenme Bilgi ve Alışkanlıklar Üzerine Olan Etkisinin İncelenmesi"

TEZ SAVUNMA SINAVI, Lisansüstü Öğretim Yönetmeliği'nin 33.Maddesi uyarınca yapılmış, sorulan sorulara alınan cevaplar sonunda adayın tezinin Kabul'ne OYBİRLİĞİ / OYÇOKLUĞUYLA karar verilmiştir.

JÜRİ ÜYESİ	KANAATI (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Prof. Dr. Emel Tüfekçi Alphan	Kabul	
Prof. Dr. Dilek Öztürk	Kabul	
Yrd. Doç. Dr. Esin Şeker	Kabul	

YEDEK JÜRİ ÜYESİ	KANAATI (KABUL / RED / DÜZELTME)	İMZA
Yrd. Doç. Dr. Funda Şensoy		

## ÖZET

International Diabetes Federation (IDF) 2013 yılında dünya genelinde 382 milyon kişi diyabetli bulunduğunu, bu rakamın 2035'te 592 milyon kişiye yükseleceğini, diyabetlilerin büyük çoğunluğunun 40-59 yaş arasında olduğunu belirtmiştir. Diyabetlilerin beslenme davranışlarında değişiklik yapmaları gerekir. Sağlığın korunması için bireylerin bilinçlendirilmesi ve bunu yaşam biçimine dönüştürülmesi gerekmektedir. Bu çalışma Tip 2 diyabetlilere verilen beslenme eğitiminin beslenme bilgi ve alışkanlıkları üzerine olan etkisini araştırmak amacıyla yapılmıştır.

Deneysel tipteki bu araştırma, Hatay'daki bir sağlık merkezine başvuran 21-65 yaşları arasındaki 60 Tip 2 diyabetli ile gerçekleştirilmiştir. Hastalar 30'ar kişilik iki gruba ayrılmıştır. 1. Gruba geleneksel beslenme eğitimi verilmiş, 2. Gruba ise Prof. Dr. M. Emel Tüfekçi Alphan tarafından geliştirilen "Diyabetin Beslenme Tedavisinde 3 Aşamalı Yaklaşım" eğitimi verilmiştir. Gruplara sosyo-demografik özellikler anketi ve beslenme bilgi düzeyini (BBD) sorgulayan bir anket uygulanmıştır. Ayrıca her iki gruba ek olarak beslenme alışkanlıklarını içeren bir anket de uygulanmıştır. İlgili anketler müdahale süresi sonunda tekrarlanmıştır. Analizlerde ilgili yerlerde uygunluk durumuna göre Wilcoxon testi, Mann Whitney U testi, Spearman korelasyon testi, bağımlı gruplarda T testi ve bağımsız gruplarda T testi kullanılmıştır.

1. ve 2. Gruplardaki diyabetlilerin benzer özellikler taşımalarına dikkat edilmiştir. Eğitim müdahalesi sonrasında bel çevresi ölçümündeki azalma 1. grupta daha yüksek bulunmuştur. 2. Grupta ise LDL ve trigliserit düzeyindeki azalmanın 1. Gruba göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. Yine 2. Grupta HDL düzeyindeki artışın diğer gruba göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. Açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri ve HbA<sub>1c</sub> gibi glisemi parametrelerinde ise her iki gruptaki değişimlerde anlamlı düzeyde bir fark saptanmamıştır. 2. grupta Diyabetin Beslenme Tedavisinde 3 Aşamalı Yaklaşım eğitiminin verilmesinden önce ve sonraki BBD puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu sonuçlara ek olarak her iki grupta da çalışmanın başlangıcında ve bitişindeki bulgular değerlendirildiğinde, ağırlıklarında zayıflama yönünde, glisemi ve lipidemi düzeylerinde de iyileşme yönünde bulgular elde edilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Tip 2 DM, Beslenme bilgi düzeyi, Eğitim.

## **ABSTRACT**

### **INVESTIGATION OF THE EFFECT ON NUTRITION EDUCATION TO THE NUTRITION INFORMATION AND HABIT OF TYPE 2 DIABETIC PATIENTS**

International Diabetes Federation (IDF) stated that there are 382 million diabetic people worldwide in 2013 and will rise to 592 million in 2035 and the majority of people with diabetes is between 40-59 years of age. People with diabetes require changes in their feeding behavior. Diabetic people should be educated to protect the health of individuals. They also should make life style changes according to these educations. This study was conducted to investigate the effect of nutrition education on dietary habits and nutrition knowledge to patients with type 2 diabetes.

This experimental research is conducted with 60 patients who newly diagnosed of type 2 diabetes and between the ages of 21-65, at a health center in Hatay. Patients were divided into 2 groups that each of them included 30 groups of people. The traditional nutrition education was given to group 1 and "3-Stage Approach to Diabetes Nutrition Therapy" training which developed by Prof. Dr. M. Emel Tüfekçi Alphan was given to group 2. Socio-demographic characteristics and nutritional knowledge level (BBD) questionnaires were administered. Additionally, a survey containing questions about eating habits was applied to groups. Relevant surveys were repeated at the end of the intervention period. Wilcoxon test, MWU test, Spearman correlation test for paired samples t-test and independent samples t-test was used at the appropriate points.

Characteristics of diabetics of first and second groups were broadly similar. It was found that reduction in waist circumference after intervention was the higher in first group. Reduction in the amount of LDL and triglyceride levels were significantly higher in the second group. The amount of increase in HDL levels were significantly higher in the second group. No significant difference was detected between groups for diabetes parameters like fasting blood glucose, postprandial glucose and HbA1c. There was not a statistically significant difference between the pre- and post-BBD scores in the second group. Additionally there were clear positive findings in both groups between beginning and end of study for parameters showing the losing weight, for parameters showing improved regulation of diabetes and improved regulation of blood lipid levels.

**Keywords:** Type 2 DM, Nutritional knowledge level, Education.

## ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden faydalanma olanağı bulduğum, bu tez çalışmasının planlanması ve gerçekleştirilmesinde değerli katkıları olan Tez Danışmanım Prof. Dr. M. Emel Tüfekçi ALPHAN'a,

Bugüne kadar hiçbir yardımı benden esirgemeyen, en sıkıntılı günlerimde bana destek olan anneme ve babama,

Bu zor süreçte büyük fedakarlık yapan sevgili kardeşim ve kuzenime sonsuz teşekkürler...

**Aslıhan İFLAZOĞLU**

## TEZ BEYANNAMESİ

Yüksek Lisans Tezi olarak sunduğum ' Tip 2 Diyabetli Hastalara Verilen Beslenme Eğitiminin Beslenme Bilgi ve Alışkanlıkları Üzerine Olan Etkisinin İncelenmesi 'başlıklı bu çalışmayı baştan sona kadar danışmanım Prof.Dr.Emel ALPHAN 'ın sorumluluğunda tamamladığımı, verileri/örnekleri kendim topladığımı, başka kaynaklardan aldığım bilgileri metinde ve kaynakçada eksiksiz olarak gösterdiğimi, çalışma sürecinde bilimsel araştırma ve etik kurallara uygun olarak davrandığımı ve aksinin ortaya çıkması durumunda her türlü yasal sonucu kabul ettiğimi beyan ederim.03/12/2015

Aslıhan İFLAZOĞLU





# İÇİNDEKİLER

## SAYFA NO

ÖZET .....	ii
ABSTRACT .....	iii
ÖNSÖZ.....	iv
BEYAN.....	v
İÇİNDEKİLER .....	vi
TABLolar LİSTESİ.....	viii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	ix
SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ.....	x
1.GİRİŞ .....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.Diyabetin Tanımı ve Tarihçesi.....	3
2.2.Diyabetin Epidemiyolojisi .....	4
2.3.Diyabetin Sınıflaması.....	5
2.4. Diyabetin Tipleri .....	5
2.4.1. Tip 1 Diyabet .....	5
2.4.2. Tip 2 Diyabet .....	7
2.4.3. Gestasyonel Diyabet.....	7
2.5. Diyabetin Patogenezi.....	8
2.6. Diyabetin Tanı Kriterleri .....	9
2.7. Diyabetin Komplikasyonları .....	10

2.7.1. Diyabetin Akut Komplikasyonları .....	11
2.8. Diyabetin Tedavisi.....	16
2.8.1. Diyabette İlaç Tedavisi .....	16
2.8.2. Diyabette Egzersiz Tedavisi .....	17
2.8.3. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi .....	17
2.9. Diyabette Öz Yönetim Eğitimi .....	22
2.9.1. Diyabette Beslenme Eğitimi .....	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	25
3.1. Araştırmanın Tipi:.....	25
3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer: .....	25
3.3. Araştırmanın Evreni.....	25
3.4. Araştırmanın Örneklemi.....	25
3.5. Araştırma Yöntemi .....	25
4.BULGULAR.....	27
5. TARTIŞMA .....	41
6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	47
KAYNAKÇA .....	48
EKLER.....	53

## TABLULAR LİSTESİ

SAYFA NO

<b>Tablo 1. DM' Un Etiyolojik Sınıflaması .....</b>	<b>6</b>
<b>Tablo 2. Diyabet Tanı Kriterleri .....</b>	<b>9</b>
<b>Tablo 3. Diyabetik Ketoasidozun Belirti Ve Bulguları .....</b>	<b>12</b>
<b>Tablo 4. Nefropati Gelişim Aşamaları .....</b>	<b>14</b>
<b>Tablo 5. Diyabetik Nefropati Patogenezinde Hiperglisemi İle İlgili Mekanizmalar . .....</b>	<b>14</b>
<b>Tablo 6. Besinlerin Glisemik İndeks Tablosu .....</b>	<b>20</b>
<b>Tablo 7. Katılımcıların Sosyo Demografik Bulguları.....</b>	<b>27</b>
<b>Tablo 8. Gruplara Göre Diyabet Hastalığı Hakkındaki Bilgiler.....</b>	<b>28</b>
<b>Tablo 9. Gruplara Göre Diyabet Bilgi Düzeyi .....</b>	<b>29</b>
<b>Tablo 10. Eğitim Gruplarında Var Olan Sağlığı Etkileyen Faktörler.....</b>	<b>30</b>
<b>Tablo 11. Gruplarda Diyabete Eşlik Eden Hastalıklar.....</b>	<b>31</b>
<b>Tablo 12. Grupların Beslenme Alışkanlıkları .....</b>	<b>32</b>
<b>Tablo 13. . Grupların Kullandıkları Besin Çeşitleri İle İlişkisi.....</b>	<b>34</b>
<b>Tablo 14. Grupların Başlangıçtaki Fiziksel Özellikleri Ve Laboratuvar Parametreleri .....</b>	<b>35</b>
<b>Tablo 15. Grupların Müdahale Sonrası Fiziksel Özellikleri Ve Laboratuvar Parametreleri Değişimi.....</b>	<b>36</b>
<b>Tablo 16. Grupların Müdahale Sonrası Fiziksel Özellikleri Ve Laboratuvar Parametreleri .....</b>	<b>37</b>
<b>Tablo 17. Gruplara Göre Müdahale Sonrası Fiziksel Özellikleri Ve Laboratuvar Parametreleri Değişimi.....</b>	<b>38</b>
<b>Tablo 18. 3 AYG'de Uygun Beslenme İle BBD Testi Puanları Arasındaki İlişki... 40</b>	

# ŞEKİLLER LİSTESİ

SAYFA NO

Şekil 1. Evde Şeker Ölçümü Yapılması .....	30
Şekil 2. Gruplar Arasında Beslenme Bilgi Düzeyi (BBD) Anketinin İlk Ve Son Testleri Arasındaki .....	39



## SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ

<b>AADE</b>	: American Association of Diabetes Educators
<b>ADA</b>	: Amerikan Diyabet Birliği
<b>APG</b>	: Açlık Plazma Glikozu
<b>CHO</b>	: Karbonhidrat
<b>DCCT</b>	: Diyabet Kontrol ve Komplikasyonları Çalışmasına
<b>DNA</b>	: Deoksiribo Nükleik Asit
<b>DÖYD</b>	: Diyabette Öz Yönetim Desteği
<b>DÖYE</b>	: Diyabette Öz Yönetim Eğitimi
<b>DRI</b>	: Diyetle Referans Alım Düzeyi
<b>EASD</b>	: Avrupa Birliği Diyabet Çalışması
<b>Gİ</b>	: Glisemik İndeks
<b>HbA1c</b>	: Glikozillenmiş Hemoglobin Ölçülmesi
<b>HDL</b>	: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
<b>IDF</b>	: Uluslararası Diyabet Federasyonu
<b>IGT</b>	: Bozulmuş Glikoz Toleransı
<b>KAH</b>	: Koroner Arter Hastalığı
<b>KB</b>	: Kan Basıncı
<b>LDL</b>	: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
<b>Max</b>	: Maximum
<b>Min</b>	: Minimum

<b>MODY</b>	: Maturity Onset Diabetes Young
<b>MUFA</b>	: Tekli Doymamış Yağ Asitleri
<b>NGSP</b>	: Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı
<b>NHANES</b>	: Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması
<b>OAD</b>	: Oral Anti Diyabetik
<b>OGTT</b>	: Oral Glikoz Tolerans Testi
<b>PG</b>	: Plazma Glikozu
<b>PKC</b>	: Proteinkinaz-C
<b>SS</b>	: Standart Sapma

## 1.GİRİŞ

Diabetes Mellitus (DM); insülin eksikliği veya insülinin etkisindeki bozukluklar nedeniyle organizmanın karbonhidrat (KH), yağ ve proteinlerden tam olarak yararlanamadığı ve sürekli tıbbi bakım gerektiren kronik bir metabolizma hastalığıdır. Diyabet klinik olarak polidipsi (çok su içme), poliüri (çok idrar yapma ), polifaji (çok yeme) pruritus (kaşıntı), kilo kaybı gibi belirtilerle ortaya çıkabilir. Diyabet kontrolünün kötü olması halinde, diyabetlilerde, diyabete bağlı retinopati, nöropati ve nefropati gibi komplikasyonlar da görülebilir (1).

2013 yılında dünyada 382 milyon kişi diyabetik iken bu rakamın 2035'te 592 milyon kişiye yükseleceğini belirten International Diabetes Federation (IDF) diyabetlilerin büyük çoğunluğunun 40-59 yaş arasında olduğunu belirtmiştir. Diyabet, tüm dünyada yıllık 376 milyar dolar harcamaya neden olmaktadır (2). Diyabet, DIABCOST çalışması sonuçlarına göre toplumsal tanı, tedavi ve hizmet giderlerinden oluşan doğrudan maliyet etkisinin yanında, dolaylı maliyet getiren bir hastalıktır (3).

American Diabetes Association (ADA)'nın diyabetin ideal klinik sınıflandırılması Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından tekrar gözden geçirilmiştir. DSÖ'nün 1998'de tanımladığı yeni diyabet sınıflandırmasına göre; “İnsüline bağımlı diyabet” ve “insüline bağımlı olmayan diyabet” tanımlaması tedaviye dayalı bir sınıflamayı yansıttığı ve karışıklığa yol açtığı için günümüzde kullanılmamaktadır. Onun yerine Tip 1 ve Tip 2 diyabet tanımları kullanılmaktadır. Tip 2 diyabet daha yaygındır. Genel olarak diyabetlilerin 40-59 yaş aralığında en yüksek oranda olduğu belirlenmiştir. Tip 2 diyabet, insülin sekresyon defekti ve insülin rezistansının bir arada olduğu diyabet türüdür. Tip 1 diyabet ise otoimmün kaynaklı beta hücre hasarı sonucu gelişen diyabetlilerden oluşur (4).

Diyabetlilerin beslenme davranışlarında öğün planlama, besin seçimi, besin hazırlama, dışarıda yemek yeme, porsiyon kontrolü ve yeme sorunlarına uygun çözüm getirmek vb. değişiklikleri yapmaları gerekmektedir. Uygun diyet ve ağırlık kontrolü için yapılan değişiklikler hastalar tarafından hoş karşılanmamakta ve bu hastalarda memnuniyetsizlik ortaya çıkmaktadır (5).

Sağlığın korunması için bireylerin bilinçlendirilmesi ve bunu yaşam biçimine dönüştürmesi gerekir. Beslenme alışkanlıklarının giderek bozulması, obezitenin artmasına hatta obezitenin çocuklukta bile görülmesi, bu sorunun çözümü için kişinin varsa hastalığına ve yaşam tarzlarına uygun öğün planlama yaklaşımları geliştirilmektedir. Beslenmedeki bu geçiş; enerji yoğunluğu fazla besinlerin tüketimi, düşük fiziksel aktivite ve durağan yaşam tarzıyla ilişkilidir(6).

ADA, diyabette beslenme tedavisinin önemli rol oynadığını, bireyin eğitimde, günlük aktivitelerinde, yeme içme davranışlarında, tedavi planında sağlık kuruluşu ile birlikte aktif olarak yer almasının hastaya önemli ölçüde katkı sağlayacağını vurgulamıştır. Diyabetlilere verilecek olan beslenme eğitimi çok önemlidir (7). Beslenme eğitimi sonrası hastanın genel diyabet durumunun iyileşmesi ve diyabete uygun beslenme alışkanlığı kazandırılması hedeflenmektedir.

Bu çalışma Tip 2 diyabetlilere verilen iki farklı beslenme eğitiminin beslenme bilgi düzeyine ve beslenme alışkanlıkları üzerine olan etkisini araştırmak amacıyla yapılmıştır.



## 2. GENEL BİLGİLER

Kronik bir rahatsızlık olan diyabet ana olarak dört alt grupta sınıflandırılmaktadır: Tip 1 Diyabet, Tip 2 Diyabet, gestasyonel diyabet ve bazı sendromlarla birlikte görülen diyabet tipleri.

Biri insülin rezistansı, diğeri birinci faz insülin sekresyon defekti olmak üzere Tip 2 diyabette iki ana patoloji bulunur ve her ikisinde de sonuç olarak hepatik glukoz üretimi artar. Devamında ise ilk olarak postprandial kan şekeri artar ve sonrasında ise açlık kan şekeri düzeyinde yükselme görülür (8).

### 2.1.Diyabetin Tanımı ve Tarihçesi

Diyabet, pankreastan salgılanarak kan şekerinin vücutta kullanımını düzenleyen insülin hormonunun salgısının tamamen veya kısmen yetersizliği veya eksikliği sonucunda oluşan hiperglisemi ile karakterize karbonhidrat, lipid ve protein metabolizmasının bozulduğu bir hastalıktır. Köken olarak endokrin hastalığı olmasına rağmen esas bulguları itibariyle metabolik hastalık görünümündedir. Diyabete bağlı kronik hiperglisemi özellikle göz, böbrek, sinirler, kalp ve damarlarda uzun dönem hasarlara neden olur. Bu hasarlar nöropati, nefropati, kardiyovasküler komplikasyonlar ve ayaklarda ülserasyon gibi çeşitli komplikasyonlara yol açar. Kronik bir hastalık olmakla birlikte progresif seyirlidir (9).

DM'nin tarihçesi eski Mısır'a kadar uzanmakta ve Ebers papirüslerinde poliüri (sık idrar yapma) betimlemesi yapılmaktadır. Kapadokyada M.S. 2. yy'da yaşayan Aretaus hastalığın kolların ve bacakların eriyip kana geçmesine neden olduğunu belirtmiş ve boşalma anlamındaki 'diabetes' kelimesine kaynaklarında yer vermiştir. İslam hekimlerinden İbn-i Sina ise 11. yy'ın başlarında hastalığın sinirsel nedenlerle oluşabileceğini söylemiş ve örnek olarak da diyabetik gangreni tanımlamıştır. 17. yy'a gelindiğinde Thomas Willis hastalardaki idrarın ve kanın tatlı olduğunu keşfetmiş ve tatlı manasındaki 'mellitus' kelimesini diyabete ilave etmiştir. 19. yy'a gelindiğinde Chevreul idrardaki bu tatlı maddenin 'Glukoz' olduğunu tespit etmiş sonrasında 1849 yılında Claude-Bernard karaciğerde glikojen olarak depolandığını açıklamıştır. Oskar Minkowski ise 1889 yılında yaptığı deneylerde DM'dan sorumlu organın pankreas olduğunu göstermiştir. 1922 yılına gelindiğinde James Collip tarafından geliştirilen insülinin henüz 14 yaşında olan Leonard Thomson'un tedavisinde başarılı bir şekilde kullanılmasıyla, hayatın erken evresinde ortaya çıkan bu hastalık bir ölüm fermanı olmaktan çıkmıştır (10).

## 2.2.Diyabetin Epidemiyolojisi

Bilinen en eski hastalıklardan olan Diyabet 20. yüzyılın en büyük halk sağlığı sorunlarından olup, 21. yüzyılda da sorun olmaya aday gibi görünmektedir. Uluslararası Diyabet Federasyonunun (IDF) 2013 verilerinde dünyada DM prevalansı %8,3 saptanıp, yaklaşık 382 milyon olan dünyadaki diyabetli hasta sayısının 2035 yılında %55 artarak yaklaşık olarak 592 milyona ulaşacağı öngörülmektedir. Bu sayının % 10-15'i Tip I, yani insüline bağımlı diyabet iken, % 85-90'ı ise Tip II, yani insüline bağımlı olmayan diyabettir (2).

Altıncı Diyabet Atlası'na göre, diyabet olan yetişkinlerin ortalama yarısı (184 milyon) 40-59 yaşları arasındadır. Önümüzdeki yıllarda da artışın bu yaş aralığında daha fazla olacağı tahmin edilmektedir. Bunların %80'i düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşamaktadır. Cinsiyetler arasındaki sıklığın 2013 ve 2035 yılları arasında çok büyük farklılıklar göstermeyeceği düşünülmektedir. Diyabetli erkeklerin sayısı 2013'te kadınlardan 14 milyon daha fazladır (198 milyon erkek, 184 milyon kadın), 2035'te ise bu farkın 15 milyona (303 milyon erkek, 288 milyon kadın) çıkması beklenmektedir. Kırsal kesimde diyabet sıklığındaki artış kentlere kıyasla daha yavaştır. Kentlerde 246 milyon, kırsalda 136 milyon diyabetli yaşamaktadır. Düşük ve orta gelirli ülkelerde, kentlerde yaşayan diyabetik kişilerin sayısı 181 milyon, kırsalda ise bu sayı 122 milyondur. Bu farkın 2035'te artması beklenmektedir (kentlerde 347 milyon, kırsalda 145 milyon kişi) (2,11).

DM prevalansı Arap yarımadasında en yüksek, Afrika kıtasında ise en düşük yüzdeler ulaşmaktadır. Suudi Arabistan, Kuveyt ve Katar gibi ülkelerde yaklaşık her 4 yetişkinden biri diyabet hastasıdır. IDF raporuna göre eğer önlem alınmazsa 2035 yılında Türkiye en çok diyabetlinin yaşadığı 10 ülkeden biri olacaktır (12).

Ülkemizde diyabet konusunda yapılan en kapsamlı çalışma 1998 ve 2010 yıllarında yapılan Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Projesi (TURDEP) I ve II' dir. TURDEP I' de %7,2 bulunan DM prevalansı, %90 artarak son çalışmada %13,7' ye yükselmiştir. Bu çalışmadan çıkan sonuç IDF' in öngörüsünü destekler niteliktedir. TURDEP II' de dikkat çeken bir diğer sonuç ise yeni tanı DM oranının %32,3'ten %45,4' e çıkmasıdır (13). Bu çalışmaya göre 40-44 yaş grubundan itibaren nüfusun en az %10'u diyabet hastasıdır. Bu bilgi dikkate alındığında Türkiye'de diyabetin 1998 yılına göre yaklaşık olarak 5 yaş daha erken başladığı düşünülebilir (14). Bu sonuçlar Türkiye'de diyabetin önemli bir halk sağlığı sorunu olduğunu ortaya koymuştur.

### **2.3.Diyabetin Sınıflaması**

Günümüzde diyabetin birçok etiyolojisinin tespit edilmesi nedeniyle genel bir sınıflama ihtiyacı duyulmuştur. Bu kapsamda 1997'de Amerikan Diyabet Birliği (ADA) tarafından geniş kapsamlı bir sınıflandırma yapılmıştır. 4 ana grupta yapılan bu sınıflandırma etiyolojiye temelli olmuştur. Bunun yanı sıra bu sınıflama ile insüline bağımlı ve insüline bağımlı olmayan diyabet ifadelerinin yerine artık Tip I ve Tip II diyabet terimleri önerilmiştir (9).

### **2.4. Diyabetin Tipleri**

#### **2.4.1. Tip 1 Diyabet**

Mutlak insülin eksikliği vardır. Hastaların %90'ında otoimmün (Tip 1A), %10 kadarında non-otoimmün (Tip 1B)  $\beta$ -hücre yıkımı söz konusudur (8).

Tip 1 diyabet pankreasta ki  $\beta$  hücre antijenlerine karşı esas olarak T lenfositlerin reaksiyonu sonucunda  $\beta$  hücre topluluklarının yıkıma uğradığı otoimmün kronik bir hastalıktır. Yeni başlangıç Tip1 DM hastlarında saptanan insülin, glutamik asit dehidrojenaz ve izoformları ve ICA antijenlerden bazılarıdır.  $\beta$  hücre rezervleri yaklaşık %90 oranında azaldığında klinik diyabet belirtileri ortaya çıkmaktadır (8,15).

**Tablo 1. DM' un etiyolojik sınıflaması**

<b>I- Tip 1 DM</b> (beta hücre harabiyeti, genelde mutlak insülin noksanlığı mevcuttur)	
A. İmmünolojik	
B. İdiopatik	
<b>II-Tip 2 DM</b> (İnsülin rezistansı ya da insülin sekresyon defekti ön plandadır)	
<b>III-Gestasyonel DM</b>	
<b>IV-Diğer spesifik tipler</b>	
<b>A. İnsülin etkisinde genetik defektler</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Rabson –Mandenhall Sendromu</li><li>• Leprechaunism</li><li>• Tip A insülin rezistansı</li><li>• Lipoatrofik Diyabet</li><li>• Diğerleri</li></ul> <b>B.β hücre fonksiyonunda genetik defektler</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• MODY I (Kromozom 20, HNF-alfa)</li><li>• MODY II (Kromozom 7, glukokinaz)</li><li>• MODY III (Kromozom 12, HNF-1alfa)</li><li>• MODY IV (Kromozom 13, IPF-1)</li><li>• MODY V (Kromozom 17, HNF 1B)</li><li>• MODY VI (Kromozom 2, Neuro D)</li><li>• Mitokondrial DNA 3243 mutasyonu</li><li>• Diğerleri</li></ul> <b>C.Ekzokrin pankreas hastalıkları</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Kistik fibrozis</li><li>• Fibrokalküloz Pankreatopati</li><li>• Pankreatit</li><li>• Travma/pankreatektomi</li><li>• Hemokromatozis</li><li>• Diğerleri</li></ul> <b>D.Endokrinopatiler</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Akromegali</li><li>• Cushing Sendromu</li><li>• Glukagonoma</li><li>• Feokromasitoma</li><li>• Hipertiroidi</li><li>• Somatostatinoma</li><li>• Aldesteronoma</li><li>• Diğerleri</li></ul>	<b>E.İlaç ve kimyasal maddeler</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Vakor</li><li>• Pentamidin</li><li>• Nikotik asit</li><li>• Glukokortikoidler</li><li>• Tiroid hormonu</li><li>• Diazoksit</li><li>• Beta –adrenerjik agonistler</li><li>• Tiazidler</li><li>• Dilantin</li><li>• Alfa INF</li><li>• Diğerleri</li></ul> <b>F.İnfeksiyonlar</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Konjenital Rubella</li><li>• Sitomegalovirus (CMV)</li><li>• Koksaki B</li><li>• Diğerleri (adenovirus, kabakulak)</li></ul> <b>G.İmmün kaynaklı nadir diyabet formları</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Stiff man sendromu</li><li>• Anti insülin reseptör antikorları</li><li>• Diğerleri</li></ul> <b>H.Diyabetle birlikte görülen diğer genetik sendromlar</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Prader-Willi Send.</li><li>• Friedreich ataksisi</li><li>• Huntington koresi</li><li>• Down sendromu</li><li>• Klinefelter sendromu</li><li>• Turner sendromu</li><li>• Wolfram sendromu</li><li>• Laurence –Moon-Biedl Sendromu</li><li>• Miyotonik Distrofi</li><li>• Porfiriya</li><li>• Diğerleri</li></ul>

**Tablo 1, 16 numaralı kaynaktan alınmıştır (16).**

### 2.4.2. Tip 2 Diyabet

Obezite ile yakından ilişkili olan sedanter yaşam tarzı ve değişen beslenme alışkanlıkları gibi çevresel etmenler Tip 2 diyabet gelişiminde açıkça rol oynamaktadır. Bununla birlikte genetik faktörler Tip 1 diyabete göre daha fazla önem arz etmektedir. Hastalığın tek yumurta ikizlerinde birlikte görülme sıklığı %50-90 oranında gösterilmiştir. Tüm toplumda hastalık gelişme riski %5-7 iken, birinci derece akrabalarda bu oran %20-40' lara çıkmaktadır. Tip 2 diyabette ana mekanizma çevresel dokularda insüline yanıt verme yeteneğinde azalma (insülin direnci), insülin direncine ve hiperglisemiye karşı yetersiz insülin salgılanmasıyla ortaya çıkan  $\beta$  hücrelerinde işlev bozukluğudur (16-18).

İnsülin rezistansı ekzojen veya endojen insüline karşı dokularda ki normal biyolojik yanıtın tam olarak oluşmamasıdır. Tip 2 diyabet başlangıcında insülin rezistansı olmasına rağmen henüz plazma glukozu normal seviyededir ve bu dönemde hiperinsülinemi mevcuttur. İnsülin karaciğerde glukoneogenezi ve glikojenolizi inhibe eder. Aynı zamanda glukozun kas ve yağ dokusuna alınımını ve buralarda depolanmasını sağlar. İnsülin direnci gelişen ortamda insülinin karaciğer, kas ve yağ dokusundaki bu etkilerine karşı duyarsızlık gelişir ve gerek karaciğerde glukoz çıkışında artış (hepatik insülin direnci) gerekse çevre dokulara alınamayan glukoz (periferik insülin direnci) ile plazmada hiperglisemi oluşur. Hiperglisemiyi kompanse etmek için  $\beta$  hücresinden daha fazla insülin salgınır, sürecin ilerlemesiyle fonksiyon kaybeden  $\beta$  hücrelerinde insülin salgınımını yetersiz hale gelir ve sonuçta diyabet gelişir. Tip 2 diyabetin patogenezinde başlangıçtaki bozukluğun insülin sekresyonunda azalmadan mı; yoksa insülin etkisindeki bozulmadan mı kaynaklandığı yıllardır tartışılmaktadır. Sonuçta Tip 2 diyabet tanısı konduğunda erken ve geç faz insülin sekresyonunda bozulma, hepatik glukoz üretimi artış ve belirgin insülin direnci vardır (17,18).

### 2.4.3. Gestasyonel Diyabet

Gestasyonel diyabet kavramı kadınlarda ilk olarak gebelik sırasında ortaya çıkan bozulmuş glukoz toleransını ifade etmektedir. Gebelik öncesi bilinen DM hastaları bu sınıflamaya dahil edilmez. GDM genellikle ikinci ve üçüncü trimestırda gebelikle ilişkili insülin antagonistleri en yüksek seviyeye ulaştığında ortaya çıkmaktadır.

Gestasyonel diyabetin farklı bir etiyolojik sınıflandırmada kapsamında tedavi edilmesinin gerekliliği tartışmalı bir konudur. Bu hastalığın gebelikte görülmesi nedeniyle hassas bir değerlendirme ihtiyacı duyulmakta ve farklı bir kategori olarak kabul edilmektedir(17). Gebeliğin kendisi glikoz metabolizmasını bozduğu için, tanı ve kontrolü özel dikkat gerektirir.

Doğum sonrası glukoz toleransı genelde normale döner fakat bu her zaman gerçekleşmeyebilir. Bununla birlikte, 10 yıl içerisinde bu hastaların çoğunda tip 2 diyabet gelişmektedir. Gestasyonel diyabetli hastalarda bulgular hafif veya asemptomatik hiperglisemi ile seyretmesine rağmen bebekte hipokalsemi, hipoglisemi ve makrozomi gibi neonatal morbidite insidansını artırmaktadır. Maternal hiperglisemi fetusun daha fazla insülin salgılamasını uyararak fetal dönemde büyümenin artmasına ve makrozomiye neden olmaktadır. Bu nedenle, fetal mortaliteyi önlemek için katı bir tedavi protokolü uygulanmaktadır (18,19).

## **2.5. Diyabetin Patogenezi**

Tip 1 diyabet pankreasta ki  $\beta$  hücre antijenlerine karşı esas olarak T lenfositlerin reaksiyonu sonucunda  $\beta$  hücre topluluklarının yıkıma uğradığı otoimmün kronik bir hastalıktır. Yeni başlangıç Tip1 DM hastalarında saptanan insülin, glutamik asit dehidrojenaz ve izoformları ve ICA antijenlerden bazılarıdır.  $\beta$  hücre rezervleri yaklaşık %90 oranında azaldığında klinik diyabet belirtileri ortaya çıkmaktadır (8,15).

Tip 2 diyabette insülin rezistansı ekzojen veya endojen insüline karşı dokularda ki normal biyolojik yanıtın tam olarak oluşmamasından kaynaklanmaktadır. Tip 2 diyabet başlangıcında insülin rezistansı olmasına rağmen henüz plazma glukozu normal seviyededir ve bu dönemde hiperinsülinemi mevcuttur. İnsülin karaciğerde glukoneogenezi ve glikojenolizi inhibe eder. Aynı zamanda glukozun kas ve yağ dokusuna alınımını ve buralarda depolanmasını sağlar. İnsülin direnci gelişen ortamda insülinin karaciğer, kas ve yağ dokusundaki bu etkilerine karşı duyarsızlık gelişir ve gerek karaciğerde glukoz çıkışında artış (hepatik insülin direnci) gerekse çevre dokulara alınamayan glukoz ile plazmada hiperglisemi oluşur. Hiperglisemiye kompanse etmek için  $\beta$  hücresinden daha fazla insülin salgınır, sürecin ilerlemesiyle fonksiyon kaybeden  $\beta$  hücrelerinde insülin salınımını yetersiz hale gelir ve sonuçta diyabet gelişir. Tip 2 diyabetin patogenezinde başlangıçtaki bozukluğun insülin sekresyonunda azalmadan

mı; yoksa insülin etkisindeki bozulmadan mı kaynaklandığı yıllardır tartışılmaktadır. Sonuçta Tip 2 diyabet tanısı konduğunda erken ve geç faz insülin sekresyonunda bozulma, hepatik glukoz üretimi artış ve belirgin insülin direnci vardır (16-18).

Reseptör düzeyindeki anomaliler insülin direncinin gelişiminde daha önemli ve sıkça karşılaşılan durumdur. Yağ dokusundan salınan serbest yağ asitleri, diyabet ve obezite gelişiminin birden çok basamağında rol almaktadır (20). Bu iki hastalığının ilişkisinin araştırıldığı çalışmalarda intra abdominal yağ dokusunda yüksek lipolitik aktivitenin olduğu, lipoprotein lipaz aktivitesinin ise az olduğu ve sonuç olarak portal dolaşımında ki serbest yağ asitlerinde bir artış olduğu gözlenmiştir (21).

## 2.6. Diyabetin Tanı Kriterleri

Komplikasyon ve klasik semptomların mevcudiyetinde diyabet tanısı koymak kolay olabilmektedir. Bunun yanı sıra bir takım laboratuvar yöntemleri ile erken tanı koymak mümkündür. Çoğunlukla ya açlık plazma glikozuna (APG) ya da 75 gr oral glikoz testinden (OGTT) sonra 2. saat plazma glikozu (PG) tanıda yardımcıdır (22). Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF), Amerikan Diyabet Birliği (ADA) ve Avrupa Birliği Diyabet Çalışması (EASD) tarafından 2009'da oluşan Uluslararası Uzman Komitesi HbA1c değerini diyabet tanısında üçüncü bir opsiyon olarak belirlemiştir. Fakat HbA1c'nin tanı esnasında kullanımının gerekli olmadığı belirtilmektedir (23).

**Tablo 2. Diyabet tanı kriterleri**

HbA1c >6.5%. Bu test, bir laboratuvar ortamında, Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı (National Glycohemoglobin Standardization Program, NGSP) sertifikalı ve Diyabet Kontrol ve Komplikasyonları Çalışmasına (Diabetes Control and Complications Trial, DCCT) göre standardize edilmiş bir metod kullanılarak yapılmalıdır.
Veya
APG > 126 mg/dl (7.0 mmol/L) En az 8 saat açlık olmalıdır.*
OGTT sırasında 2. saat plazma glikozu > 200 mg/dl (11.1 mmol/L) olduğunda da diyabet tanısı konur. Bu test DSÖ'nün belirlediği şekilde, su içinde çözülmüş 75 gr toz glikoz sıvısının hastaya yüklenmesi şeklinde uygulanmaktadır.
Veya
Hiperglisemi veya hiperglisemik krizin klasik semptomları olan bir hastada, rastgele plazma glikozu > 200 mg/dl (11.1 mmol/L)
*Hipergliseminin kesin yokluğunda, tekrar testleri ile sonuç doğrulanmalıdır.

**Tablo 3, 9 numaralı kaynaktan alınmıştır (9).**

Fizyolojik koşullarda HbA yavaş ve nonenzimatik olarak glukozillenme derecesi belirler, bir heksozun plazma konsantrasyonuna bağlı olarak glukozillenir. HbA1c glukozillenmiş hemoglobinlerin en yaygın rastlanan formudur. HbA1c, HbA' nın  $\beta$  zincirinin N-terminalindeki valin aminoasitinin glukoz ile birleşmesi ile oluşan Amadori ürünüdür ve oluşumu geri dönüşümsüzdür. HbA1c miktarındaki artışın DM hastalarında görülmesinin sebebi bu kişilerde HbA eritrositlerin 120 günlük ömründe daha yüksek konsantrasyonlarda glukoz ile temasa geçmeleridir (24).

Kan glukoz düzeyinin artışına paralel olarak hemoglobinin glukozillenmesi artar ve oluşan HbA1c' nin oksijen transport işlevi bulunmaz. Bu nedenle diyabet hastalarında artan glukozillenme diyabetik komplikasyonlar ile ilişkilendirilmektedir. Eritrosit yarı ömrünün 120 gün olmasından dolayı kan A1c düzeyleri ortalama 3 aylık glisemi kontrolünü yansıtır ve uzun dönem glukoz kontrolü izleminde kullanılır. HbA1c düzeylerindeki her %1' lik artış kan glukoz düzeyinde ortalama 35Mg/dl (2 mmol/L) artışa neden olmaktadır (25).

## **2.7. Diyabetin Komplikasyonları**

### **A) Akut Komplikasyonlar (metabolik):**

- Diyabetik Ketoasidoz (DKA)
- Laktik asidoz koması (LA)
- Hiperosmolar non-ketotik koma (HNKK)
- Hipoglisemi koması

Akut komplikasyonlardan DKA ve HNKK, hiperglisemi ile seyreden; hipoglisemi ise genellikle iatrojenik nedenlerle oluşan mortalite ve morbitide nedenlerinin başını çekmektedir.

### **B) Kronik Komplikasyonlar (dejeneratif):**

#### **1-Makrovasküler Komplikasyonlar**

- Kardiovasküler hastalıklar
- Periferik damar hastalığı
- Serebrovasküler hastalıklar



## 2-Mikrovasküler Komplikasyonlar

- Diyabetik nöropati
- Diyabetik retinopati
- Diyabetik nefropati

Diyabet hastalarında bozulmuş glukoz homeostazi dokularda fonksiyonel, biyokimyasal ve morfolojik değişiklikler meydana gelmesine neden olur. Akut gelişen metabolik komplikasyonlar yaşamı tehdit edecek düzeyde olabilir, fakat günümüzde daha önemli bir sorun haline gelen uzun dönemde gelişen, küçük ve büyük çaptaki damarların hastalığıdır, buna “kronik vasküler sendrom” da denir. Diyabet ile birlikte gelişen makroanjiopatik olaylar, bir nevi hızlanmış aterosklerozdur (26).

### 2.7.1. Diyabetin Akut Komplikasyonları

Kısa dönemli komplikasyonlar, hemen müdahale gerektiren tıbbi acillerin ortaya çıkmasına neden olan komplikasyonlardır. Bunların arasında düşük kan şekeri, yüksek kan şekeri ve aşırı kan asitleri bulunmaktadır.

#### 2.7.1.1. Hipoglisemi

Hipoglisemi, kan şekerinin 60 mg/dL’den daha düşük bir düzeyde olmasıdır. Bu durum fazla insülin ve çok az glukoz bulunmasından kaynaklanır. Hipoglisemien çok insülin kullananlarda görülmektedir. Hipoglisemi, aynı zamanda insülinin salınımını uyaran ya da etkisini arttıran, ağızdan alınan ilaçları kullananlarda da görülebilir. Kan şekerinin düşme nedenleri; öğün atlamak, normale göre daha uzun ya da daha fazla egzersiz yapmak, ilaçların kan şekerindeki değişimlere göre ayarlanamaması (15).Hipoglisemi terleme gibi basit bir belirti gösterebilmesinin yanı sıra ölüme dahi neden olabilmektedir.

#### 2.7.1.2. Diyabetik Ketoasidoz (DKA)

İnsulin eksikliğine bağlı olarak karbonhidratların metabolize olamaması ve ya karbonhidrat alımındaki yetersizlik ketoasidoza neden olabilmektedir. Vücutta karbonhidratlardan kaynaklanan enerji noksanlığı yağlar tarafından kompanse edilir. Yağların metabolizması sonucunda ise keton üretiminde artış meydana gelir.

Ketoasidoz karaciğerde üretilen ketoasitlerin artışı kaynaklıdır. Bunun yanı sıra ketoasidoz artması bikarbonat ve diğer tamponların eksikliğine dolayısıyla da asidoza neden olur. Bikarbonatlarla organik asitlerin reaksiyonu sonucu karbondioksit üretilir. Biriken bu karbondioksit hastada solunum sisteminde uyarıya neden olur ve Kussmaul tipi solunum gerçekleşir. Plazmada hem keton cisimleri hem de glikozun artması hücre dışı basıncı artırır. Suyun hücre dışına absorbe olması da dehidratasyonla sonuçlanır. DKA esnasında; idrarda keton artışı gözlenmektedir (27).

**Tablo 4. Diyabetik ketoasidozun belirti ve bulguları**

<ul style="list-style-type: none"><li>• Ağız kuruluğu</li><li>• İştahsızlık</li><li>• Kilo kaybı</li><li>• Halsizlik</li><li>• Bulantı, kusma</li><li>• Karında ağrı</li><li>• Kas krampları</li><li>• Polidipsi</li><li>• Poliüri</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hipotansiyon</li><li>• Dehidratasyon</li><li>• Taşikardi</li><li>• Nefeste aseton kokusu</li><li>• Hiperventilasyon</li><li>• Hipotermi</li><li>• Kussmaul solunumu</li><li>• Hiperglisemi</li><li>• Ketonemi</li><li>• Lökositoz</li><li>• Düşük pH</li><li>• Düşük plazma sodyumu</li><li>• Bilinç bulanıklığı, koma</li></ul>
--	--

**Tablo 3, 3 ve 31 numaralı kaynaklardan uyarlanmıştır.**

### **2.7.1.3. Diyabetik Nonketotik Hiperosmolar Koma**

Diyabetik Nonketotik Hiperosmolar Koma (DNHK), ketoasidoz olmaksızın, aşırı hiperglisemi, plazma hiperosmolarite ve dehidratasyon ile karakterizedir. En çok Tip 2 diyabetlilerde ve yaşlılarda görülür. Mortalite oranı %40-70'dir. DNHK'nın temel nedeni artmış hepatik glikoz yapımı ve azalmış periferik glikoz kullanımınıdır. DNHK'de glikoz yapımı ile glukozun idrarla atılması arasında dengesizlik vardır. Portal vende glukagon/insülin oranı artar, karaciğerde glukoneogenez ve glikojenoliz artar hiperglisemi meydana gelir. Böbrek fonksiyonlarının yaşa ve diyabete bağlı azalmasından dolayı bu durum yaşlılarda sıkça oluşur. Yeterince sıvı almadıklarında ciddi dehidratasyon meydana gelebilir. Dehidratasyonun ciddiyetine göre nörolojik bulgular görülebilir. Bu durumlarda dikkatli değerlendirme yapılmalıdır. Nörolojik belirtiler arasında; konfüzyondan komaya kadar değişen fonksiyonel bozukluklar, lokal veya jeneralize motor ataklar, geçici hemipleji, hemiparezi, duylarda kayıp, konuşamama, konvülsiyon vardır (15).

DNHK belirti ve bulguları arasında: poliüri, polidipsi, laktik asidoz, pnömoni, plazma glikoz konsantrasyonu yüksekliği (600-1200 mg/dL), glikozüri, kan üre azotu ve kreatinin düzeylerinin artışı, halsizlik, ileri derecede dehidratasyon, nörolojik semptomlar, plazma osmolaritesinin artışı (>360 mOsm/L) görülmektedir (1,27).

### **2.7.2. Diyabetin Kronik Komplikasyonları**

Diyabetin kronik komplikasyonları arasında mikrovasküler komplikasyonlar olarak adlandırılan; retinopati, nöropati, nefropati ve makrovasküler komplikasyonlar olan kardiovasküler hastalıklar vardır.

#### **2.7.2.1. Retinopati**

Diyabetik retinopati, retinanın mikrovasküler yapısındaki ilerleyici patolojik değişiklikler (retinal perfüzyon bozukluğu, artmış vasküler geçirgenlik ve retinal damarlarda patolojik proliferasyon) olarak tanımlanır. Birleşik Devletlerde 20-74 yaş arası bireylerde körlüğün en sık sebebi diyabettir. Özellikle kontrol altında tutulamayan Tip 1 diyabet hastalarında, teşhisden 5 yıl sonra retinopati gelişme ihtimali %25, 10 yıl sonra %60, 15 yıl sonra ise %95' den fazladır. Diyabet olmayanlara göre diyabetli kişilerde körlük gelişme oranı 25 kat daha fazladır. Tip 1 diyabet hastalarının yaklaşık olarak %10-15' i görme yetisinin 180/200' ünü kaybedecektir. Tip 2 diyabet hastalarında körlük insidansı düşük olsa bile hastalığın sıklığından dolayı önemli bir sorundur (15).

#### **2.7.2.2. Diyabetik Nefropati**

Nefropati, diyabetlilerde görülme riski yüksektir. Tanım olarak diyabetik nefropati, 24 saatlik idrarda proteinin 300 Mg/gün'den fazlalığı olmasıdır.

Diyabetik nefropati glomerül hastalığı olarak bilinmesine karşın böbrek fonksiyonunun hızla bozulmasının tubülointerstisyel fibrozis ile ilişkili olduğu ve bu durumun nefropatiye katkı sağladığı gösterilmiştir. Hiperglisemi sebebiyle glomerüler kapiller alanda azalma afferent ve efferent arteriollerde hiyalinleşme ve glomerüllere düşen mezenkimin artması neticesinde ortaya çıkar ve fonksiyon kaybı ile doğru orantılıdır. Bunlar neticesinde de nefron kitlesi azalır ve kapiller akım hızı artarak intraglomerüler hipertansiyona ve ilerleyici proteinüriye neden olur (28).

**Tablo 5. Nefropati gelişim aşamaları**

Düzye	Özellikler	Albumin atım hızı	Glomerüler filtrasyon hızı	Kan basıncı
1	Hipertrofi ve hiperfonksiyon	Normal	Artmış	Normal
2	Yapısal anomaliler	Normal	Artmış ya da normal	Normale göre yüksek
3	Sürekli mikroalbuminüri	20-200 g/dk	Artmış, normal ya da azalmış	Normale göre yüksek
4	Mikroalbuminüri	>200 g/dk	Azalmış	Hipertansiyon
5	Üremi	Yüksek ya da düşük	< 10 ml/dk	Hipertansiyon

**Tablo 6, 37 numaralı kaynaktan alınmıştır (37).**

Diyabetik nefropati patogeneğinde hiperglisemi ile ilgili mekanizmalar Tablo 5'te gösterilmiştir.

**Tablo 7. Diyabetik nefropati patogeneğinde hiperglisemi ile ilgili mekanizmalar**

• Proteinlerin nonenzimatik glikozilasyonunda artış (AGE birikimi)
• Anormal poliol metabolizması (aldoz redüktaz aktivasyonu)
• Protein Kinaz C aktivitesinde artış
• Glukotoksisite
• Glikoza bağlı GF-gen ekspresyonu
• Na reabsorpsiyonunda artış
• Ekstrasellüler matriks değişikliği
• Hücre yenileme ve proliferasyon hızında değişiklik
• Hücre membranı anyon yükünde azalma
• Anormal lipid metabolizması
• Anormal katyon transportu

**Tablo 5, 5 ve 36 numaralı kaynaklardan uyarlanmıştır.**

### **2.7.2.3. Diyabetik Nöropati**

Diyabetik nöropati proksimal veya distal sinirler; duyu, motor veya otonom sinirleri değişik şekillerde etkileyerek oldukça heterojen bir tablo ile ortaya çıkan, diyabetik hastaların yaşam kalitesini azaltan bir komplikasyondur. Kronik, daha sinsi

gelişen nöropatiler, metabolik faktörlerle ilişkili iken diğer taraftan daha akut seyreden, kendini sınırlayan nöropatiler vasküler sebeplerle ilişkilidir. Semptomatik nöropati diyabet hastalarının yaklaşık %50' sini etkiler. Genellikle simetriktir fakat bazen fokal seyrederek ve nadiren de olsa otonom sinir sistemini etkileyebilir. Simetrik nöropati prevalansı Tip 1 diyabet ve Tip 2 diyabet için benzerdir fakat fokal vakalar daha çok yaşlı ve Tip2 DM hastalarında gözlenir. Diyabet, gelişmiş toplumlarda nöropatinin en yaygın nedeni olmasının yanı sıra iyileşmeyen vücut ülserlerinin ve amputasyonların başlıca nedenidir (29).

Klinik olarak 4 ana başlıkta sınıflanabilir:

- Fokal diyabetik nöropati
- Distal simetrik polinöropati
- Proksimal motor nöropati
- Otonom nöropati

#### **2.7.2.4. Diyabet ve Kardiyovasküler Hastalıklar**

Koroner kalp hastalığı diyabetlilerin çoğunda görülmektedir. TEMD klavuzuna göre diyabette ölümlerin %60-75'ine koroner kalp hastalığı neden olmaktadır ve Tip 2 diyabetlilerde özellikle KAH riski non-diyabetiklere göre 2-4 kat daha yüksektir. (16). 2011 yılında 35 yaş ve üzeri diyabetliler arasında, 5 milyon kişide koroner kalp hastalığı, 3,7 milyon kişide diğer kalp hastalıkları olduğu bildirilmiştir. Yaşa göre düzeltilmiş kalp hastalığı ve inme yüzdesi 2011'de erkeklerde %35,5 kadınlarda ise %31,5 olarak saptanmıştır (30). Son yıllarda diyabet organizasyonları postprandiyal glikoz düzenlenmesinin diyabetlilerde daha iyi sonuçlar gösterdiği belirtilmiştir (31). CDC'ye göre 2003 ile 2006 yılları arasında 18 yaş üstü diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölüm oranı, diyabeti olmayanlara göre 1,7 kat daha fazladır. Aynı raporda 2010 yılında 20 yaş üstü diyabetli bireylerin kalp krizi nedeniyle hastaneye yatış oranının, diyabeti olmayanlara göre 1,8 kat daha fazla olduğu belirtilmiştir (32).

#### **2.7.2.4.1 Diyabet ve Koroner Arter Hastalığı**

Koroner arter hastalığı (KAH) en sık ölüm nedenleri arasındadır. Uzun süren hiperglisemi, hiperinsülinemi ve aşırı miktarda dolaşımda bulunan serbest yağ asitleri endotelde bozukluk oluşmasına önemli bir katkıda bulunur. Bu durum hiperglisemi varlığı, serbest radikalleri artırarak oksidatif strese neden olur, bu da endotelin ve anjiyotensin artışına ve trombotik faktörlerin aktivasyonuna yol açar. Oksidatif stres ve hiperglisemiye bağlı olarak gelişen ileri glikozilasyon son ürünleri etkisiyle çeşitli metabolik etkiler sonucu köpük hücreler meydana gelir. Köpük hücreleri endotelde aterosklerozun ilk ortaya çıkan işaretidir (33,34).

Tip 2 DM veya KAH varlığı ile ilişkili KAH riskinin boyutlarının karşılaştırıldığı bir çalışmada, diyabet ve miyokart infarktüs öyküsü, kardiyovasküler hastalık ve bütün nedenlere bağlı mortaliteyi belirgin derecede yükselttiği bildirilmiştir (35).

### **2.8. Diyabetin Tedavisi**

Yaşam biçiminin değiştirilmesi diyabet tedavisinin en önemli basamağını oluşturmaktadır. Bu kapsamda beslenme sitilinin düzenlenmesi için etkili bir beslenme eğitimi kapsayan, tıbbi beslenme tedavisi (diyetisyen tavsiyeli) ve egzersiz tedavisi (uzman tavsiyeli) etkili olmaktadır. Bir sonraki basamak ise medikal ilaçlarla yapılmaktadır (36).

#### **2.8.1. Diyabette İlaç Tedavisi**

İnsulinin keşfinden önce, tip 1 diyabetli hastalar tanı konduktan birkaç yıl sonra ölüyorlardı. Bu kapsamda insülin tedavide çığır açmıştır. Günümüzde ise başta oral anti diyabetikler (OAD) olmak üzere alternatif tedaviler bulunmaktadır.

OAD ilaçlar tip 2 diyabette yaşam tarzı değişikliklerine ek olarak kullanılabilir. Metformin, alfa glikozidaz inhibitörleri ve orlistat gibi medikal ajanların kullanılmasıyla diyabet insidansının önemli ölçüde azaldığı gösterilmiştir. Diyabetin önlenmesinde tek ilaç olarak metforminin kullanıldığı akılda bulundurulmalıdır. Metformin özellikle obez ve kilolu hastalarda etkisini daha çok göstermektedir (37).

‘OAD ilaçlar tip 2 diyabette yaşam tarzı önerilerine (tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz) ilave olarak kullanılırlar. OAD ilaçlar gebelikte kullanılmaz. Ülkemizde başlıca 4 dört grup anti hiperglisemik ilaç vardır. Bunlar; insülin salgılatıcı (sekretogog), insülin duyarlılaştırıcı (sensitizer), insülinomimetik (inkretin-bazlı) ilaçlar ve alfa glikozidaz inhibitörlerdir(36).’

### **2.8.2. Diyabette Egzersiz Tedavisi**

Egzersiz diyabet tedavisinin önemli bir parçasıdır. Düzenli egzersizin diyabet kontrolünde olumlu etkileri olduğu bilinmektedir. Egzersiz özellikle insülin duyarlılığını arttırarak, yüksek olan kan şekerinin düşmesini sağlar. Egzersiz ayrıca, visseral yağ kitlesinin azalmasını, vücut ağırlığının azalmasını bunlarla birlikte kas kitlesinin korumasını sağlayarak insülin direncini azaltır. Kan basıncı kontrolünü sağlar, lipid profilini düzeltir ve koroner arter hastalığı riskini azaltır. Fakat egzersiz veya spor hipoglisemi oluşumuna da yol açabilir. Bu nedenle özellikle tip 2 diyabette egzersiz tedavisi önemlidir (38).

Egzersiz programına başlamadan önce diyabetlilerin detaylı olarak medikal değerlendirmeden geçirilmeleri gerekmektedir. Bu muayene mikro ve makro komplikasyonların varlığı açısından dikkatlice yapılmalıdır. İyi kontrol edilmeyen diyabetliler, ketoziste olanlar, retinopati, nefropati ve kalp hastalığı olanlar fiziksel aktiviteyi dikkatli ve sınırlı yapmalıdır (37).

Egzersiz programı kişiye özel olmalıdır. Hastanın insülin kullanımına veya oral antidiyabetik ilaç çeşidine bağlı olarak egzersiz tipi ayarlanmalıdır. Kan glikozu düzeyi egzersizden önce ve sonra düzenli kontrol edilmelidir (36).

### **2.8.3. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi**

Diyabette tıbbi beslenme tedavisinde temel ilke büyük bir çoğunluğu obez olan Tip2 diyabetli hastaların kan şekeri, lipit ve kan basıncı hedeflerine ulaşabilmek için enerji kısıtlaması yaparak uygun kan glikoz düzeyini ve uygun vücut ağırlığını sağlamak ve sürdürmek, hastaların ilaç tedavisi, aktivitesi ve besin alımını dengeleyerek akut ve kronik komplikasyonları önlemek, egzersiz ile ilişkili sorunları engellemek ve uygun yaşam kalitesini sağlamaktır. ADA önerileri doğrultusunda diyabetli bir bireye uygulanan tıbbi beslenme tedavisi; Beslenme eğitimi, kavrama ve davranış değişikliğini içeren, bireyin kendi kendini yönetebilecek duruma gelmesini hedefleyen bir yöntem şekline getirilmiştir (39). Tıbbi beslenme tedavisi, diyabetli kişinin günlük yaşam koşullarına uygun, ulaşılabilir ve uygulanabilir beslenme önerilerinin verilmesi ve uygulamaların belirli aralıklarla takip edilmesidir. Tıbbi beslenme tedavisi birbirini izleyen dört aşamadan oluşmaktadır:

1. Metabolik ve yaşam tarzı parametrelerini değerlendirme (BKİ, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite durumu, psikososyal ve ekonomik durumu).
2. Hedef saptama (uygun biyokimyasal değerler, vücut ağırlığı kontrolü, öğün düzeni)
3. Hedeflerin sağlanmasına yönelik beslenme eğitimi verilmesi (bireysel eğitim, grup eğitimi).
4. Klinik sonuçları değerlendirme [Ağırlık, BKİ, Açık Plazma Glukozu (APG) ve HbA<sub>1c</sub> gibi biyokimyasal değerler, besin tüketiminin sorgulanması ve değerlendirilmesi](6).

### **2.8.3.1. Enerji Gereksinmesi**

Enerji gereksinmesi, bireyin boyuna ve vücut ağırlığına göre hesaplanır. Ağırlık durumu BKİ ile değerlendirilir. Normal ağırlığın üzerinde olan kişilerde enerji alımının azaltılması ve orta düzeyde ağırlık kaybının sağlanmasının kısa dönemde insülin direncini iyileştirdiği gösterilmiştir. Bu nedenle diyabet riski olan kişilere kilo kaybı önerilmektedir. Kilo kaybı için düşük karbonhidratlı veya düşük yağlı kalorisi kısıtlanmış diyetlerin kısa dönemde etkili olabileceği belirtilmiştir. Kilo kaybının uzun dönemde ise metabolik kontrol üzerine olumlu etkisinin olduğu bildirilmektedir. Ağırlık kaybının sağlanması ve korunmasında en önemlisi davranış değişikliğidir. Tip 2 diyabetlilerde yaşam tarzı değişikliği sağlansa %5-10'luk bir kilo kaybı sağlanabilir. Bunun için de etkin bir beslenme eğitiminin rolü oldukça büyüktür (6,40).

### **2.8.3.2. Karbonhidrat**

Karbonhidratlar için kullanılan terimler; şeker, nişasta ve posa'dır. Sağlıklı beslenme için gerekli olan meyveler, sebzeler, düşük yağlı süt ürünleri ve tam tahıllar karbonhidrat içerikleri bakımından diyabetliler için de uygundur. Diyabetlilerin beslenme tedavisinde basit şekerler sınırlandırılmalıdır. Çünkü; kompleks karbonhidratlara oranla daha hızlı emildikleri için hiperglisemiye neden olmaktadır.

Amerikan Diyabet Birliği ve Amerikan Diyetetik Birliği'nin önerilerine göre, enerjinin karbonhidrat ve tekli doymamış yağ asitlerinden gelen oranı toplam olarak %60-70 olmalıdır. Beslenme programı hazırlanırken öğün sonrası glisemik yanıtı etkileyen en önemli faktör olan karbonhidrat miktarına mutlaka dikkat edilmelidir. En uygun karbonhidrat miktarını ve türünü saptarken, kişinin beslenme alışkanlıkları, vücut ağırlığı, plazma glikoz düzeyi, kolesterol ve trigliserid düzeyleri dikkate alınarak belirlenmelidir. Karbonhidrat sayımı veya deneyim tabanlı tahminler ile karbonhidrat alımının izlenmesi glisemik kontrolün sağlanmasında önemli bir anahtar yoldur.



Karbonhidratın miktarı kadar çeşidinin de önemli olmasından dolayı besinlerin glisemik indeks değerleri ile glisemik regülasyonun sağlanabilmesi ancak karbonhidrat miktarı ile birlikte değerlendirildiğinde önemlidir. Glisemik indeksi yüksek olan besinler hiperglisemiye neden olduklarından dolayı diyabetlilerin beslenme programında dikkatlice izlenmesi gereken besinlerdir. Diyabetlilerin posa alımı da karbonhidrat miktarı kadar önemlidir. Beslenme tedavisinde karbonhidrat miktarı artırılırken posa miktarı yükseltilmezse Tip2 diyabetlilerde, trigliserid ve LDL seviyelerinin yükseleceği unutulmamalıdır. Günlük alınması gereken posa miktarı sağlıklı bireylerden farklı olmamakla birlikte, günlük 30-35 g/gün olması önerilir. Bu miktardaki posayı sağlayabilmek için diyabetlilerin, her gün sebze-meyve, kepeği ayrılmamış tam tahıl ürünleri, tam buğday ekmeği, kepekli, yulafli ve çavdarlı ekmekleri ve kuru baklagilleri tüketmeleri gerekmektedir (36,37,39,40).

Bireylerin beslenme programları hazırlanırken düşük glisemik indeksli besinler tercih edilmelidir. Glisemik indeks (Gİ) karbonhidratların kandaki glikoz düzeylerine olan etkisini ölçme sistemi. Kavram Toronto Üniversitesinde hangi besinlerin diyabetliler için daha uygun olduğunu araştıran Dr. David J. Jenkins ve meslektaşlarının 1980-81 yıllarındaki çalışmaları sonucu ortaya çıkmıştır. Glisemik indeksi yüksek besinlerle beslenmenin diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, insülin direnci ve obezite riskini arttırdığı düşünülmektedir. Glisemik indeks; 50 gr karbonhidrat içeren test yiyeceğinin 2 saat içerisinde oluşturduğu kan glikozu artış alanının aynı miktarda karbonhidrat içeren referans yiyeceklerin oluşturduğu kan glikozu artış alanına kıyaslanmasıdır. Glisemik yük de önemli noktalardan biridir. Glisemik yük, karbonhidrat içeren bir besinin yenilen miktarının kan şekere olan etkisidir. Glisemik indeks besinin glisemik kalitesini gösterirken glisemik yük besinin glisemik kalitesi ve miktarını gösterir (6).

Gİ düşük besinler kişilerin daha uzun süre tok kalmalarını sağlarken bu oranın yüksek olduğu besinler kandaki insülin miktarını daha çabuk yükseltmekte ve bunun sonucunda da kan şekerinin daha hızlı bir şekilde düşmesine neden olmakta ve birey besin almış olmasına karşın hızla acıkmaktadır (6).

**Tablo 8. Besinlerin glisemik indeks tablosu**

<b>Sınıflandırma</b>	<b>Gİ düzeyi</b>	<b>Örnekler</b>
Düşük Gİ	≤55	Barbunya, nohut, kuru fasulye, mercimek, fındık, früktoz elma, portakal (çoğu meyve ve sebze), makarna, kepekli ekmek,
Vasat Gİ	56 - 69	Beyaz şeker, esmer pirinç, şeker kamışı, çavdar ekmeği, muz (ham), dondurma, fırında patates,
Yüksek Gİ	≥70	Patates, beyaz ekmek, beyaz pirinç, işlenmiş meyve suları, muz (olgun), karpuz, krakerler, mısır cipsi, mısır gevreği.

**Tablo 6, 6 numaralı kaynaktan alınmıştır.**

### **2.8.3.3. Protein**

Proteinlerin, kan şekere olan etkisi çok azdır. Fazla miktarda protein tüketiminden uzak durmak böbrek hastalıklarının gelişimini önler. Sağlıklı kişilerde ve kontrollü Tip2 diyabetlilerde yapılan çalışmalarda, proteinden oluşan glikozun genel sirkülasyonda yer almadığı ve bu nedenle proteinin plazma glikozunu yükseltmediği ileri sürülmektedir (37).

Diyabetik nefropatisi olmayanlarda ideal protein alımını belirlemek için yeterli kanıt olmadığı gibi enerjinin %20'sinden fazla protein almanın nefropatiye neden olup olmadığını belirlemek için, uzun süreli çalışmalara ihtiyaç olduğu Amerikan Diyabet Birliği tarafından 2014 yılında belirtilmiştir. Diyabetik nefropatisi olanlarda protein miktarının azaltılması glisemik, kardiyovasküler riskini ve glomerular filtrasyon oranında izlenecek yolu değiştirmemektedir. Bu nedenle protein miktarının her zamanki alımının altına düşürülmesi önerilmemektedir. Tip 2 diyabetlilerde alınan protein plazma glikoz konsantrasyonunu arttırmaksızın, insülin yanıtının artmasına yol açmaktadır. Bu nedenle proteinden zengin karbonhidrat kaynakları hipoglisemi tedavisinde kullanılmamalıdır. Günlük enerjinin %15-20'si proteinlerden karşılanmalıdır. Nefropatisi olan diyabetlilerin diyetlerindeki protein 0.8g/kg/gün'e kadar düşürülebilir.

Bazı çalışmalar yüksek protein alımının olağan protein alımına göre, diyabet sonuçları üzerine olan etkilerini araştırmıştır. Yapılan bir çalışma yüksek proteinli diyet ile HbA1c seviyelerinde azalma olduğunu göstermiştir (41).

#### **2.8.3.4. Yağ**

Diyabetik bir bireyin beslenme tedavisindeki amaçlardan birisi de kardiyovasküler hastalık riskini arttıran trigliserid ve kolesterol düzeylerinin, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) ve çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) yükselmesini, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) düzeyinin ise azalmasını önlemektir. Besinlerdeki yağ asidi çeşitleri de komplikasyonları önleme veya tedavide önemlidir. Kardiyovasküler hastalık riskini azalmak için doymuş yağ asitlerini enerjinin %7'si olacak şekilde sınırlandırmak gerekmektedir. Diyet kolesterolünün 200 mg'ın altında olması hedeflenmelidir. Omega-3 yağ asitlerinden sentezlenen eikosapentaenoik asit ve dokozahegzaenoik asitlerin glikoz transportunu ve oksidasyonunu arttırdığı ve hiperinsülinemiye önlediği, VLDL yapımını azalttığı bildirilmektedir. Omega-3 yağ asitleri kaynağı bitkisel (kanola, soya badem, ceviz, fındık ve bazı yeşil yapraklı sebzeler) ve hayvansaldır (sadece balık ve balık yağı). Haftada 3-4 kez balık tüketilmesi önerilmektedir (37,40).

#### **2.8.3.5. Vitamin ve mineraller**

Sağlıklı bireylerde olduğu gibi kontrollü diyabeti olan hastaların vitamin gereksinimleri aynıdır. Hasta önerilen beslenme programını uyguluyorsa, genellikle vitamin ve mineral takviyesine gerek yoktur. Diyabetlilere; vitamin, mineral gereksinimlerini doğal besin kaynaklarından yeterli miktarda tüketmeleri konusunda bilgi verilmelidir. Eksikliği olmayan hastalarda vitamin-mineral takviyesinin yararları konusunda açık bir kanıt yoktur (39).

#### **2.8.3.6. Sodyum**

Sağlıklı bireyler için önerilen sodyum miktarı diyabetliler için de geçerlidir (<2300 mg/gün). Diyabet ile beraber hipertansiyonu ve nefropatisi olan bireyler için sodyum alımı 2000 mg/gün ve daha azı olarak önerilmelidir (37,39).

Bir tatlı kaşığı tuz (5 g) yaklaşık 2300 mg sodyum içermektedir. Yiyeceklerle de alınan sodyum düşünüldüğünde, sofraya tuzu tüketiminin sınırlandırılması gerektirmektedir (40).

#### **2.8.3.7. Alkol**

Diyabetlilerin alkol kullanımı konusunda dikkatli olmaları gerekir. Alkolün glisemi üzerine olan etkisi sadece alkol miktarına bağlı değildir aynı zamanda alkolün yiyecek alımı ile olan ilişkisine de bağlıdır. Alkol glikoza metabolize olmaz ve glikoneogenezi inhibe eder. Düzenli beslenmeyen, öğün atlayan diyabetlilerde alkol, insülin ve/veya OAD'nin etkisi ile

birlikte hipoglisemiye neden olabilmektedir. Hipoglisemi gelişmesini önlemek adına alkol tüketimi öğünle birlikte yapılmalıdır. Alkol kullanmak isteyen diyabetliler, ölçülü tüketim konusunda uyarılmalıdır. Kadınlar en fazla günde 1 ölçü, erkekler ise günde en fazla 2 ölçü tüketebilirler. İçerdiği yüksek enerji değeri nedeniyle ( 1 g alkol = 7 kcal) tüketilen alkolün günlük kalori içinde hesaplanması ve hastanın günlük yağ değişiminden azalma yapılması gerekir. Obez olan diyabetiklerin alkollü içki içmemeleri önerilmelidir(37,39,40).

### **2.8.3.8. Ana ve Ara Öğünler**

Ana ve ara öğünler diyabetliler için uyulması gereken en önemli durumdur. Uygun vücut ağırlığına ulaşma, vücut ağırlığını uygun aralıklarda koruma ve dengeli kan glikozu profili için ana ve ara öğünlerin belli saat aralıklarını koruyarak düzenli olarak yapılması gerekmektedir. Endojen insülin salınımının optimal düzeyde olmasını sağlayabilmek için iki ana yemek arası sürenin 4-5 saat olması önerilmektedir ve iki ana yemek arasında bireyin yaşam şekline bağlı olarak uygun ara öğünlerin de yer alması gerekmektedir. Ana öğünler; karbonhidrat, protein ve yağ dengeli olarak içecek şekilde ayarlanmalıdır (37).

## **2.9. Diyabette Öz Yönetim Eğitimi**

Diyabette öz yönetim eğitimi (DÖYE) hem diyabetli hem de prediyabetlilerin diyabet yönetimleri için önemlidir. Bu eğitimler diyabetin komplikasyonlarından korunmak veya komplikasyonları geciktirmek için gereklidir ve yaşam şekli değişikliğini hedeflemektedir. Diyabette öz yönetim eğitimini en iyi şekilde sağlayabilmek için uluslararası diyabet eğitim standartları geliştirilmiştir. Bu standartlar her 5 yılda bir revize edilmektedir. American Association of Diabetes Educators (AADE) ve ADA tarafından ortaklaşa oluşturulan toplantı ile 2011 yılında revize edilmiştir. Yapılan revizyon sonucunda "diyabette öz yönetim eğitimi" yanı sıra "Diyabette Öz Yönetim Desteği" (DÖYD) de eklenerek bireyin eğitimciden ayrıldıktan sonra da takibinin yapılması amaçlanmıştır. Belirlenen standartlar şu şekildedir(42):

1. Eğitimci organizasyon yapısını, görevlerini ve hedeflerini belgelemelidir.
2. Eğitimciler, DÖYE kalitesini yükseltmek amacı ile uzmanlar tarafından verilmeye devam edilen tavsiyeleri araştırmalıdır.
3. Eğitimci, kimlere hizmet vereceğini, DÖYE'si en iyi şekilde nasıl sağlayacağını ve hangi kaynakların devamlı destek sağlayabileceğini belirlemelidir.
4. Bir koordinatör ise denetleme yapmak amacıyla DÖYE programında bulunmalıdır.
5. Bir veya birden fazla eğitmen DÖYE ve eğer mümkünse DÖYD vermelidir. En az bir eğitmen DÖYE'nin dizayn ve planlamasından sorumlu olmalıdır. DÖYD'de hemşire,

diyetisyen, tecrübeli eczacı veya diyabet eğitimi ile ilgili sertifikası olan diğer sağlık çalışanları yer almalıdır.

6. En son kanıtlara ve uygulama kılavuzlarına dayalı, sonuçların değerlendirilmesi için kriterleri içeren bir yazılı eğitim programı hazırlanmalıdır.
7. Her birey için DÖYE ve DÖYD gereksinimleri bir veya birden fazla eğitmen tarafından değerlendirilmelidir. Ardından eğitimi alan birey ile eğitmen birlikte davranış değişikliğine dayalı bireysel bir eğitim ve destek planı geliştirmelidir.
8. Eğitimi alan birey ile eğitmen bir arada, devamlı öz yönetim desteği için bireyselleştirilmiş bir takip planı geliştirmelidir. Eğitimi alan bireyin sonuçları, hedefleri ve devamlı öz yönetim desteği planı sağlık ekibinin diğer üyelerine iletilmelidir.
9. Eğitim etkinliğinin değerlendirebilmek için DÖYE ve DÖYD hizmetlerini sunanlar, bireylerin kişisel diyabet öz yönetim hedeflerine ulaşp ulaşmadıklarını ve diğer sonuçları uygun ölçüm tekniklerini kullanarak izlemelidir.
10. DÖYE hizmeti sunanlar eğitim ve desteklerin etkinliğini ölçmeli ve süreç ile sonuç verilerini kullanarak hizmetteki eksikliklerin giderilmesi için çözüm yolları aramalıdır.

### **2.9.1. Diyabette Beslenme Eğitimi**

Glisemik kontrole ulaşmada beslenme tedavisinin önemini ve tip 1 DM'li ve tip 2 DM'lilerde glisemik kontrol ile komplikasyonların gelişmesi arasındaki ilişki belirgin bir şekilde ortaya konmuştur. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) de, yoğun insülin tedavisi (çoklu doz insülin veya insülin pompası) ile konvansiyonel insülin tedavisi (günde 2 insülin enjeksiyonu) uygulanan 1400 tip 1 DM'li ile çalışılmıştır. Yoğun insülin tedavisi uygulanan tip 1 DM'lilerde beklenenden %50-75 oranında daha az retinopati, nefropati, nöropati ve kardiyovasküler hastalık geliştiği gözlenmiştir (37).

Diyabetik bir bireyin diyabetin akut ve kronik komplikasyonlarından korunması, glisemik kontrolünü sağlayabilmesi ve kaliteli bir yaşam sürmesi için diyabette beslenme eğitimi son derece önemlidir. Beslenme eğitiminde teorik bilgilerin verilmesinin yanı sıra uygun beslenme alışkanlığının yaşam şekli haline gelmesi de sağlanmalıdır. Bunu sağlamanın en önemli yolu da bireyin eğitim sonrası takibidir. Eğitim sonrası takipler telefon görüşmeleri ile sağlanmıştır ve anlamlı iyileşmeler görülmüştür. Bireyin beslenmesini iyi yönetebilmesi için besin gruplarını çok iyi tanıması gerekmektedir. Bu nedenle beslenme eğitimlerinde 3 temel besin ögesinden (karbonhidrat, protein ve yağ) detaylı bir şekilde bahsedilmelidir. Düşük glisemik indeksli besin seçimleri sağlanmalı ve besin değişimleri bireye açıklayıcı bir şekilde anlatılmalıdır. Glisemik İndeksi (GI) yüksek besinlerden sakınılmasının nedenlerinden bahsedilmelidir. Bireye sağlıklı pişirme teknikleri anlatılmalı, etiket okuma alışkanlığı konusunda bilinçlendirilmelidir. Beslenme eğitiminde; bireyin bazal metabolik hızı ve fiziksel aktivite düzeyine bağlı enerji gereksinmesi hesaplanmalı ve yaşam şekline uygun beslenme

programı yazılmalıdır. Beslenme programının bireye özgü olması gerektiği mutlaka vurgulanmalıdır. Bireylerin uygun vücut ağırlığına ulaşması sağlanmalıdır ve uygun vücut ağırlığını korumak için önerilerde bulunulmalıdır (37).

Ana ve ara öğün saatleri bireyin yaşam şekline uygun ayarlanmalıdır. Bireyin günlük yaşantısında öğün saatlerinde değişiklik yapması gerektiği anlatılmalıdır. Bireyin eğitim yöntemlerinden etkin bir şekilde faydalanması için uygun eğitim yöntemleri seçilmelidir. Görsel kaynaklar kullanmak daha etkin eğitimlerin yapılmasını sağlayabilmektedir. Beslenme eğitimleri toplu ve bireysel olarak uygulanabilmektedir. Buradaki hedef diyabetlinin hastanın her iki eğitimde de aktif olarak rol almasının sağlanmasıdır. Bireylerin diyabette beslenme bilgileri sorgulanarak sonraki eğitimlerde eksik konuların üzerinde durulması daha iyi bir beslenme yönetimi sağlayabilmektedir. Yaşam şekli değişikliğinde zorluk çeken bireylere çözüm odaklı yaklaşımlar önerilerde bulunulmalıdır (37).



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Araştırmanın Tipi: Müdahale Çalışması

**3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer:** Hatay Samandağ Hayat Tıp Merkezi Beslenme ve Diyet polikliniğine başvuran yeni tanı almış Tip 2 Diyabetliler

**3.3 Araştırmanın Evreni:** Şubat 2015- Nisan 2015 tarihleri arasında Samandağ Hayat Tıp Merkezi beslenme ve diyet polikliniğine başvuran 310 Tip 2 DM hastası

**3.4. Araştırmanın Örnekleme:** Samandağ Hayat Tıp Merkezi beslenme ve diyetetik polikliniğine başvuran 310 Tip 2 DM hastası içinden yeni tanı almış 60 gönüllü Tip 2 DM hastası.

#### **Araştırmaya Alınma Kriterleri;**

- Yeni tanı konmuş tip 2 diyabetli olmak
- 21-65 yaşları arasında olmak
- Çalışmaya katılmayı kabul etmek

**Araştırma Grupları:** Eşit sayıda iki gruba ayrılan hastaların 30'una geleneksel beslenme eğitimi verilmiştir (bu gruptan analizlerde Geleneksel Yöntem Grubu - GYG- olarak bahsedilecektir); diğer 30 hastaya ise Prof. Dr. M. Emel Tüfekçi Alphan tarafından geliştirilmiş “Diyabetin Beslenme Tedavisinde 3 Aşamalı Yaklaşım” Yöntemi uygulanmıştır. Bu yöntemin uygulanabilmesi için bu yöntemi açıklayan kitapçıklar diyabetlilere verilmiş, diyabetliler birer ay arayla çağrılarak yöntemin her aşaması anlatılmıştır (bu gruptan analizlerde 3 Aşamalı Yaklaşım Grubu – 3 AYG - olarak bahsedilecektir).

#### **3.5. Araştırma Yöntemi:**

**Anket:** Başlangıçta her iki gruba araştırmacı tarafından hazırlanmış anket uygulanmıştır. Anketin içeriği aşağıdaki gibidir (Ek 1).

- Genel Bilgiler (yaş, cinsiyet, eğitim durumu, medeni durumu vb sosyo demografik bilgiler)
- Antropometrik ölçümler
- Biyokimyasal Ölçümleri
- Hastalık ile İlgili Bilgiler

- Beslenme Alışkanlıkları
- Beslenme Bilgi Düzeyi (BBD) (Ön Test-Son Test)

Ayrıca eğitim durumu, medeni durum gibi bir takım sosyodemografik değişkeni içeren bir anketin yanı sıra hastalıkla ilgili bilgiler ve beslenme alışkanlıklarını da içeren toplam 63 soruluk anket uygulanmıştır (Ek 1).

GYG'ye eğitim öncesi (29 Mayıs 2015) anket uygulanmış sonrasında 3 saatlik beslenme eğitimi verilmiştir. Eğitim sonrasında hastaların antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal değerleri alınmıştır. 3 ay sonra (31 Ağustos 2015) yeniden toplanan GYG'ye beslenme eğitimi verildikten sonra ikinci BBD anketi uygulanmış, antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal değerleri alınmıştır.

3 AYG'ye (Ek-2) (30 Mayıs 2015) ise BBD anketi uygulanmış, antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal değerleri alındıktan sonra hastalara beslenme tedavisinde 3 aşamalı yaklaşım kitapçıkları dağıtılarak 1. aşama anlatılmıştır. 1 ay sonra (30 Haziran 2015) aynı gruba 2. aşama anlatılmıştır. 1 ay sonra (31 Temmuz 2015) aynı gruba 3. aşama anlatılmıştır. 1 ay sonra (1 Eylül) 3 AYG'nin antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal değerleri alınarak, ikinci BBD anketi uygulanmıştır.

Çalışmanın etik kurul onayı 11,05,2015 tarihli Okan Üniversitesi Etik Kurulu 'Kurul Kararları' ile alınmıştır (Ek 3).

Araştırmaya katılım gönüllülük esasına göre yapılmıştır. Bu kapsamda araştırmaya katılan herkesten aydınlatış onam alınmıştır (Ek 4).

**Verilerin Analizi:** Verilerin analizinde SPSS versiyon 15.0 yazılımı kullanılmıştır. Ölçümsel değişkenlerin dağılımına Kolmogorov-Smirnov testi ile bakılmıştır. Sosyodemografik verilerin sunumunda sürekli değişkenler için ortalama ve standart sapmalar, kategorik değişkenler için sayı (N) ve yüzde (%) kullanılmıştır. Normal dağılım göstermeyen ölçümsel değerlerin analizinde bağımlı gruplarda; Wilcoxon testi, bağımsız gruplarda; Mann Whitney U testi, korelasyonlarında Spearman testi kullanılmıştır. Normal dağılım gösterenlerde ise bağımlı gruplarda T testi ve bağımsız gruplarda T testi kullanılmıştır. Normal dağılım göstermeyen değişkenler ortanca, minimum (min) ve maximum (max) ile normal dağılım gösteren değişkenler ortalama ve standart sapma (SS) ile sunulmuştur.  $P < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.



#### 4.BULGULAR

Geleneksel beslenme eğitimi verilen ‘Geleneksel Yöntem Grubu (GYG) 30 tip 2 DM’li hastanın ve Prof. Dr. M. Emel Tüfekçi Alphan tarafından geliştirilmiş ‘Diyabetin Beslenme Tedavisine 3 Aşamalı Yaklaşım (3 AYG) yöntemi uygulanan 30 tip 2 DM’li hastanın bulguları aşağıdaki tablolarda belirtilmiştir.

**Tablo 9. Katılımcıların sosyo demografik bulguları**

		GYG		3 AYG		P
		n	%	n	%	
Yaş	20-29	6	20,0	0	0,0	0,079
	30-39	9	30,0	10	33,3	
	40-49	6	20,0	10	33,3	
	50-59	4	13,3	7	23,3	
	60 ve Üstü	5	16,7	3	10,0	
Cinsiyet	Erkek	15	50,0	15	50,0	1,000
	Kadın	15	50,0	15	50,0	
Medeni Durum	Evli	23	76,7	26	86,7	0,284
	Bekar	6	20,0	2	6,7	
	Dul	1	3,3	2	6,7	
Eğitim Durumu	Okur Yazar Değil	5	16,7	0	0,0	0,004
	Okur Yazar	2	6,7	14	46,7	
	İlköğretim	14	46,7	8	26,7	
	Ortaöğretim	2	6,7	1	3,3	
	Lise	1	3,3	3	10,0	
	Üniversite	6	20,0	4	13,3	
Çalışma Durumu	Ev Hanımı	10	33,3	12	40,0	0,819
	Beyaz Yaka	7	23,3	7	23,3	
	Emekli	2	6,7	1	3,3	
	Mavi Yaka	10	33,4	10	33,4	
	Hiç Çalışmamış	1	3,3	0	0,0	
Yaşanılan Yer	Evde Tek	1	3,3	2	6,6	0,279
	Eş ve/veya Çocuklarıyla	24	80,0	27	90,0	
	Anne Baba İle Birlikte	5	16,7	1	3,3	

Katılımcılar cinsiyet olarak da eşit dağılmıştır (%50 erkek, %50 kadın). Katılımcıların tamamının yaş ortalaması  $43,9 \pm 12,2$  yıl olarak saptanmıştır. Katılımcıların %20’si kilolu, %80’i obezdir.

Gruplar sosyodemografik özellikler açısından karşılaştırıldığında GYG ile 3 AYG arasında yaş, cinsiyet, medeni durum, çalışma durumu ve yaşanılan yer

bakımından anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p>0,05$ ). Fakat 3 AYG’de hiç okuryazar olmayan bulunmazken, bu oran GYG’de %16,7 idi. Ayrıca 3 AYG’de en çok okuryazar (%46,7) eğitim seviyesine sahip hasta varken, GYG’nda en çok ilköğretim (%46,7) eğitim seviyesine sahip hasta bulunmaktadır ve aralarındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,004$ ) (Tablo 7).

**Tablo 10. Gruplara göre diyabet hastalığı hakkındaki bilgiler**

		GYG		3 AYG		P
		n	%	n	%	
<b>Kaç yıldır DM hastası</b>	0-10 yıl	30	100	30	100	1,000
<b>Hastaneye yatış oldu mu?</b>	Evet	5	16,7	6	20	0,739
	Hayır	25	83,3	24	80	
<b>DM Tedavisi</b>	Diyet	3	10,0	1	3,3	0,023
	OAD	6	20,0	1	3,3	
	Diyet + insülin	4	13,3	3	10,0	
	Diyet + OAD	13	43,3	10	33,3	
	OAD + insülin	0	0	6	20,0	
	Diyet + ins. + OAD	4	13,3	9	30,0	
<b>Diyet yapıyor musunuz?</b>	Evet	27	90,0	23	76,7	0,519
	Hayır	3	10,0	7	23,3	
<b>Diyet veren kişi</b>	Diyetisyen	27	100,0	23	100	NA*
<b>DM için düzenli poliklinik kontrolüne gider misiniz?</b>	Evet	17	56,7	12	40,0	0,196
	Hayır	13	43,3	18	60,0	
<b>DM komplikasyonu</b>	Var	4	13,3	12	40,0	0,020
	Yok	26	86,7	18	60,0	
<b>Ailede başka DM hastası</b>	Var	19	63,3	13	43,3	0,121
	Yok	11	36,7	17	56,7	

\*Hesaplanamadı

Her 2 gruptaki katılımcıların tamamı hastalığın ilk 10 yılında olduklarını belirtmişlerdir ( $p>0,05$ ). Ayrıca GYG hastalarının % 16,7’sinde hastaneye yatış olduğu, %43,3’ü tedavi olarak diyet uyguladığını ve oral anti diyabetik (OAD) kullandıklarını, %90’ı diyet yaptığını, diyet yapanların tamamının diyetisyen kontrolünde olduğunu, %56,7’si düzenli poliklinik kontrolüne gittiğini, %13,3’ünde herhangi bir diyabet komplikasyonu olduğunu, %63,3’ü ailede başka diyabet hastası olduğunu belirtmiştir. Buna karşın 3 AYG hastaları % 20’sinde hastaneye yatış olduğu, %33,3’ü tedavi olarak diyet uyguladığını ve oral anti diyabetik (OAD) kullandıklarını, %76,7’si diyet

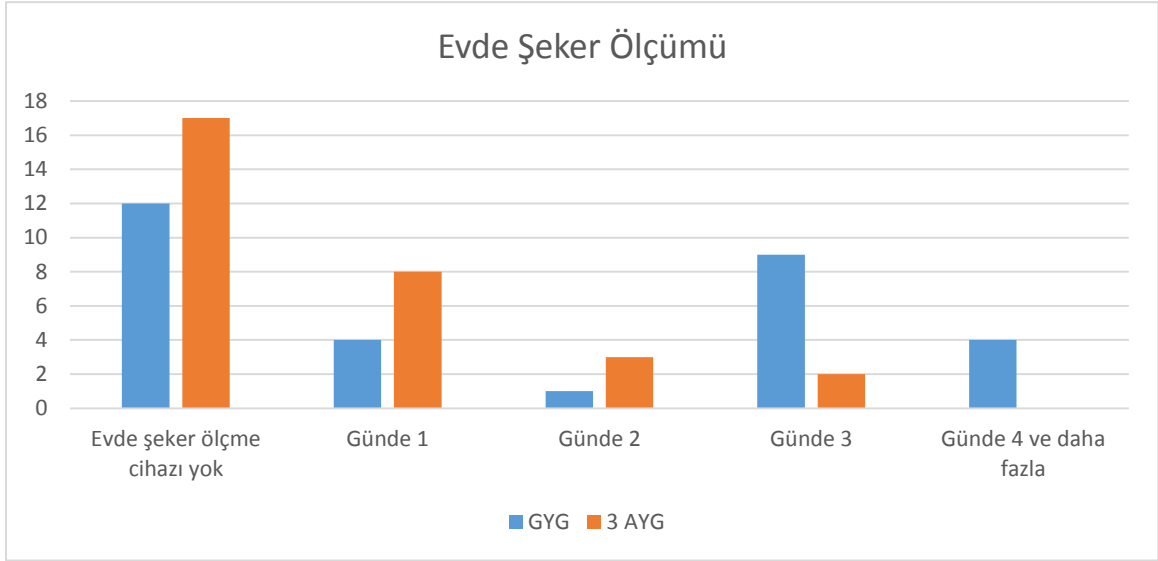
yaptığını, diyet yapanların tamamı diyetisyen kontrolünde olduğunu, %40'ı düzenli poliklinik kontrolüne gittiğini, %40'ının herhangi bir diyabet komplikasyonu olduğunu, %43,3'ü de ailelerinde başka diyabetli olduğunu belirtmişlerdir (Tablo 8).

**Tablo 11. Gruplara göre diyabet bilgi düzeyi**

	GYG		3 AYG		P
	n	%	n	%	
<b>Diyabetle ilgili eğitim programına katılım</b>	17	56,7	11	36,7	0,121
<b>Beslenme eğitimi alma</b>	17	56,7	9	30,0	0,037
<b>Diyet konusunda yeterli derecede bilgilendirilme</b>	26	86,7	11	36,7	<0,001
<b>Diyabetli olduğunu öğrendikten sonra beslenme alışkanlığında değişiklik</b>	22	73,3	24	80,0	0,542
<b>Sofrada yemeklere tuz ilave etme alışkanlığı</b>	12	40,0	7	23,3	0,017
<b>Kan şekeri düzeyi hakkında bilginiz var mı?</b>	28	93,3	26	86,7	0,389

Katılımcıların bilgi düzeyi sorgulandığında; GYG'deki katılımcıların %56,7'sinin diyabetle ilgili bir eğitim programına katıldığı, 3 AYG'deki katılımcılarda bu oran %36,7'dir ( $p>0,05$ ). GYG'deki katılımcıların %56,7'si daha önce beslenme eğitimi aldığını belirtirken, 3 AYG'deki katılımcılarda bu oranı anlamlı şekilde düşük olduğu bulunmuştur (%30,0) ( $p=0,037$ ). GYG'deki katılımcıların %86,7'si diyet konusunda yeterli derecede bilgilendirildiğini belirtirken, 3 AYG'deki katılımcılarda bu oran ileri derecede anlamlı şekilde düşük bulunmuştur (%36,7) ( $p<0,001$ ). GYG'deki katılımcıların %73,3'ü diyabetli olduğunu öğrendikten sonra beslenme alışkanlığında değişiklik olduğunu belirtirken, 3 AYG'deki katılımcılarda bu oranın %80 ( $p>0,05$ ) olduğu görülmüştür. GYG'deki katılımcıların %40'ı sofrada yemeklerinize tuz ilave etme alışkanlığı olduğunu, 3 AYG'deki katılımcılarda bu oranın anlamlı şekilde düşük olduğu bulunmuştur (%23,3) ( $p=0,017$ ). GYG'deki katılımcıların %93,3'ü ise kan şekeri düzeyi hakkında bilgisi olduğunu belirtmiştir, 3 AYG'deki katılımcılarda bu oran %86,7'dir ( $p>0,05$ ) (Tablo 9).

Şekil 1. Evde şeker ölçümü yapılması



GYG hastalarının % 40'ının evinde şeker ölçme cihazı olmadığını belirtmiş olup; evlerinde şeker ölçme cihazı olanların % 22'si günde 1 kez, % 5,6'sı günde 2 kez, % 50'si günde 3 kez ve % 22,2'si de günde 4 ve üzeri ölçüm yaptıklarını belirtmişlerdir. Buna karşın 3 AYG hastalarının % 56,7'si evinde şeker ölçme cihazı olmadığını belirtmiş olup; evlerinde şeker ölçme cihazı olanların % 61,5'i günde 1 kez, % 23,6'sı günde 2 kez, % 15,4'ü günde 3 kez ölçüm yaptıklarını belirtmiştir (p=0,036) (Şekil 1).

Tablo 12. Eğitim gruplarında var olan sağlığı etkileyen faktörler

		GYG		3 AYG		P
		n	%	n	%	
Sigara	Evet	6	20,0	12	40,0	0,091
	Hayır	24	80,0	18	80,0	
Alkol	Evet	15	50,0	9	30,0	0,114
	Hayır	15	50,0	21	70,0	
Egzersiz	Evet	9	30,0	9	30,0	1,000
	Hayır	21	70,0	21	70,0	
Egzersiz türü	Yürüyüş	9	100,0	9	100,0	1,000

Katılımcıların sağlığını etkileyen faktörler sorgulandığında; GYG'deki hastaların %20'si sigara içtiğini belirtirken bu oran 3 AYG'deki hastalarda %40,0'dır. GYG'deki hastaların %50'si alkol kullandığını belirtirken bu oran 3 AYG'deki hastalarda %30,0'dur, GYG'deki hastaların %30'u düzenli egzersiz yaptığını (yürüyüş) belirtirken, bu oran 3 AYG'deki hastalarda da %30,0'dur (p>0,05) (Tablo 10) olup egzersiz yapan hastaların tamamının yürüyüş yaptığı belirlenmiştir.

**Tablo 13. Gruplarda diyabete eşlik eden hastalıklar**

	GYG		3 AYG		P
	N	%	n	%	
GDM	0	0,0	0	0,0	NA*
Hiperlipidemi	30	100,0	29	96,7	1,000
Hipertiroidi	0	0,0	0	0,0	NA*
Hipotiroidi	0	0,0	0	0,0	NA*
Hipertansiyon	13	43,3	12	40,0	0,793
Obezite	22	73,3	30	100,0	0,005
Zayıflık	0	0,0	0	0,0	NA*
Çölyak	0	0,0	0	0,0	NA*
Ülser	0	0,0	0	0,0	NA*
Gut	6	20,0	3	10,0	0,472
KBY	0	0,0	0	0,0	NA*
KOAH	0	0,0	0	0,0	NA*
Osteoporoz	0	0,0	1	3,3	1,000
Anemi	1	3,3	1	3,3	1,000
Kanser	0	0,0	0	0,0	NA*
Konstipasyon	8	26,7	8	26,7	1,000
Kolit	0	0,0	0	0,0	NA*
Uyku Apnesi	3	10,0	7	23,3	0,166

\* Hesaplanamadı

GYG hastalarının ek komorbiditeler sorgulandığında hiçbir hasta (%0) GDM, hipertroidi, hipotroidi, çölyak, ülser, kronik böbrek yetmezliği, KOAH, osteoporoz, kanser veya kolit mevcudiyetini belirtmezken; tamamında (%100) diyabetin yanı sıra hiperlipidemi varlığı belirlenmiştir. Bunun yanı sıra GYG grubunun % 43,3'ünde hipertansiyon, % 73,3'ünde obezite, % 20'sinde gut, % 3,3'ünde anemi, % 26,7'sinde konstipasyon ve % 10'unda da uyku apnesi olduğu belirlenmiştir. 3 AYG hastalarının ise tamamında (%100) obezitenin mevcut olduğu ve GYG grubunda var olan obezite arasında anlamlı bir fark olduğu gözlenmiştir (p=0,005). Diğer hastalıklar açısından gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir (p>0,05) (Tablo 11).

**Tablo 14. Grupların beslenme alışkanlıkları**

		GYG		3 AYG		P
		n	%	n	%	
<b>Beslenme alışkanlığı</b>	Hayvansal	3	10,0	3	10,0	1,000
	Karışık	27	90,0	27	90,0	
<b>Evde yemekleri kim yapar?</b>	Kendim	9	30,0	17	56,7	0,003
	Eşim	12	40,0	13	43,3	
	Diğer	9	30,0	0	0,0	
<b>Besin pişirme tekniği</b>	Fırınlama	8	26,7	16	53,3	0,053
	Izgara	8	26,7	8	26,7	
	Kızartma	14	46,7	6	20,0	
<b>Dışarıda yeme sıklığı</b>	Her gün	6	20,0	2	6,7	0,112
	Haftada 2-3 kez	4	13,3	5	16,7	
	Haftada 4-5 kez	6	20,0	1	3,3	
	15 günde bir ve daha az	14	46,6	22	73,4	
<b>Ne tür yemek yenildiği</b>	Fast food	1	3,3	5	16,7	0,044
	Kebap türü	23	76,7	24	80,0	
	Izgara yiyecekler	6	20,0	1	3,3	
<b>Ana öğün sayısı</b>	2	17	56,7	22	73,3	0,176
	3	13	43,3	8	26,7	
<b>Ara öğün sayısı</b>	Yok	8	26,7	17	56,7	0,057
	1	21	70,0	13	43,3	
	2	1	3,3	0	0,0	
<b>Öğün atlama</b>	Evet	29	96,7	30	100,0	1,000
	Hayır	1	3,3	0	0,0	
<b>Öğün atlama nedeni</b>	Zaman yetersizliği	3	10,0	5	16,7	0,126
	İştahsızlık	3	10,0	0	0,0	
	Unutuyorum	1	3,3	5	16,7	
	Alışkanlığım yok	21	70,0	20	66,7	
	Zayıflamak istiyorum	1	3,3	0	0,0	
	Öğün saatime geç kalıyorum	1	3,3	0	0,0	
<b>Öğün arası yiyecek</b>	Ara öğün yapmıyorum	8	26,7	17	56,7	0,108
	Poğaça, kek, simit, börek, kurabiye	6	20,0	4	13,3	
	Şeker, tatlı, çikolata, gofret	7	23,3	2	6,7	
	Meyve, kuru meyve, meyve suyu	6	20,0	3	10,0	
	Diyet bisküvi, diyet kraker vb.	1	3,3	0	0,0	
	Kuruyemiş	2	6,7	2	6,7	

GYG'deki katılımcıların %90'ı hem bitkisel hem hayvansal kaynaklı beslenme alışkanlığı olduğunu, %40'ı yemekleri eşinin yaptığını, %46,7'si besinleri pişirirken kızartma tekniğini kullandığını, %46,6'sı ayda bir veya daha az sıklıkla dışarıda yemek yediğini, %76,7'si en çok kebab türü yemek yediğini, %56,7'si günde 2 ana öğün yediğini, %70'i günde 1 ara öğün yediğini, %96,7'si öğün atladığını, öğün atlamanın en sık nedeni olarak (%70) alışkanlığının olmadığını ve %23,3'ü de öğün arası yiyecek olarak şeker, tatlı, çikolata veya gofreti tercih ettiklerini belirtmişleridir (Tablo 12).

3 AYG'deki katılımcıların da %90'ı hem bitkisel hem hayvansal kaynaklı beslenme alışkanlığı olduğunu, %56,7'si yemekleri eşinin yaptığını, %53,3'ü besinleri pişirirken kızartma tekniğini kullandığını, %73,4'ü 15 günde bir veya daha az sıklıkla dışarıda yemek yediğini, %80'i en çok kebab türü yemek yediğini, %73,3'ü günde 2 ana öğün yediğini, %56,7'si ara öğün yemediğini, %100'ü öğün atladığını, öğün atlayanların, öğün atlamanın en sık nedeni olarak (%66,7) alışkanlığının olmadığını ve %13,3'ünün de öğün arası yiyecek olarak poğaç, kek, simit, börek ve kurabiye tercih ettiklerini belirtmişlerdir (Tablo 12).

GYG'dekilerin sadece 1'i öğün atlamadığını belirtirken, 29 kişi en az bir öğün atladığını belirtmiştir. Kahvaltıyı atlayanların oranı % 36,6, kuşluk öğününü atlayanların oranı % 86,6, öğle yemeğini atlayanların oranı % 16,6, ikinci öğününü atlayanların oranı % 66,6, akşam yemeğini atlayanların oranı % 6,6 ve gece öğününü atlayanların oranı da % 36,6 olarak bulunmuştur.

Ayrıca GYG'deki katılımcılara “Üzerinde **Diyabetik** ya da **Diyet** yazısı bulunan besinler içinde en çok hangi ürünleri tercih ediyorsunuz? Tercih sırasına göre 1' den (en çok) 6' ya (en az) kadar sıralayınız” cümlesine verilen cevaplar incelendiğinde; 1. sırada %31,7 ile içecekler, 2. sırada %23,3 ile kraker ve bisküviler, 3. sırada %20 ile reçeller, 4. sırada %28,3 ile tatlılar, 5. sırada % 21,7 ile çikolatalar ve son olarak 6. sırada % 40 ile dondurmalar yer almışlardır.

3 AYG'dekilerin ise tamamı öğün atladığını belirtmiştir. Kahvaltıyı atlayanların oranı % 53,3, kuşluk öğününü atlayanların oranı % 100, öğle yemeğini atlayanların oranı % 19,8, ikinci öğününü atlayanların oranı % 69,3, akşam yemeğini atlayanların oranı % 0 ve gece öğününü atlayanların oranı da %85,8 olarak bulunmuştur.

Ayrıca GYG'deki katılımcılara “Üzerinde **Diyabetik** ya da **Diyet** yazısı bulunan besinler içinde en çok hangi ürünleri tercih ediyorsunuz? Tercih sırasına göre 1’den (en çok) 6’ ya (en az) kadar sıralayınız” cümlesine verilen cevaplar incelendiğinde; 1. sırada %40,0 ile içecekler, 2. sırada %36,7 ile reçeller, 3. sırada %40 ile kraker ve bisküviler, 4. sırada %56,7 ile çikolatalar, 5. sırada % 46,7 ile tatlılar ve son olarak 6. sırada % 80 ile dondurmalar yer almıştır.

**Tablo 15. . Grupların kullandıkları besin çeşitleri ile ilişkisi**

		GYG		3 AYG		P
		n	%	n	%	
<b>Yağ çeşidi</b>	Zeytinyağı	12	40	14	46,7	0,795
	Ayçiçek yağı	18	60	16	53,3	
<b>Tatlı çeşidi</b>	Tüketmiyor	3	10	0	0	0,136
	Hamur işi tatlılar	6	20	7	23,3	
	Sütlü tatlı	2	6,7	4	13,3	
	Çikolata ve gofret	3	10	0	0	
	Şerbetli tatlılar	16	53,3	19	63,3	
<b>Süt yoğurt çeşidi</b>	Tam yağlı süt/yoğurt	30	100	30	100	NA*
<b>Peynir çeşidi</b>	Tam yağlı beyaz peynir	11	36,7	13	43,3	0,338
	Lor, çökelek	0	30	12	40	
	Kaşar peyniri	7	23,3	2	6,7	
	Krem peynir	3	10	3	10	
<b>Et çeşidi</b>	Tavuk	2	6,7	4	13,4	0,671
	Sığır	28	93,3	26	86,7	
<b>Ekmek çeşidi</b>	Beyaz ekmek	21	70	20	66,7	0,781
	Tahıllı, çavdar, esmer	9	30	10	33,3	
<b>İçecek çeşidi</b>	Konsantre meyve suyu	1	3,3	0	0	0,074
	Kolalı içecekler	21	70	14	46,7	
	Ayran, kefir, süt	7	23,3	16	53,3	
	Taze sıkılmış meyve suyu	1	3,3	0	0	
<b>Restoran türü</b>	Fast-Food restoranı	12	40	7	23,3	0,165
	Et/balık restoranı	18	60	23	76,7	
<b>Tanlandırıcı</b>	Tatlandırıcı kullanmıyorum	30	100	30	100	NA*

\*Hesaplanamadı



GYG'ndakilerin %40'ı zeytinyağı, %60'ı ayçiçek yağı, %20'si hamur işi tatlı, %6,7'si sütlü tatlı, %10'u çikolata ve gofret, %53,3'ü şerbetli tatlı, %100'ü tam yağlı süt/yoğurt, %36,7'si tam yağlı beyaz peynir, %30'u lor, çökelek, %23,3'ü kaşar peyniri, %10'u krem peyniri, %6,7'si tavuk eti, %93,3'ü sığır eti, %70'i kolalı içecek, %23,3'ü ayran, kefir, süt, %3,3'ü taze sıkılmış meyve suyu, %40'ı fast-food tipi restoran ve %60'ı et restoranı tercih ettiğini belirtmiştir. 3 AYG'ndakilerin ise %14'ü zeytinyağı, %53,3'ü ayçiçek yağı, %23,3'ü hamur işi tatlı, %13,3'si sütlü tatlı, %0'ı çikolata ve gofret, %63,3'ü şerbetli tatlı, %100'ü tam yağlı süt/yoğurt, %43,3'ü tam yağlı beyaz peynir, %40'ı lor, çökelek, %6,7'si kaşar peyniri, %10'u krem peyniri, %13,4'ü tavuk eti, %86,7'si sığır eti, %46,7'si kolalı içecek, %53,3'ü ayran, kefir, süt, %0 taze sıkılmış meyve suyu, %23,3'ü fast-food tipi restoran ve %76,7'si et restoranı tercih ettiğini belirtmiştir. Her iki gruptakilerinde hiçbir tatlandırıcı kullanmadığını belirtmiştir.

Grupların tükettikleri besinler incelendiğinde; her iki grup arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 13).

**Tablo 16. Grupların başlangıçtaki fiziksel özellikleri ve laboratuvar parametreleri**

	GYG			3 AYG			P
	Ortanca	Min.	Max.	Ortanca	Min.	Max.	
Ağırlık (Kg)	97,65	78,80	176,00	100,00	80,00	132,00	0,767†
Boy (cm)*	170,33	± 10,83		170,66	± 8,18		0,893**
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	34,55	25,40	72,40	33,35	25,80	53,60	0,600†
Bel çevresi (cm)	120,50	90,00	200,00	100,00	83,00	148,00	0,005†
Kalça çevresi (cm)	105,50	84,00	180,00	98,50	89,00	129,00	0,049†
Bel/kalça oranı	1,14	0,86	1,55	1,07	0,88	1,23	0,061†
Açlık KŞ (mg/dl)	169,50	107,50	420,00	199,50	139,00	389,00	0,008†
Tokluk KŞ* (mg/dl)	332,46	± 84,72		310,96	± 69,13		0,286**
HbA <sub>1c</sub> (%)	6,90	6,30	8,20	6,90	6,60	8,10	0,776†
T. Kolesterol (mg/dl)	240,00	157,20	412,00	249,50	150,00	420,00	0,663†
LDL* (mg/dl)	156,27	30,39		165,43	34,89		0,283**
HDL (mg/dl)	39,00	30,00	81,00	48,50	37,00	74,00	<0,001†
Trigliserit (mg/dl)	169,50	44,00	377,00	190,00	146,00	390,00	0,001†
KB (sistolik) (mmHg)	12,00	12,00	15,00	12,00	11,00	14,00	0,314†
KB(diastolik) (mmHg)	8,00	8,00	12,00	8,00	7,00	11,00	0,497†

\*Ortanca yerine ortalama, min-max yerine standart sapma (SS) verilmiştir

\*\*Bağımsız gruplarda T testi

† Mann Whitney U testi

GYG ile 3 AYG'nin başlangıçtaki fiziksel özellikleri ve laboratuvar parametreleri karşılaştırıldığında bel çevresi, açlık kan şekeri (AKŞ), HDL ve Trigliserit dışında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Buna göre başlangıçta bel çevresi GYG'de (ortanca:120,5) 3 AYG'ye göre (ortanca:100,0) daha yüksek saptanmıştır (p:0,005). AKŞ, HDL ve Trigliserit ise kontrol grubunda anlamlı bir şekilde daha yüksek saptanmıştır (p<0,005) (Tablo 14).

**Tablo 17. Grupların müdahale sonrası fiziksel özellikleri ve laboratuvar parametreleri değişimi**

	GYG		3AYG		P
	Başlangıç	3.ay sonu	Başlangıç	3.ay sonu	
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	34,25	30,95	33,35	30,20	<0,001
Bel Çevresi (cm)	120	104	100	97,5	<0,001
AKŞ (mg/dl)	169,5	120,0	199,5	146,50	<0,001
TKŞ (mg/dl)	332,4 ± 84,72	217,6 ± 58,26	310,96 ± 69,13	219,50 ± 76,98	<0,001
Hb A1c (%)	6,9	6,5	6,9	6,6	<0,001
Kolesterol (mg/dl)	240	190,0	249	182,0	<0,001
LDL (mg/dl)	156,27	132,6	165,43	128,13	<0,001
HDL (mg/dl)	39,0	39,5	48,5	51,0	<0,001
TG (mg/dl)	169,5	143,0	190,0	147,5	<0,001
	<b>İlk Test</b>	<b>Son Test</b>	<b>İlk Test</b>	<b>Son Test</b>	
BBD	53,65	92,5	46,25	92,5	0,110

Gruplar arasında eğitimler öncesi ve sonrasında fiziksel özellikleri ve laboratuvar parametreleri ile başlangıçtaki fiziksel özellikleri ve laboratuvar parametreleri karşılaştırıldığında bütün parametrelerde ileri düzeyde anlamlı bir değişim olduğu saptanmıştır (p<0,001) (Tablo 15).

BBD testine bakıldığında ise ilk test ve son test puanları ile gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0,05) (Tablo 15).

Ayrıca müdahale öncesi %80 olan obezite oranı, müdahale sonrasında %55'e düşmüştür. Katılımcıların hiçbirisi normal kilolu değilken bu oran % 6,7'e yükselmiştir (p<0,001).

**Tablo 18. Grupların müdahale sonrası fiziksel özellikleri ve laboratuvar parametreleri**

	GYG			3 AYG			P
	Ortanca	Min.	Max.	Ortanca	Min.	Max.	
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	30,95	23,10	60,90	30,20	24,20	44,70	0,959†
Bel çevresi (cm)	104,00	80,00	161,00	97,50	75,00	130,00	0,045†
Kalça çevresi (cm)	98,00	80,00	150,00	92,50	83,00	119,00	0,110†
Bel/kalça oranı	1,05	,80	1,44	1,04	,88	1,13	0,160†
Açlık KŞ (mg/dl)	120,00	75,00	220,00	146,50	100,00	370,00	0,002†
Tokluk KŞ (mg/dl)	217,63	± 58,26		219,50	± 76,98		0,916**
HbA1c (%)	6,50	5,90	61,00	6,60	6,00	7,10	0,567†
T. Kolesterol(mg/dl)	190,00	150,00	299,00	182,00	110,00	389,00	0,178†
LDL ((mg/dl)*	132,60	± 22,06		128,13	± 24,76		0,464†
HDL (mg/dl)	39,50	31,00	86,00	51,00	36,00	76,00	<0,001**
Trigliserit (mg/dl)	143,00	41,00	370,00	147,50	110,00	300,00	0,265†
KB(sistolik) (mmHg)	12,00	11,00	14,00	12,00	11,00	13,00	0,687†
KB(diastolik)(mmHg)	8,00	7,00	14,00	8,00	7,00	9,00	0,304†

\*Ortanca yerine ortalama, min-max yerine standart sapma (SS) verilmiştir

\*\*Bağımsız gruplarda T testi

† Mann Whitney U testi

GYG ile 3 AYG arasındaki müdahale sonrası fiziksel özellikleri ve laboratuvar parametreleri karşılaştırıldığında bel çevresi, açlık kan şekeri (AKŞ) ve HDL dışında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Buna göre müdahale öncesinde olduğu gibi bel çevresi GYG grubunda daha yüksek saptanmıştır (p:0,005). Benzer şekilde, açlık kan şekeri (AKŞ) ve HDL de 3 AYG’de anlamlı bir şekilde yüksek saptanmıştır (p<0,005) (Tablo 16).

**Tablo 19. Gruplara göre müdahale sonrası fiziksel özellikleri ve laboratuvar parametreleri değişimi**

	GYG (N=30)			3AYG (N=30)			P
	Ortanca	Min.	Max.	Ortanca	Min.	Max.	
Kilo değişimi*	11,85	± 6,89		9,43	± 7,68		0,554**
BKİ değişimi*	4,11	± 2,66		3,22	± 2,75		0,569**
Belçevresi değişimi	10,50	4,00	39,00	9,00	-5,00	36,00	0,035†
Kalça ç. değişimi	7,00	1,00	30,00	5,00	-6,00	20,00	0,235†
Bel/kalça o. Değiş.	,04	-,03	,19	,03	-,03	,14	0,244†
AKŞ değişimi	39,00	3,50	220,00	54,00	-60,00	174,00	0,600†
TKŞ değişimi	99,50	20,00	307,00	98,00	-104,00	276,00	0,706†
HbA1c değişimi	,40	-54,30	1,10	,40	-,20	1,00	0,359†
Total K. Değişimi*	59,32	± 44,87		79,46	± 62,17		0,122**
LDL değişimi	21,00	2,00	79,00	33,50	-24,00	115,00	0,006†
HDL değişimi	-1,00	-6,10	1,00	-2,50	-11,00	8,00	0,004†
Trigliserit değişimi	21,00	2,70	113,00	49,00	-32,00	180,00	<0,001†
K.B. sistol değişimi	,00	,00	2,00	,00	-1,00	2,00	0,194†
K.B. diastol değiş.	,00	-2,00	2,00	,00	-1,00	3,00	0,628†

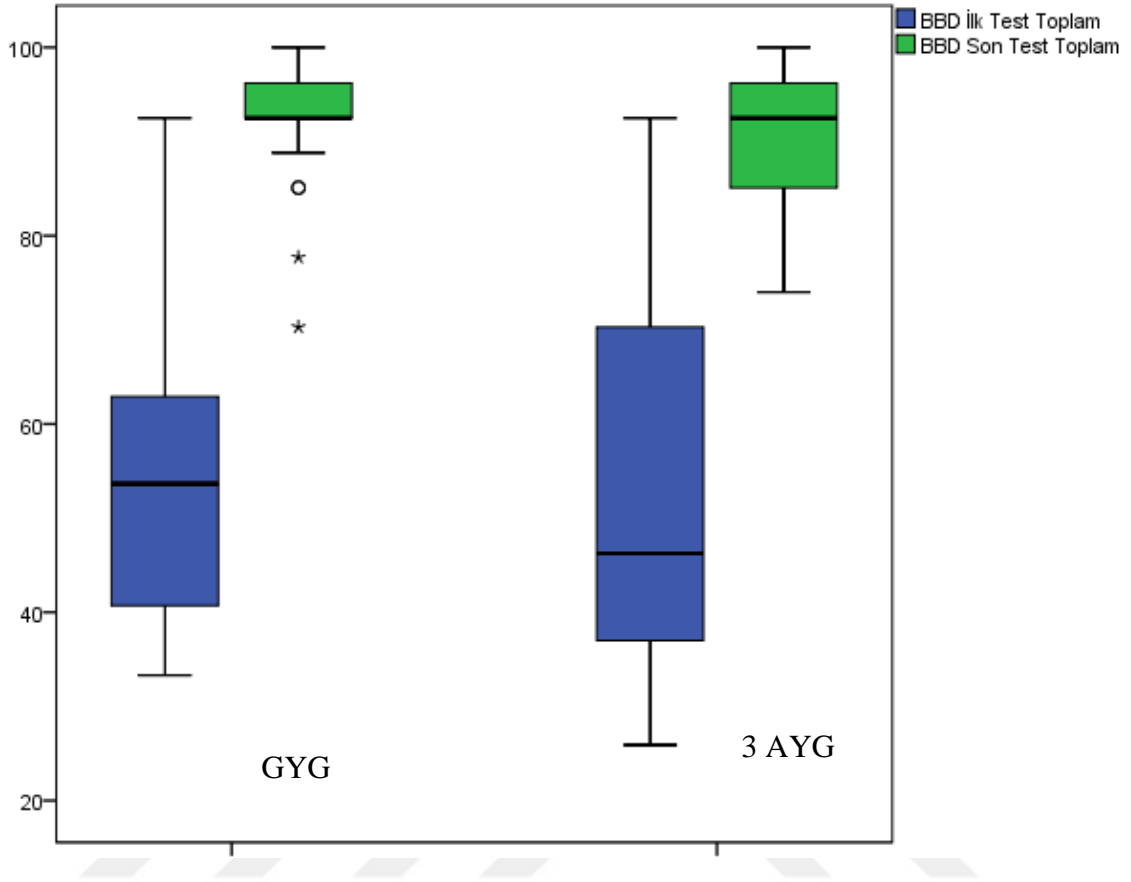
\*Ortanca yerine ortalama, min-max yerine standart sapma (SS) verilmiştir

\*\*Bağımsız gruplarda T testi

† Mann Whitney U testi

GYG ve 3 AYG müdahale sonrası fiziksel özellikleri ve laboratuvar parametreleri değişimi açısından kıyaslandığında; bel çevresi, LDL, HDL ve trigliserit değişimleri ile gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmıştır. Buna göre bel çevresi GYG’nda (ortanca:10,5), 3 AYG’na göre (ortanca:9,0) daha fazla düşüş göstermiştir (p:0,035). LDL ve trigliserit ise AYG’nda GYG’na göre daha fazla düşük göstermiştir (sırasıyla p:0,006 ve p<0,001). Bunun yanı sıra HDL’de AYG’nda (ortanca:2,5), GYG’na göre (ortanca:1,0) daha fazla artış göstermiştir (p:0,004) (Tablo 17).

Şekil 2. Gruplar arasında beslenme bilgi düzeyi (BBD) anketinin ilk ve son testleri arasındaki



Katılımcılar gruplara göre beslenme bilgi düzeyi (BBD) anketinin ilk ve son test puanına göre incelendiğinde. GYG’de ilk test puanı hafif yüksek olmasına rağmen (ortanca:53,65; min:33,3: max:92,5), 3 AYG’nin ilk test puanına göre (ortanca: 46,25; min: 25,9; max: 92,5) istatistiksel açıdan herhangi bir fark saptanamamıştır (p:0,727). Bunun yanı sıra, GYG’nin son test puanı (ortanca:92,5; min:70,3: max:100,0), 3 AYG’nin son test puanı (ortanca: 92,5; min: 74,0; max: 100,0) ile hemen hemen benzer bulunmuş ve istatistiksel açıdan herhangi bir fark saptanamamıştır (p:0,110). Fakat

GYG puan değişimi (ortanca:40,75; min:7,4: max:62,9), 3 AYG’ndeki değişime göre (ortanca: 40,7; min: -7,4; max: 70,3) anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur (p<0,001) (Şekil 2).

**Tablo 20. 3 AYG’de uygun beslenme ile BBD testi puanları arasındaki ilişki**

	Beslenme						P*
	Uygun			Uygun Değil			
	Ortanca	Min.	Max.	Ortanca	Min.	Max.	
BBD İlk Test	44,40	25,90	92,50	70,30	37,00	92,50	0,311
BBD Son Test	92,50	74,00	100,00	92,50	74,00	96,20	0,737
BBD değişim	44,40	,00	70,30	14,80	-7,40	59,20	0,207

\*Mann Whitney U testi

3 AYG’deki 30 kişiye verilen eğitime uygun beslenenler (%76,7) ile verilen eğitime uygun beslenmeyenlerin (%23,3) BBD anket puanları karşılaştırıldığında uygun beslenenlerin (ortanca:44,4), uygun beslenmeyenlere göre (ortanca:14,8) ilk testle son test arasında daha çok değişim gösterdiği gözlenirse de, istatistiksel olarak fark bulunamamıştır (p:0,207) (Tablo 18).

## 5. TARTIŞMA

Dünya genelinde ve ülkemizde prevalansı hızla yükselmekte olan tip 2 diyabet engellenebilir risk faktörleri, etkin tedavi yöntemleri ve birçok sistemi tutarak yüksek morbidite ve mortaliteye sebep olabilen komplikasyonları nedeniyle ön plana çıkan kronik metabolik bir hastalıktır (2,13).

Tip 2 diyabet gelişiminde genetik aktarımla birlikte fiziksel inaktivite, kötü beslenme alışkanlıkları, obezite gibi müdahale edilebilir faktörler söz konusudur (43).

Yapılan birçok çalışma beslenme konusundaki eğitim müdahalelerinin, beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümler, biyokimyasal ölçümlerinde olumlu etkilerin olduğu tespit edilmiştir (44-46).

Bu çalışmada 30 tip 2 diyabet hastasına başlangıçta ve 3 ay sonra 3'er saat süren geleneksel beslenme eğitimi verilmiş (GYG), 30 tip 2 diyabet hastasına ise 1'er ay ara ile Prof. Dr. M. Emel Tüfekçi Alphan tarafından geliştirilmiş "Diyabetin Beslenme Tedavisine 3 Aşamalı Yaklaşım" yöntemi uygulanmıştır (3 AYG). Antropometrik ölçümler, biyokimyasal bulgular ve beslenme bilgi düzeyi puanlarında eğitim öncesi-sonrasında farklılık olup olmadığının belirlenmesi hedeflenmiştir.

2010'da yapılan TURDEP-II sonuçlarına göre 2002 TURDEP-I çalışmasında %7,2 olan DM oranı %90 artış göstererek %13,7'ye yükselmiştir ve kadınlardaki sıklık erkeklere göre yüksek çıkmıştır. Çalışmaya katılan tip 2 DM'lilerin yaş ortalaması  $45,8 \pm 15,4$  yıl olarak belirlenmiştir (13).

Bu çalışmaya eşit sayıda kadın ve erkek katılımcı dahil edilmiştir (%50 kadın, %50 erkek) ve katılımcıların tamamının yaş ortalaması  $43,9 \pm 12,2$  yıl olarak saptanmıştır ve 21 ile 65 yaş arasında dağılmaktadır. Burdan da görüldüğü üzere çalışmamız TURDEP çalışmasına göre daha genç bir popülasyonda yapılmıştır.

Eğitim seviyesi, çalışma durumu, medeni durum gibi sosyodemografik özellikler DM gelişiminde rol oynadığı gibi tedavi uyumunda ve yaşam tarzı değişiklik müdahalelerinde etkili olabilmektedir. Bu çalışmada medeni durum, eğitim durumu, çalışma durumu ve yaşanan yerlerle ilgili bulgular değerlendirildiğinde; GYG'deki katılımcıların %46,7'si ilköğretim mezunu ve %16,7'si okuma yazma bilmemektedir.

3AYG'de de katılımcıların %46,7'si sadece okuma yazma bilirken, %26,7'si ilköğretim mezunudur. Düşük eğitim düzeyinin tip 2 diyabet gelişimini arttırdığı bilinmektedir (47) ve beslenme eğitim müdahalesinin sonuçlarını da olumsuz yönde etkilemiş olabilir.

Sigara kullanımı tip 2 diyabet gelişimini etkileyen bağımsız risk faktörlerinden biridir. Bir metaanaliz çalışması aktif sigara içicilerinde sigara kullanmayanlara göre %45 artmış diyabet gelişme riski olduğunu ve bu ilişkinin doz bağımlı bir ilişki olduğunu göstermiştir (48). DSÖ verilerine göre dünyada 15 yaş üzeri bireylerin %22'si tütün ürünü kullanıcısıdır (49). Ülkemizde ise 2012 Türkiye Yetişkin Tütün Araştırması verilerine göre tütün kullanma sıklığı %27,1dir (Erkeklerde: %41,5 kadınlarda: %13,1) (50). Bu çalışmada GYG'de sigara kullanım sıklığı %20 ve 3AYG'de %40 olarak belirlenmiştir.

Alkol kullanımı ve DM gelişimi arasında U şeklinde bir ilişki olduğu literatürde gözlenmiştir. 12 yıllık izlem yapılmış bir metaanaliz sonucunda hafif- orta düzey alkol kullanımının (1-2 kadeh/ gün) hiç kullanmama veya ağır içicilikle kıyaslandığında diyabet risk gelişimini % 30-40 oranında azalttığı belirtilmiştir (51). Bu çalışmada alkol kullanımı GYG'deki katılımcılarda %50, 3AYG'deki katılımcılarda %30 oranındadır.

Fiziksel aktivitenin diyabet riskini azalttığı ve sedanter yaşam biçiminin ise aksine diyabet riskini artırdığı sayısız epidemiyolojik çalışmada gösterilmiştir. İngiltere'de yapılan bir çalışmada günlük 1 saatlik tempolu yürüyüşün diyabet gelişim riskini %34 azalttığı görülmüştür (52). Ulusal Hane halkı Araştırmasına (SB, 2006) göre bireylerin %20.32'sinin hareketsiz yaşadığı, %15.99'unun yetersiz düzeyde fiziksel aktivite yaptığı saptanmıştır. Bu çalışmada ise katılımcıların %30'u düzenli fiziksel aktivite yaptıklarını (yürüyüş) belirtmişlerdir.

Diyabetlilerde hastalarda diyabetle ilişkili (kardiyovasküler hastalıklar, retinopati, nefropati, diyabetik ayak) ve ilişkili olmayan (depresyon, iskelet sistemi hastalıkları) komorbid hastalıklar görülmesi oldukça sıktır. Jeroen ve arkadaşlarının yaptıkları bir araştırmada diyabete komorbid durumların eşlik etme sıklığı %44 olarak bulunmuştur (53). Bu araştırmada ise GYG'deki hastalara diyabete eşlik eden hastalıklar sorulduğunda; hiçbir hastada GDM, hipertroidi, hipotroidi, çölyak, ülser, kronik böbrek yetmezliği, KOAH, osteoporoz, kanser veya kolit olmadığı buna karşılık %100'ünde diyabetin yanı sıra hiperlipidemi varlığı belirtilmiştir. Bu çalışmada



komorbid hastalıklar sorgulandığında GYG ve 3AYG'deki katılımcılarda sırasıyla hipertansiyonun %43,3 ve %40, obezitenin % 73,3 ve %100, gutun % 20 ve %10, aneminin % 3,3 ve %3,3, konstipasyonun % 26,7 ve %26,7, uyku apnesinin % 10 ve %23,3 oranında eşlik ettiği belirtilmiştir.

Özellikle yüksek gelirli ülkelerin bir problemi olduğu düşünülen obezite, günümüzde düşük-orta gelirli ülkelerde de hızla artış gösteren bir epidemi olarak karşımıza çıkmaktadır. DSÖ 2014 verilerine göre, dünya genelinde 18 yaş üzeri bireylerde aşırı kilolu sıklığı %39, obezite sıklığı %13 olarak belirtilmiştir (54). Ülkemizde ise TURDEP I (1997-98) çalışmasında % 24 olan obezite sıklığının TURDEP II (2010) verilerine göre %35,9 (erkek:%27,3; kadın: %44,2) olduğu belirtilmiştir (13). Obezite diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, kanser gibi birçok kronik hastalık için major risk faktörlerinden biridir. Tip 2 diyabet gelişim riski her iki cinsiyet grubunda da obezite derecesi, süresi, santral obezite varlığı ile doğru orantılı olarak artış göstermektedir. Bu çalışmada tüm katılımcılar değerlendirildiğinde müdahale öncesi obezite sıklığı %80 olarak tesbit edilmiştir. 11,7 milyon diyabet hastası ile yapılan bir araştırmada obezite, %65 hastanın etiyolojisinde etken olarak karşımıza çıkmıştır (55). Bu araştırmada eğitim grubunda katılımcıların BMI ölçümlerine göre %20'si kilolu, %80'i ise obez olarak bulunmuştur. Kilo kaybı veya kilo alımının yıllar içinde azalması ise diyabet gelişim riskini azalttığı bilinmektedir. Sağlık Profesyonelleri Follow-up Çalışması (Health Professionals Follow-up Study) 'nda 5-11 kg kaybının rölatif riski %50 azalttığı gösterilmiştir (56). Bu çalışmada GYG'de başlangıçta %77 olan obezite sıklığının müdahale sonrası ölçümlerde %53'e düştüğü ve 3AYG'de başlangıçta %83 olan obezite sıklığının ise müdahale sonrası %57'e düştüğü görülmüştür. Her iki grupta da obezite sıklığındaki değişimler istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir.

Aşırı kalori alımı tüm dünyada bir epidemi haline dönüşmüş obezite ve tip 2 diyabetin hızla artışına sebep olmakta fakat diyet içeriğinin diyabet gelişiminde bağımsız bir etkisinin bulunduğu bilinmektedir. Hemşirelerin Sağlık Çalışması'nda (Nurses' Health Study) yağ ve karbonhidrat niteliğinin BMI ve diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak diyabet gelişiminde önemli bir rolünün olduğu bulunmuştur (57). Ayrıca yüksek glisemik yük ve trans yağ içerikli diyetlerin diyabet riskini artırırken, tahıl lifleri ve çoklu doymamış yağ asitlerince zengin diyetin riski azalttığı görülmüştür

(58). Şekerle tatlandırılmış atıştırmalıkların (1-2 porsiyon/gün) diyabet riskini %26 artırdığı bulunmuştur (59) Bu çalışmada da GYG'deki katılımcıların %26,7'sinin ara öğün yapmadığı ve yapanların ise öğünler arası en çok tükettikleri yiyecek grubunun şeker, tatlı çikolata, gofret (%23,3) olduğu, 3AYG'deki katılımcıların %56,7'sinin ara öğün yapmadığı ve yapanların ise en çok tükettikleri yiyecek grubunun poğaçaya, kek, simit, börek (%13,3) olduğu görülmüştür.

Mekary ve arkadaşlarının kohort tipindeki çalışmasında kahvaltı öğününün atlanma sıklığı %17 olarak tesbit edilmiştir. Kahvaltı öğününü atlayan bireylerin daha kötü bir diyet niteliğinin olduğu, öğünü atlamayanlara göre tip 2 diyabet riskinin %21 artış gösterdiği belirtilmiştir. Gün içindeki öğün sayısının etkilerinin de araştırıldığı bu çalışmada günde 1-2 öğün tüketenlerin 3 öğün tüketenlere göre diyabet geliştirme risklerinin 1,25 kat daha yüksek olduğu görülmüştür (60). Araştırmamızda ise kahvaltı öğününün GYG (%36,68) ve 3AYG'de (%53,3) en çok atlanan ana öğün olduğu ve GYG'deki katılımcıların %56,7'sinin, 3AYG'deki katılımcıların %73,3'ünün 2 ana öğün ve GYG'deki katılımcıların %70,0'inin, 3AYG'deki katılımcıların ise %43,3'ünün 1 ara öğün tüketmekte olduğu tespit edilmiştir.

Beslenme biçiminin diyabet gelişimi üzerindeki etkileri göz önüne alındığında diyabet kontrolünde ilaç tedavisinin yanı sıra yaşam tarzı değişikliklerinin etkisi azımsanamaz. Diyabetin Önlenmesi Araştırma Grubu'nun yapmış olduğu bir çalışmada diyabet insidansı plasebo, metformin ve yaşam tarzı müdahale gruplarında sırasıyla %11,0 , %7,8 ve %4,8 olarak bulunmuştur (61).

Amerika Diyabet Derneği diyabet kontrolünde her bireyin sağlık bakım vericisi ile işbirliği içinde hazırlanmış kişiselleştirilmiş bir diyet programının önemli rolü olduğunu vurgulamaktadır ve bu konuda 'Yetişkin Bireylerde Diyabet Kontrolü İçin Beslenme Terapisi Önerileri' başlıklı bir kılavuz yayınlamıştır (39). Beslenme eğitimi tip 2 diyabet hastaları için kaçınılmaz, maliyet etkin ve en güvenilir yöntemdir. Böylece hasta kan glikoz, kan lipid, HbA1c, kan basıncı ve kilo kontrolünü kendi denetimi altında tutabilecek ve medikasyon, hipoglisemi, hospitalizasyon sıklığını azaltarak genel sağlık durumunu iyileştirebilecektir (62). Bu çalışmada GYG'deki katılımcıların %56,7'si, 3AYG'deki katılımcıların %36,7'si diyabetle ilgili bir eğitim programına katıldığını ve GYG'deki katılımcıların %56,7'si, 3AYG'deki katılımcıların %30'u

beslenme eğitimi aldığını belirtmiştir. Sonuç olarak GYG'deki katılımcıların %86,7'si, 3AYG'deki katılımcıların %36,7'si diyet konusunda yeterli derecede bilgilendirildiğini belirtmiştir. Kan şekeri düzeyi hakkında bilgi sahibi olma sıklığı ise GYG ve 3AYG'de sırasıyla %93,3 ve %86,7 olarak bulunmuştur.

K. Merakou ve arkadaşlarının 193 tip 2 diyabetik hastayla (Eğitim grubuna 138 hasta, kontrol grubuna 55 hasta alınmıştır) yaptıkları bir çalışmada müdahale grubuna yapılandırılmış grup eğitim programı uygulanmıştır. 6 aylık izlem sonunda yapılan ölçümlerde BMI değerlerinde kontrol grubunda ortalama 0,1 birimlik bir artış ( $p<0,001$ ) ve eğitim grubunda 0,7 birimlik bir azalma ( $p:0,007$ ) gözlenmiştir (63). Lim ve arkadaşlarının 101 tip 2 diyabet hastasıyla yaptığı bir çalışmada (eğitim grubuna 67 kontrol grubuna 34 hasta alınmıştır) ise müdahale grubuna bireyselleştirilmiş diyabette beslenme eğitim programı uygulanmıştır. 3 aylık izlem sonunda BMI değerlerinde başlangıç değerlerine göre eğitim grubunda ortalama 0,7 birimlik bir azalma ( $p<0,001$ ) ve kontrol grubunda ise 0,1 birimlik bir artış ( $p:0,214$ ) gözlenmiştir (45). Bu araştırmada ise tüm katılımcılar birlikte değerlendirildiğinde müdahale sonrası 3. ayda ortanca 3,67 birimlik bir azalma olduğu ( $p<0,001$ ) fakat bu anlamlılığın gruplarının müdahale sonrası değerleri arasında devam etmediği belirlenmiştir ( $p:0,569$ ).

K. Merakou ve arkadaşlarının çalışmasında HbA1c değerlerindeki değişim eğitim grubunda ortalama 0,6 birimlik azalma ( $p<0,001$ ), kontrol grubunda 0,5 birimlik bir azalma ( $p:0,003$ ) olarak görülmüştür. Hastaların lipid profillerinde müdahale sonrası anlamlı bir değişiklik görülmemiştir (63). Lim ve arkadaşlarının çalışmasında ise eğitim grubunda ortalama 0,7 birimlik azalma görülürken ( $p<0,001$ ), kontrol grubunda 0,1 birimlik artış görülmüştür. İki grubun kendi içindeki değişimler ise istatistiksel olarak birbirinden farklı bulunmuştur ( $p:0,004$ ). Hastaların müdahale sonrası lipid profillerine bakıldığında eğitim grubunda total kolesterol ve trigiliserit değerlerinde anlamlı azalma görülürken ( $p<0,05$ ), kontrol grubu profilinde anlamlı bir değişim görülmemiştir. İki grubun karşılaştırılmasında ise total kolesterol ( $p:0,004$ ) ve LDL kolesterol ( $p:0,001$ ) değerlerindeki değişimler istatistiksel olarak anlamlı olarak farklılık göstermiştir(45).

Zibaenezhad ve arkadaşlarının 100 hasta ile gerçekleştirdikleri egzersiz ve beslenme eğitimiyle birlikte diyabet eğitimini içeren müdahale çalışmasında 3 aylık izlem sonrasında HbA1c ortalama değerinde 0,42 birimlik anlamlı bir azalma

görülmüştür ( $p<0,001$ ) (64).

Bu araştırmada tüm hastalar değerlendirildiğinde HbA1c değerlerinde ortalama 0,4 birimlik anlamlı bir azalma ( $p<0,001$ ) görülürken, gruplar karşılaştırıldığında müdahale sonrası değişimlerin anlamlı fark göstermediği görülmüştür ( $p:0,359$ ). Tüm hastalardaki lipid profillerindeki değişimlere bakıldığında tüm parametrelerdeki değişimler istatistiksel olarak anlamlılık göstermektedir ( $p<0,001$ ). Müdahale sonrası GYG ve 3 AYG'deki lipid değişimleri karşılaştırıldığında ise LDL,HDL ve trigliserit değerlerinde anlamlı farklılıklar görülmektedir fakat LDL ( $p:0,006$ ) ve trigliserit ( $p<0,001$ ) değerlerindeki düşüşün kontrol grubunda daha fazla olduğu görülmüştür. HDL değerlerinde eğitim grubunda 1,00 birimlik bir artış görülürken, kontrol grubunda 2,5 birimlik bir artış görülmüştür ( $p:0,004$ ). Trigliserit ve LDL değerlerindeki düşüşün kontrol grubunda daha fazla olmasının müdahale öncesi değerlendirmede bu değerlerin kontrol grubunda daha yüksek olmasından kaynaklanmış olabileceği düşünülmektedir.

Lim ve arkadaşlarının bireyselleştirilmiş diyabet beslenme eğitim müdahalesi sonrasında beslenme bilgi skoru (total maksimum skor:12) ortalaması eğitim grubunda 8,9 puandan 9,9 puana yükselirken, kontrol grubunda 7,9 puandan 7,8 puana düşüş göstermiştir. Bu değişim istatistiksel olarak anlamlılık göstermektedir ( $p<0,001$ ) (45). Bu çalışmada katılımcılar beslenme bilgi düzeyi (BBD) anketinden aldıkları ilk ve son test puanına göre incelendiğinde. GYG'nin ilk test puanı yüksek olmasına rağmen (ortanca:53,65; min:33,3; max:92,5), 3 AYG'nin ilk test puanına göre (ortanca: 46,25; min: 25,9; max: 92,5) istatistiksel açıdan fark saptanmamıştır ( $p:0,727$ ). Bunun yanı sıra, GYG'nin son test puanı (ortanca:92,5; min:70,3; max:100,0), 3 AYG'nin son test puanı (ortanca: 92,5; min: 74,0; max: 100,0) ile hemen hemen benzer bulunmuş ve istatistiksel açıdan herhangi bir fark saptanmamıştır ( $p:0,110$ ). Fakat GYG'deki puan değişimi (ortanca:40,75; min:7,4; max:62,9), 3 AYG'deki değişime göre (ortanca: 40,7; min: -7,4; max: 70,3) anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur ( $p<0,001$ ).

## 6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmada katılımcıların yaş ortalaması  $43,9 \pm 12,2$  (min:21 max:65) bulunmuştur. Katılımcıların yarısı erkek, yarısı kadındır.

Her iki eğitim grubunda da eğitimin başlangıcındaki fiziksel özellikler ve laboratuvar bulguları ile eğitimin sonundaki bulgularla karşılaştırıldığında bütün parametrelerde ileri düzeyde anlamlı bir değişim olduğu saptanmıştır ( $p<0,001$ ), müdahale sonrasında bel çevresi, LDL, HDL ve TG değişimlerinde GYG ile 3 AYG arasında fark bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Şöyle ki; HbA1c deki eğitim sonrası değişim her iki grupta benzer iken, BKİ, TKŞ ve bel çevresinde GYG'deki düzelleme 3AYG'ye göre daha fazla bulunmuş, AKŞ, LDL, TG, ve HDL de düzelleme yönündeki değişimler 3AYG de GYG'ye göre daha fazla bulunmuştur. BBD deki değişimde 3AYG'de GYG'ye göre daha yüksek düzeydedir (Tablo 15).

Sonuç olarak bu çalışmada uyguladığımız her iki eğitim yöntemi, Tip 2 diyabetlilerde başarılı bir şekilde antropometrik ölçümlerdeki değişimin yanı sıra laboratuvar parametrelerinde de iyileşme sağlamıştır. Antropometrik ölçümlerde ve beslenme bilgi düzeyinde geleneksel yöntemin daha etkili olduğu gözlenirse de, laboratuvar parametrelerinde Prof. Dr. M. Emel Tüfekçi Alphan tarafından geliştirilmiş “Diyabetin Beslenme Tedavisinde 3 Aşamalı Yaklaşım” yöntemi daha başarılı bulunmuştur. Prof. Dr. M. Emel Tüfekçi Alphan tarafından geliştirilmiş “Diyabetin Beslenme Tedavisinde 3 Aşamalı Yaklaşım” yönteminin özellikle kan şekeri ve lipid düzeylerindeki iyileşmelerin daha fazla olmasının sebebi; eğitim süreci boyunca katılımcılar ile daha sık görüşülmesi ve hastalara bilgilerin basit önerilerden başlayarak, giderek daha kapsamlı bilgiler şeklinde verilmesi olabilir.

Özellikle birinci basamak sağlık kuruluşlarına gelen Tip 2 diyabetlilere diyabette beslenme eğitiminin bir diyetisyen tarafından verilmesinin gerekliliği bu çalışmayla bir kez daha ortaya konmuştur.

## KAYNAKÇA

1. Alberti K, Zimmet Pf. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabetic medicine*. 1998(15):539-553.
2. Aguiree F, Brown A, Cho NH, et al. IDF Diabetes Atlas. 2013:32-36.
3. Colagiuri S, Colagiuri R, Grainger D, et al. DiabCost Australia-assessing the burden of Type 2 diabetes in Australia. Paper presented at: Diabetologia2002.
4. Unwin N. *IDF diabetes atlas*. IDF Executive Office; 2009.
5. Yannakoulia M. Eating behavior among type 2 diabetic patients: a poorly recognized aspect in a poorly controlled disease. *The Review of Diabetic Studies*. 2006;3(1):11.
6. Baysal A. *Beslenme*. Vol 10. baskı. Ankara: Hatiboğlu Yayınları; 2004.
7. Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, et al. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes care*. 2008;31:S61-S78.
8. Kumar A, Fausto, Mitchell Robins Temel Patoloji. In: Çevikbaş U, ed. 8th ed2007:775-787.
9. Association AD. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2013;36(Supplement 1):S67-S74.
10. Hatemi H. Diabetes Mellitusun tarihçesi. *Aktüel tıp dergisi*. 1996;7:497-499.
11. Zhang P, Zhang X, Brown J, et al. Global healthcare expenditure on diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes research and clinical practice*. 2010;87(3):293-301.
12. Donovan Jr DS. Epidemiology of diabetes and its burden in the world and in the United States. *Principles of Diabetes Mellitus*: Springer; 2004:107-121.
13. Satman I, Grubu T-IÇ. TURDEP-II Sonuçları. *Türk Endokronoloji ve Metabolizma Derneği [homepage on the Internet]. Available from: [http://www.turkendokrin.org/files/file/TURDEP\\_II\\_2011.pdf](http://www.turkendokrin.org/files/file/TURDEP_II_2011.pdf)* 2011.
14. Satman I, Imamoglu S, Yilmaz C, Group AS. A patient-based study on the adherence of physicians to guidelines for the management of type 2 diabetes in Turkey. *Diabetes research and clinical practice*. 2012;98(1):75-82.
15. Arend A, Clemmons, Drazen, Griggs, LaRusso. Cecil Medicine. In: Goldman L, ed. *Cecil Medicine* 23 ed. Philadelphia2008:1727-1760.
16. Derneği TEvM. *Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu-2013*. Miki Matbaacılık San. ve Tic. Ltd. Şti: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği; 2014.

17. KARAKURT F. Gestasyonel diabetes mellitus tanı ve tedavisi. *Yeni Tıp Dergisi*. 2009;26(3):134.
18. Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR, et al. Summary and recommendations of the fifth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2007;30(Supplement 2):S251-S260.
19. Panel IC. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes care*. 2010;33(3):676-682.
20. Arthur C. Guyton JEH. Guyton Fizyoloji. Hayrunnisa Cavusoglu BCY, trans. 11 ed. Istanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2007:372-374, 878-890.
21. Ozougwu J, Obimba K, Belonwu C, Unakalamba C. The pathogenesis and pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Journal of Physiology and Pathophysiology*. 2013;4(4):46-57.
22. Consultation W. *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications*. Vol 1: Part; 1999.
23. Kim H-K, Bae S-J, Choe J. Impact of HbA1c criterion on the detection of subjects with increased risk for diabetes among health check-up recipients in Korea. *Diabetes & metabolism journal*. 2012;36(2):151-156.
24. P. C. Champe RAH. Lippincott's Biyokimya. Tokullugil A, trans. 2 ed. İstanbul1997.
25. Rohlfing CL, Wiedmeyer H-M, Little RR, England JD, Tennill A, Goldstein DE. Defining the relationship between plasma glucose and HbA1c analysis of glucose profiles and HbA1c in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes care*. 2002;25(2):275-278.
26. Yenigün M. Mikro ve makroanjiopatiler: Kardiyovasküler diabet. *Edt. Yenigün Mİ U Basımevi*. 1997:150-222.
27. Bahçecik N. Diyabet ve Akut Durumlar. Vol 11.
28. Goldman L, Ausiello D. Diabetes and Kidney. *Cecil Medicine*. 23 ed. Philadelphia2008:887-890.
29. Özcan Ş. Kronik Komplikasyonlar. Vol 11.
30. Control CfD, Prevention. Diabetes public health resource. *CDC Statements on Diabetes Issues. Screening for Type*. 2012;2.
31. Ceriello A, Hanefeld M, Leiter L, et al. Postprandial glucose regulation and diabetic complications. *Archives of Internal Medicine*. 2004;164(19):2090-2095.

32. Control CfD, Prevention. National diabetes statistics report: estimates of diabetes and its burden in the United States, 2014. *Atlanta, ga: US Department of health and human services*. 2014.
33. CPG EUKK, Priori SG, Blanc J-J, et al. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) ve Avrupa Diyabet Araştırmaları Birliği (EASD) Diyabet ve Kardiyovasküler Hastalıklar Görev Grubu.
34. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *Jama*. 2002;287(19):2570-2581.
35. Hu G, Jousilahti P, Qiao Q, Katoh S, Tuomilehto J. Sex differences in cardiovascular and total mortality among diabetic and non-diabetic individuals with or without history of myocardial infarction. *Diabetologia*. 2005;48(5):856-861.
36. Grubu TDMÇvE. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem Klavuzu-2013. *BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti*. 2013.
37. Alphan ET. Diabetes Mellitus ve Beslenme Tedavisi. In: Alphan ET, ed. *Hastalıklarda Beslenme Tedavisi*. Ankara: Hatipoğlu Yayınları; 2013:415-507.
38. Tanrıverdi MH, Çelepkolu T, Aslanhan H. Diabetes mellitus and primary healthcare. *Journal of Clinical and Experimental Investigations*. 2013;4(4).
39. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes care*. 2013;36(11):3821-3842.
40. İmamoğlu Ş, Ersoy C, Gürdal B. Diabetes Mellitusta Tıbbi Beslenme Tedavisi. *Diabetes Mellitus* Vol 3. baskı: Deomed Medikal Yayıncılık; 2009:115-121.
41. Gannon MC, Nuttall FQ, Saeed A, Jordan K, Hoover H. An increase in dietary protein improves the blood glucose response in persons with type 2 diabetes. *The American journal of clinical nutrition*. 2003;78(4):734-741.
42. Haas L, Maryniuk M, Beck J, et al. National standards for diabetes self-management education and support. *Diabetes care*. 2013;36(Supplement 1):S100-S108.
43. Surampudi PN, John-Kalarickal J, Fonseca VA. Emerging concepts in the pathophysiology of type 2 diabetes mellitus. *Mount Sinai Journal of Medicine: A Journal of Translational and Personalized Medicine*. 2009;76(3):216-226.
44. Dul L. Change of the Nutritional Habits and Anthropometric Measurements of Type 2 Diabetic Patients—Advantages of the Nutritional Education Carried Out. *Clin Exp Med*. 2014;23(4):589-598.



45. Lim H-m, Park J-E, Choi Y-J, Huh K-B, Kim W-Y. Individualized diabetes nutrition education improves compliance with diet prescription. *Nutrition research and practice*. 2009;3(4):315-322.
46. Woo YJ, Lee HS, Kim WY. Individual diabetes nutrition education can help management for type II diabetes. *Korean Journal of Nutrition*. 2006;39(7):641-648.
47. Evans J, Newton RW, Ruta DA, MacDonald TM, Morris AD. Socio-economic status, obesity and prevalence of Type 1 and Type 2 diabetes mellitus. *Diabetic Medicine*. 2000;17(6):478-480.
48. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, Faris PD, Cornuz J. Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Jama*. 2007;298(22):2654-2664.
49. . <http://www.who.int/gho/tobacco/en/> Accessed 02.12.15.
50. Hizmetleri TSBTS, Müdürlüğü G. Küresel Yetişkin Tütün Araştırması Türkiye Raporu-2010. *Ankara: Anıl Matbaacılık Ltd. Şti*. 2010:37-39.
51. Hu FB. Globalization of Diabetes The role of diet, lifestyle, and genes. *Diabetes care*. 2011;34(6):1249-1257.
52. Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *Jama*. 2003;289(14):1785-1791.
53. Struijs JN, Baan CA, Schellevis FG, Westert GP, van den Bos GA. Comorbidity in patients with diabetes mellitus: impact on medical health care utilization. *BMC health services research*. 2006;6(1):84.
54. [http://www.who.int/entity/gho/ncd/risk\\_factors/overweight/en/index.html](http://www.who.int/entity/gho/ncd/risk_factors/overweight/en/index.html). Accessed 02.12.2015.
55. Bray GA. Medical consequences of obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004;89(6):2583-2589.
56. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes care*. 1994;17(9):961-969.
57. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *New England Journal of Medicine*. 2001;345(11):790-797.
58. De Munter J, Hu FB, Spiegelman D, Franz M, van Dam RM. Whole grain, bran, and germ intake and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study and systematic review. *PLoS Med*. 2007;4(8):e261.
59. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Després J-P, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes A meta-analysis. *Diabetes care*. 2010;33(11):2477-2483.

60. Mekary RA, Giovannucci E, Willett WC, van Dam RM, Hu FB. Eating patterns and type 2 diabetes risk in men: breakfast omission, eating frequency, and snacking. *The American journal of clinical nutrition*. 2012;95(5):1182-1189.
61. Group DPPR. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *The New England journal of medicine*. 2002;346(6):393.
62. Dunning T. *Care of people with diabetes: a manual of nursing practice*. John Wiley & Sons; 2013.
63. Merakou K, Knithaki A, Karageorgos G, Theodoridis D, Barbouni A. Group patient education: effectiveness of a brief intervention in people with type 2 diabetes mellitus in primary health care in Greece: a clinically controlled trial. *Health education research*. 2015;30(2):223-232.
64. Zibaenezhad MJ, Aghasadeghi K, Bagheri FZ, et al. The Effect of Educational Interventions on Glycemic Control in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *International Cardiovascular Research Journal*. 2015;9(1):17-21.

## EKLER

### Ek-1 Anket Formu

#### SAMANDAĞ HAYAT TIP MERKEZİ BESLENME VE DİYET POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN TİP 2 DİYABETLİ HASTALARA VERİLEN BESLENME EĞİTİMİNİN BESLENME BİLGİ VE ALIŞKANLIKLARI ÜZERİNE ETKİSİ

DİKKAT: Bu veriler yalnız bilimsel bir araştırma yapmak amaçlı toplanmaktadır ve tamamen gizlidir.

Katılımcının;

Adı-Soyadı:.....

Anketör Adı-Soyadı:.....

Adresi:.....

Anketör no:.....

Tel:.....

Anket no:.....

E-mail:.....

Tarih:.....

#### A. GENEL BİLGİLER

1. Cinsiyet: 1. Erkek 2. Kadın

2. Yaş: \_\_\_\_\_ ( \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_ )

3. Medeni durumu:

1.Evli 2.Bekar 3.Boşanmış 4. Dul (eşi vefat etmiş)

4. Eğitim durumu:

1. Okur yazar değil 2. Okur yazar 3. İlköğretim 4. Ortaöğretim 5. Lise

6. Üniversite 7. Lisans üstü (Yüksek Lisans / Doktora)

5. Çalışma durumu:

1. Ev hanımı 2. Memur 3.Özel sektör 4. Emekli

5. Serbest meslek 6. İşçi 7. Çiftçi 8. Hiç çalışmamış 9. Diğer (.....)

6.Yaşanılan yer:

1.Evde tek 2. Evde arkadaşlarıyla 3. Eş ve/ veya çocuk 4. Anne baba ile birlikte 5.

Diğer (.....)

## B-ANTROPOMETRİK ve BİYOKİMYASAL ÖLÇÜMLERİ

		Eğitim öncesi	Eğitim sonrası
	En düşük Kilo:..... En yüksek Kilo:.....		
8. Boy uzunluğu (m)			
9. Beden Kütle İndeksi			
10. Bel çevresi (cm)			
11. Kalça çevresi (cm)			
12. Bel/kalça oranı			
<b>Biyokimyasal ölçümler</b>			
13. Açlık Kan şekeri (mg/dl)			
14. Tokluk kan şekeri (mg/dl)			
15. HbA1c (%)			
16. Toplam Kolesterol (mg/dl)			
17. LDL-Kolesterol (mg/dl)			
18. HDL-Kolesterol (mg/dl)			
19. Trigliserid (mg/dl)			
20. Kan Basıncı (mmHg)			

## C-HASTALIK İLE İLGİLİ BİLGİLER

21. Diyabet tanısı aldığınızda kaç yaşındaydınız ? (.....)

22. Diyabet tanısı alalı kaç yıl oldu ?

1.0-10 yıl    2.11-20 yıl    3. 20 yıl üzeri

23. Diyabet nedeniyle hiç hastaneye yattınız mı?

1.Evet    2.Hayır

24. Diyabet tedavinizde kullanılan tedavi yönteminiz nedir? (birden fazla seçenek işaretlenebilir)

1. Diyet    2. İnsülin tedavisi    3. Oral anti-diyabetik

25. Şu anda herhangi bir diyet uyguluyor musunuz?

1. Evet    2. Hayır

26. Bu diyet size kim tarafından verildi?

1. Diyetisyen    2. Doktor    3. Hemşire    4. Diğer (belirtiniz).....

27. Diyabet dışında doktor tarafından tanısı konulmuş herhangi bir hastalığınız var mı?

Hastalık	Var-Yok	Hastalık	Var-Yok
Diyabet (Şeker Hastalığı)		Gut (Ürik Asit Yüksekliği)	
Gestasyonel Diyabet (Gebelikte Şeker Hastalığı)		Kronik Böbrek Yetmezliği	
Hiperlipidemi (Yüksek Kolesterol)		Kronik Obstruktif Akciğer Has	
Hipertiroidi (Yüksek Tiroid Salgısı)		Osteoporoz (Kemik Erimesi)	
Hipotiroidi (Düşük Tiroid Salgısı)		Reflü	
Hipertansiyon		Anemi	
Obezite (Şişmanlık)		Kanser	
Zayıflık		Konstipasyon	
Çölyak		Kolit (Kalın Bağırsak İltihabı)	
Ülser		Uyku Apnesi	
Diğer (belirtiniz)		Diğer (belirtiniz)	

		Evet	Hayır
28	Diyabet tedavisi için düzenli doktora gider misiniz Cevabınız evet ise ne kadar sıklıkla gidiyorsunuz.....		
29	Diyabete bağlı komplikasyonlar var mı? Cevabınız evetse belirtiniz.....		
30	Ailenizde sizden başka diyabetli var mı? Cevabınız evetse kim olduğunu belirtiniz .....		
31	Diyabetle ilgili eğitim programına katıldınız mı?		
32	Beslenme eğitimi aldınız mı?		
33	Diyet konusunda yeterli derecede bilgilendirildiniz mi?		
34	Diyabetli olduğunuzu öğrendikten sonra beslenme alışkanlığınızda değişim oldu mu?		
35	Sofrada yemeklerinize tuz ilave etme alışkanlığınız var mıdır		
36	Kan şekeri düzeyi hakkında bilginiz var mı?		
37	Evde şeker ölçme cihazını düzenli kullanıyor musunuz? Cevabınız evetse; günde kaç kere şekerinizi ölçüyorsunuz?.....		
38	Sigara kullanıyor musunuz? Cevabınız evetse; 1 günde kullandığınız sigara miktarı:.....		
39	Alkol kullanıyor musunuz? Cevabınız evetse; ne sıklıkta..... Miktarı:.....		
40	Düzenli egzersiz yapıyor musunuz? Cevabınız evet ise ne tür sporu, ne sıklıkta yapıyorsunuz? Yazınız. .....		

41	Beslenme alışkanlığınız	Sebze-meyve ağırlıklı	Hayvansal ürün	Karışık	
42	Evde yemekleri kim yapar?	Kendisi	Eşi	Yardımcı	Diğer
43	Yemeklerinizde kullandığınız yağ	Tereyağı	Zeytinyağı	Ayçiçek	Karışık

		Margarin	Fındıkyacağı	Soya vb.	
44	Yemeklerinizi genellikle nasıl pişirirsiniz	Izgara	Fırında	Haşlama	Kızartma Kavurma
45	Ev dışında yemek yiyor musunuz	Evet	Hayır		
46	Cevabınız evetse ne sıklıkta	Her gün	Haftada 2-3	Haftada 4-5	Ayda 2-3
47	Ev dışında yemek tercihiniz	Ev yemekleri	Kebap-pide Fast food	Hamur işleri	Izgara tarzı

## D- BESLENME ALIŞKANLIKLARI

48. Günde kaç öğün yemek yersiniz? .....ana öğün .....ara öğün

49. Öğün atlar mısınız?

1. Evet 2. Hayır 3. Sıklıkla 4. Bazen

50. Cevabınız, “evet, sıklıkla, bazen” ise genellikle hangi öğünü atlarsınız?

1. Kahvaltı 2. Kuşluk ( Sabah-Öğle arası) 3. Öğle 4. İkinci ( Öğle-Akşam arası) 5. Akşam  
6. Gece

51. Öğün atlama nedeniniz nedir?

1. Zaman yetersizliği 2. İştahsızlık, canı istemiyor 3. Unutuyorum 4. Alışkanlığım yok  
5. Zayıflamak istiyorum 6. Öğün saatime geç kalıyorum

52. Öğün aralarında genellikle hangi tür yiyecekleri tercih edersiniz?

1. Ara öğün yapmıyorum 2. Poğaça, kek, simit, börek, kurabiye 3. Şeker, tatlı, çikolata, gofret  
4. Süt, yoğurt, ayran, peynir. 5. Meyve, kuru meyve, meyve suyu 6. Çay, kahve 7. Kolalı içecekler  
8. Sandviç, tost vb. 9. Diyet bisküvi, diyet kraker vb. 10. Kuruyemiş ( ceviz, fındık, fıstık, çekirdek)

53. Tatlı tüketir misiniz?

1. Tüketirim 2. Tüketmem

54. Aşağıdaki tatlı türlerinden hangisini öncelikle tercih edersiniz?

1. Hamur işi tatlılar 2. sütlü tatlı 3. Çikolata ve gofret 4. Meyveli tatlılar 5. Şerbetli tatlılar

55. Aşağıdaki süt/yoğurt türlerinden hangisini genellikle tercih edersiniz?

1. Tam yağlı süt/yoğurt 2. Yarım yağlı süt/yoğurt 3. Light süt/yoğurt

56. Aşağıdaki peynir türlerinden hangisini öncelikle tercih edersiniz?

1. Tam yağlı beyaz peynir 2. Yarım yağlı beyaz peynir 3. Lor, çökelek 4. Kaşar peyniri 5. Light Kaşar peyniri 6. Tulum peyniri 7. Cheddar peyniri 8. Krem peynir 9. Diğer (.....)

57. Aşağıdaki etlerden genellikle hangisini tercih edersiniz?

1. Tavuk eti 2. Hindi eti 3. Sığır eti 4. Kuzu eti 5. Balık

58. Aşağıdaki ekmek türlerinden genellikle hangisini tercih edersiniz?

1. Beyaz ekmek 2. Bazlama 3. Tahıllı, çavdar, esmer, kepekli ekmek 4. Ekmek tüketmem

59. Genellikle hangi tür içecekleri tercih edersiniz?

1. Konsantre Meyve Suyu 2. Kolalı içecekler (diyet/ normal) 3. Ayran, kefir, süt 4. Taze sıkılmış meyve suyu 5. Su

60. Dışarıda yemeğe gittiğinizde ne tür restoranları tercih edersiniz?

1. Fast-Food restoranı 2. Ev yemekleri yapan restoran 3. Et/balık restoranı 4. Kebap-pide

61. Günde kaç bardak su içiyorsunuz ?

1. 5 bardaktan az 2. 5-10 bardak 3. 10-15 bardak 4. 15 bardaktan fazla

62. Tatlandırıcı kullanıyor musunuz? Evet Hayır

Günde kaç adet tatlandırıcı kullanıyorsunuz? Hangi tatlandırıcıyı kullanıyorsunuz?

.....

63. Yiyecek ve içeceklerinizde hangi tür tatlandırıcıları kullanmayı tercih ediyorsunuz?

1. Sıvı tatlandırıcı 2. Toz tatlandırıcı 3. Tablet tatlandırıcı 4. Tatlandırıcı kullanmıyorum

### E- BESLENME BİLGİ DÜZEYİ (ÖN TEST-SONTEST)

1) Diyabetlilerde aşağıdaki kriterlerden hangisi kontrol altında olmalıdır?

1. Kan kolesterolü 2. Kan glikozu 3. LDL kolesterolü 4. Hepsi 5. Bilmiyorum

2) Diyabetliler kolesterol içerdiği için kırmızı eti hiç yememelidirler

1. Doğru 2. Yanlış 3. Bilmiyorum.

3) Besinlerde bulunan karbonhidratlar kan şekerini en çok yükselten temel besin öğesidirler. 1. Doğru 2. Yanlış 3. Bilmiyorum.

4) Diyabetliler günde en az 5 porsiyon sebze-meyve tüketmelidirler.

1. Doğru 2. Yanlış 3. Bilmiyorum.

5) Diyabetliler kaç öğün beslenmelidir?

1. İki öğün 2. üç öğün 3. dört öğün 4. üç ana öğün ve üç ara öğün 5. Bilmiyorum

6) Sağlığımız için en iyi yemek pişirme yöntemi hangisidir?

1. Yağda kızartma 2. Haşlama şeklinde 3. Kavrurma 4. Kömür ateşinde pişirme 5. Bilmiyorum

7) Aşağıdaki besinlerden enerjisi en yüksek olan hangisidir?

1. 1 ince dilim ekmek 2. 1 adet elma 3. 1 dilim baklava 4. 1 su bardağı süt 5. Bilmiyorum

8) Karbonhidrat içeren besin hangisidir?

1. Et 2. Makarna 3. Tavuk eti 4. Yumurta 5. Bilmiyorum

9) Diyabette aşağıdakilerden hangisinin tüketilmesi sakıncalıdır?

1. Süt 2. Ekmek 3. Sebze 4. Reçel 5. Bilmiyorum

10) En çok protein hangi yiyecekte bulunur ?

1. Ekmek 2. Domates 3. Yumurta 4. Bilmiyorum

11) Aşağıdaki peynir çeşitlerinden hangisi az yağlıdır?

1. Beyaz peynir 2. Lor/Çökelek Peyniri 3. Tulum peyniri 4. Kaşar Peyniri

12) Aşağıdakilerden hangisinin yağı çoktur?

1. Kaymak 2. Reçel 3. Pilav 4. Ekmek 5. Bilmiyorum

13) Sağlıklı yağ aşağıdakilerden hangisidir?

1. Katı yağ 2. Sıvı yağ 3. Sıvıyağ- Zeytinyağı karışımı 4. Zeytinyağı 5. Bilmiyorum

- 14) Aşağıdakilerden hangisi posa/lif yönünden zengindir?  
1.Yoğurt 2.Sebzeler 3.Tam tahıllı ve kepekli besinler 4.Kurubaklagiller 5. Bilmiyor
- 15) Posadan zengin beslenme kalp hastalıkları ve diyabet riskini azaltır.  
1.Doğru 2.Yanlış 3.Bilmiyor
- 16) Sizin için uygun olan içecek hangisidir?  
1. Ayran 2. Kola 3. Hazır meyve suyu 4. Gazoz 5. Bilmiyor
- 17) Aşağıdaki besinlerden hangisinde tuz vardır?  
1.Salça 2. Kabak 3.Yoğurt 4.Elma 5.Bilmiyor
- 18) Kan şekerini en çok etkileyen besin hangisidir?  
1. Şeker içerenler 2.Yağ içerenler 3. Protein içerenler 4. Hepsi 5. Bilmiyor
- 19) Diyabetliler için aşağıdakilerden hangisi serbestir?  
1. Kıvrıcık, marul vb. 2.Ekmek 3. Et 4.Makarna-pilav 5. Bilmiyor
- 20) 1 su bardağı süt yerine ne yiyebilirsiniz?  
1.Yumurta 2. Yoğurt 3.Elma 4. Ekmek 5. Bilmiyor
- 21) 1 dilim ekmek yerine aşağıdakilerden hangisini yiyebilirsiniz?  
1. 1 kase çorba  
2. 2-3 yemek kaşığı pilav/makarna  
3. 1 dilim börek  
4. Yukarıdakilerin hepsi  
5. Yukarıdakilerin hiçbirisi
- 22) Hipoglisemi hangi durumlarda oluşur?  
1. Yemekler ve öğünler kaçırıldığı ya da yetersiz yenildiği zamanlarda  
2. Kızartılanlar yenildiği zamanlarda  
3. Yemekten hemen sonra  
4. Hepsi  
5. Bilmiyor
- 23) Kan basıncı kontrolü nasıl yapılır?  
1. Sigarayı bırakarak  
2. Daha az tuz tüketerek  
3. Daha fazla egzersiz yaparak  
4. Hepsi  
5. Bilmiyor
- 24) Diyabetliler şeker yerine ne kullanabilir?  
1. Bal 2. Reçel 3. Pekmez 4. Yapay tatlandırıcı 5. Bilmiyor
- 25) Üzerinde “Diyabetik/Diyet” yazısı olan bir ürünü alırken besin etiketini inceliyor musunuz?  
1. Evet 2. Sıklıkla 3. Bazen 4.Hayır
- 26) Üzerinde “Diyabetik” ya da “Diyet” yazısı bulunan ürünleri satın alırken besin etiket bilgileri ürün seçiminizde etkili oluyor mu?



1. Evet 2. Hayır 3.Sıklıkla 4.Bazen

27) “Light/Diyet” ürünleri; diyabetliler rahatça tüketebilirler.

1. Doğru 2. Yanlış 3.Bilmiyorum

28) Üzerinde “Light-Diyet” yazısı olan ürünler şeker içermezler.

1.Doğru 2. Yanlış 3.Bilmiyorum

29) Üzerinde “şeker ilavesiz” yazan tüm ürünler, diyabetlilerin kullanabileceği sağlıklı ürünlerdir.

1.Doğru 2. Yanlış 3.Bilmiyorum

30) Üzerinde “Diyabetik/Diyet” yazısı olan ürünlerden en çok hangilerini tercih ediyorsunuz? Tercih sırasına göre 1’ den 6’ ya kadar sıralayınız (1 en çok, 6 en az olacak şekilde sıraladınız) .

1. “Diyabetik” ya da “Diyet” İçecekler
2. “Diyabetik” ya da “Diyet” kraker ve bisküviler (tuzlu, tatlı)
3. “Diyabetik” ya da “Diyet” reçeller
4. “Diyabetik” ya da “Diyet” çikolatalar
5. “Diyabetik” ya da “Diyet” tatlılar
6. “Diyabetik” ya da “Diyet” dondurmalar

## **Ek 2-Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Aydınlatılmış Onam Formu**

Sayın Katılımcı,

Bu çalışma, Okan Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Yüksek Lisans Programı öğrencisi Dyt. Aslıhan İFLAZOĞLU tarafından Prof. Dr. M. Emel TÜFEKÇİ ALPHAN danışmanlığında, ‘Tip 2 Diyabetli Hastalara Verilen Beslenme Eğitiminin Beslenme Bilgi ve Alışkanlıkları Üzerine Olan Etkisinin Saptanması’ amacıyla, yüksek lisans tezi kapsamında yürütülmektedir. Sizden, bu amaçla hazırlanmış olan beslenme eğitimine katılmanızı, eğitim öncesinde ve sonrasında dağıtılacak olan anketi doldurmanızı istiyoruz.

Anket genel olarak, kişisel rahatsızlık verecek sorular içermemektedir. Ancak, kendinizi rahatsız hissettiğiniz ve/veya anlamakta zorlandığınız sorularda araştırmacıdan destek alabilirsiniz. Araştırmadan elde edilen bilgiler yalnızca bilimsel amaçlarla kullanılacak, idari amaçla kullanılması söz konusu olmayacaktır. Elde edilen verilerle, BİLGİLERİNİZ üçüncü kişilerle PAYLAŞILMAYACAKTIR.

Çalışma hakkında daha fazla bilgi almak için Okan Üniversitesi’nde öğrenci olan Dyt. Aslıhan İFLAZOĞLU’na E-posta: (aslihaniflazoglu@hotmail.com) ile iletişim kurabilirsiniz.

Katılımınız için şimdiden teşekkür ederiz.

Yukarıda yazılanları OKUDUM ve ANLADIM. Bu çalışmaya TAMAMEN GÖNÜLLÜ olarak katılıyorum ve istediğim zaman yarıda bırakıp çıkabileceğimi biliyorum. Verdiğim bilgilerin bilimsel amaçlı yayımlarda kullanılmasını kabul ediyorum.

**TARİH**

:

**KATILIMCI ADI SOYADI VE İMZASI :**

### Ek 3- Etik Kurul Onay Belgesi

Toplantı Sayısı:69

Okan Üniversitesi

Etik Kurulu

"Kurul Kararları"

Toplantı Tarihi: 11.05.2015

Toplantıya Katılanlar:

Prof. Dr. Alimur Büyükaksoy	(Başkan)
Prof. Dr. Dilek Şirvanlı Özen	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Güliz Muğan	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Nevin Karaaslan Balıkcı	(Üye)
Yrd. Doç. Dr. Nurdan Okur	(Üye)

Okan Üniversitesi Etik Kurulu 11.05.2015 tarihinde Prof. Dr. Alimur Büyükaksoy'un Başkanlığında toplandı ve çoğunluk mevcut olduğundan gündeme geçildi.

- 1- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Hemşirelik Bölümü öğrencilerinden **Fatma KARCİGA**'nın "**Metastatik Kanserli Çocukların, Anne ve Babalarının Pediatrik Yaşam Kalitesi ve Anksiyete Düzeylerinin İncelenmesi**" başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 2- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğrencilerinden **Ashhan İFLAZOĞLU**'nun "**Tip 2 Diyabetli Hastalara Verilen Beslenme Eğitiminin Beslenme Bilgi ve Alışkanlıkları Üzerine Olan Etkisinin İncelenmesi**" başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 3- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğrencilerinden **And YILDIZ**'ın "**Üniversite Öğrencilerinin Sağlıklı Yeme İndekslerinin Belirlenmesi**" başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 4- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğrencilerinden **Fatma FİDAN**'ın "**Hekimlerin Yeme Tutum Davranışı ve Beden Algısı**" başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi,
- 5- Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Enstitüsü – Sağlık Yönetimi Bölümü öğrencilerinden **Kübra CEYHAN**'ın "**Sağlık Çalışanlarında Kalite Algısının Belirlenmesi**" başlıklı çalışması için başvurusunun görüşülmesi.

ASLI GİBİDİR



## Ek4. Özgeçmiş

### ÖZGEÇMİŞ

#### Kişisel Bilgiler

<b>Adı</b>	Aslıhan	<b>Soyadı:</b>	İFLAZOĞLU
<b>Doğ. Yeri</b>	Samandağ/HATAY	<b>Doğ. Tar:</b>	29.06.1986
<b>Uyruğu</b>	TC	<b>Tel:</b>	05374857503
<b>Email:</b>	aslihaniflazoglu@hotmail.com		

#### Eğitim Düzeyi

	<b>Mezun Old. Kurum</b>	<b>Mezuniyet Yılı</b>
<b>Yüksek Lisans</b>	Okan Üniversitesi	
<b>Lisans</b>	Yakın Doğu Üniversitesi	2013
<b>Lise</b>	Antakya Kurtuluş Lisesi	2003

#### İş Deneyimi

<b>Görevi</b>	<b>Kurum</b>	<b>Süre (Yıl- Yıl)</b>
Diyetisyen	Özel Samandağ Hayat Tıp Merkezi	2
Diyetisyen	Angel Catering & Diyet Yemek	1
Diyetisyen	Smile Sağlıklı Yaşam Merkezi	2

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama	Konuşma	Yazma	KPDS/ÜDS/ YDS Puanı	(Diğer) puanı
İngilizce	Evet	Evet	Evet	-	-
Arapça	Evet	Evet	Evet	-	-

