



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

**TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE FARKLI ÖĞÜNLERDE TÜKETİLEN  
PROTEİN KAYNAKLI BESİN VE SEBZE TÜKETİMİNİN KAN  
ŞEKERİ ÜZERİNE ETKİSİ**

**ASLIHAN KÜÇÜK**  
**YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**BESLENME VE DİYETETİK**

**DANIŞMAN**  
**Prof. Dr. FİLİZ AÇKURT**

**İSTANBUL-2013**

## SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜNE

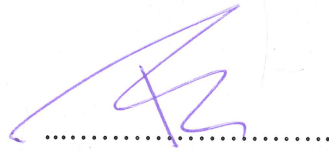
Beslenme ve Diyetetik programı Yüksek Lisans Öğrencisi Aslıhan KÜÇÜK tarafından hazırlanan “*Tip 2 Diyabetli Bireylerde Farklı Öğünlerde Tüketilen Protein Kaynaklı Besin ve Sebze Tüketiminin Kan Şekeri Üzerine Etkisi*” konulu çalışması jürimizce Yüksek Lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi :03.07.2013

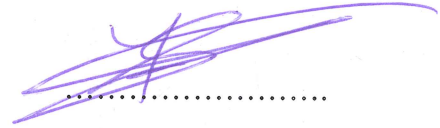
(Jüri Üyesinin Ünvanı, Adı, Soyadı ve Kurumu):

İmzası

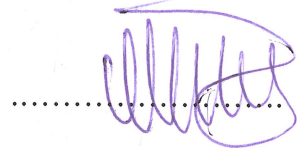
Jüri Üyesi : Prof.Dr.Filiz AÇKURT  
:Haliç Üniversitesi  
(Danışmanı)



Jüri Üyesi : Prof.Dr.Yasemin BEYHAN  
: Haliç Üniversitesi



Jüri Üyesi : Prof.Dr.Muazzez GARİPAĞAOĞLU  
: Medipol Üniversitesi



Bu tez Enstitü Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulunun kararıyla kabul edilmiştir.



Doç.Dr.Leman ŞENTURAN  
Sağlık Bilimleri Ens. Müdür V.

## **I.TEŞEKKÜR**

Hayatımın her döneminde hep yanımda olan, tezimin tüm aşamalarında sabır ve anlayışları ile desteklerini ve yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen, maddi ve manevi her türlü desteği veren canım annem, babam ve abim olmak üzere tüm aileme,

Çalışmam süresince tez danışmanlığımı üstlenerek bana yol gösteren, bilimsel ve manevi desteği esirgemeyen değerli tez danışmanım Haliç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Yüksekokulu Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Üyelerinden Prof.Dr. Filiz Açıktur'a ve diğer bölüm hocalarıma,

Çalışmamın her aşamasında benden bilimsel ve manevi desteklerini esirgemeyen, vaka bulmama yardımcı olan Uzm. Dyt. Selen Köksal'a, Diyabet Hemşiresi Emelnur Ulusoy'a;

Sonsuz teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım...

**Dyt. Ashhan KÜÇÜK**

**İstanbul-2013**

## II. İÇİNDEKİLER

## SAYFA

I.	TEŞEKKÜR	I
II.	İÇİNDEKİLER	II
III.	KISALTMALAR	V
IV.	TABLolar	VI
1.	ÖZET	1
2.	SUMMARY	2
3.	GİRİŞ VE AMAÇ	4
4.	GENEL BİLGİLER	6
4.1.	Tarihçe	6
4.2.	Tanım	7
4.3.	Epidemiyoloji	7
4.4.	Diyabetin Etiyolojisi	8
4.5.	Sınıflama	10
4.6.	Diyabetin Tipleri	11
4.6.1.	Tip 1 Diabetes Mellitus	11
4.6.2.	Tip 2 Diabetes Mellitus	12
4.6.3.	Maturity Onset Diabetes Young (MODY)	12
4.6.4.	Bozulmuş Glikoz Toleransı	13
4.6.5.	Bozulmuş Açlık Glikozu	13
4.6.6.	Gestasyonel Diabetes Mellitus	13
4.6.7.	Malnutrisyonla İlgili Diabetes Mellitus	14
4.6.8.	Diğer Spesifik Diabetes Mellitus Tipleri	14
4.7.	Diyabetin Tanı Kriterleri	15
4.7.1.	Klinik Bulguları	16
4.7.2.	Laboratuvar Bulguları	16
4.8.	Diyabetin Komplikasyonları	16
4.8.1.	Akut Komplikasyonlar	17
4.8.1.1.	Düşük kan şekeri(hipoglisemi)	17
4.8.1.2.	Yüksek kan şekeri (diyabetik hiperozmolar sendrom)	19

4.8.1.3.	Diyabetik ketoasidoz (DKA)	19
4.8.2.	Kronik Komplikasyonlar	20
4.8.2.1.	Böbrek Hasarı (nefropati)	21
4.8.2.2.	Göz Hasarı (retinopati)	21
4.8.2.3.	Kalp ve Kan Damarı Hasarı	21
4.8.2.4.	Sindirim Sistemi Hasarı	22
4.8.2.5.	Ürogenital Sistem Hasarı	22
4.8.2.6.	Enfeksiyon Riskinin Artması	22
4.9.	Diabetes Mellitusun Tedavisi	23
4.9.1.	Tıbbi Beslenme Tedavisi'nin Hedefleri	23
4.9.2.	Makro Nutrient Tüketimi	24
4.9.2.1.	Karbonhidratlar	24
4.9.2.2.	Protein	26
4.9.2.3.	Yağ	26
4.9.2.4.	Vitamin ve Mineraller	27
4.9.2.5.	Posa	28
4.9.2.6.	Alkol	29
4.9.2.7.	Fiziksel Aktivite	29
4.9.2.8.	Sigara Kullanımı	29
4.9.2.9.	Öğün Sayısı	30
4.9.2.10.	Öğün Planı	30
5.	GEREÇ ve YÖNTEM	31
5.1.	Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	31
5.2.	Araştırmanın Genel Planı	31
5.3.	Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	32
5.3.1.	Kişisel Özelliklerin Belirlenmesi	32
5.3.2.	Beslenme Alışkanlıkları ve Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi	33
5.3.3.	Kan Şekeri Ölçümleri	33
5.3.4.	Antropometrik Ölçümler	33
5.3.5.	İstatiksel Analizler	34
6.	BULGULAR	35

7.	TARTIŞMA	52
7.1.	Hastaların Genel Özellikleri	52
7.2.	Hastaların Antropometrik Özellikleri	54
7.3.	Hastaların Beslenme Durumları, Enerji ve Besin Öğeleri Alımları	56
7.4.	Hastalarda Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi	59
7.5.	Hastalarda Besin Tüketim Sıklıklarının Değerlendirilmesi	62
8.	SONUÇ VE ÖNERİLER	67
8.1.	Sonuçlar	67
8.2.	Öneriler	70
9.	KAYNAKLAR	71
10.	EKLER	79
10.1.	Ek 1 Onay Belgesi	79
10.2.	Ek 2 Grup I İçin Örnek Beslenme Programı	80
10.3.	Ek 3 Grup II İçin Örnek Beslenme Programı	81
10.2.	Ek 4 Anket Formu	82
10.3.	Ek 5 Besin Tüketim Formu	92
11.	ÖZGEÇMİŞ	93

### III. KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devleti
ACE:	: Amerikan Endokrinoloji Komitesinin
ADA	: American Diabetes Association
AKŞ	: Açlık Kan Şekeri
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
DHS	: Diyabetik Hiperozmolar Sendrom
DM	: Diabetes Mellitus
GDM	: Gestasyonel Diabetes Mellitus
HbA1c	: Glukozillenmiş Hemoglobin Ölçülmesi
HDL	: Yüksek Yoğunluklu Lipoproteinler
IGT	: Bozulmuş Glikoz Toleransı
KVH	: Kardiyovasküler Hastalıklar
LDL	: Düşük Yoğunluklu Lipoproteinler
MODY	: Maturity Onset Diabetes Young
OGTT	: Oral Glikoz Tolerans Testi
TBT	: Tıbbi Beslenme Tedavisi
TKŞ	: Tokluk Kan Şekeri
TURDEP	: Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Projesi
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organisation)

## IV. TABLOLAR

Tablo 4.1. : Diabetes Mellitus'un Sınıflandırması

Tablo 4.2. : Bozulmuş Glikoz Toleransı Tanı Kriterleri

Tablo 6.1. : Sosyodemografik duruma göre grupların değerlendirilmesi

Tablo 6.2. : Sağlık durumuna göre grupların değerlendirilmesi

Tablo 6.3. : Kronik hastalıkların dağılımları

Tablo 6.4. : Beslenme durumuna ilişkin değerlendirmeler

Tablo 6.5. : Beslenme programını öneren kişilerin dağılımları

Tablo 6.6. : Öğün atlama nedenlerinin dağılımları

Tablo 6.7. : Ara öğünde tüketilen yiyeceklerin dağılımları

Tablo 6.8. : Gece tüketilen yiyeceklerin dağılımları

Tablo 6.9. : Grup I'deki olguların besin tüketim sıklıkları

Tablo 6.10. : Grup II'deki olguların besin tüketim sıklıkları

Tablo 6.11. : Fast food ve restoranda yeme sıklıklarının değerlendirilmesi

Tablo 6.12. : Üç günlük açlık kan şekeri değerlendirilmesi

Tablo 6.13. : Üç günlük tokluk kan şekeri değerlendirilmesi

Tablo 6.14. : Üç günlük enerji, lif ve kolesterol tüketiminin değerlendirilmesi

Tablo 6.15. : Üç günlük makrobesin öğeleri tüketiminin değerlendirilmesi



## **I.TEŞEKKÜR**

Hayatımın her döneminde hep yanımda olan, tezimin tüm aşamalarında sabır ve anlayışları ile desteklerini ve yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen, maddi ve manevi her türlü desteği veren canım annem, babam ve abim olmak üzere tüm aileme,

Çalışmam süresince tez danışmanlığımı üstlenerek bana yol gösteren, bilimsel ve manevi desteği esirgemeyen değerli tez danışmanım Haliç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Yüksekokulu Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Üyelerinden Prof.Dr. Filiz Açkurt'a ve diğer bölüm hocalarıma,

Çalışmamın her aşamasında benden bilimsel ve manevi desteklerini esirgemeyen, vaka bulmama yardımcı olan Uzm. Dyt. Selen Köksal'a, Diyabet Hemşiresi Emelnur Ulusoy'a;

Sonsuz teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım...

**Dyt. Ashhan KÜÇÜK**

**İstanbul-2013**

## II. İÇİNDEKİLER

## SAYFA

I.	TEŞEKKÜR	I
II.	İÇİNDEKİLER	II
III.	KISALTMALAR	V
IV.	TABLolar	VI
1.	ÖZET	1
2.	SUMMARY	2
3.	GİRİŞ VE AMAÇ	4
4.	GENEL BİLGİLER	6
4.1.	Tarihçe	6
4.2.	Tanım	7
4.3.	Epidemiyoloji	7
4.4.	Diyabetin Etiyolojisi	8
4.5.	Sınıflama	10
4.6.	Diyabetin Tipleri	11
4.6.1.	Tip 1 Diabetes Mellitus	11
4.6.2.	Tip 2 Diabetes Mellitus	12
4.6.3.	Maturity Onset Diabetes Young (MODY)	12
4.6.4.	Bozulmuş Glikoz Toleransı	13
4.6.5.	Bozulmuş Açlık Glikozu	13
4.6.6.	Gestasyonel Diabetes Mellitus	13
4.6.7.	Malnutrisyonla İlgili Diabetes Mellitus	14
4.6.8.	Diğer Spesifik Diabetes Mellitus Tipleri	14
4.7.	Diyabetin Tanı Kriterleri	15
4.7.1.	Klinik Bulguları	16
4.7.2.	Laboratuvar Bulguları	16
4.8.	Diyabetin Komplikasyonları	16
4.8.1.	Akut Komplikasyonlar	17
4.8.1.1.	Düşük kan şekeri(hipoglisemi)	17
4.8.1.2.	Yüksek kan şekeri (diyabetik hiperozmolar sendrom)	19

4.8.1.3.	Diyabetik ketoasidoz (DKA)	19
4.8.2.	Kronik Komplikasyonlar	20
4.8.2.1.	Böbrek Hasarı (nefropati)	21
4.8.2.2.	Göz Hasarı (retinopati)	21
4.8.2.3.	Kalp ve Kan Damarı Hasarı	21
4.8.2.4.	Sindirim Sistemi Hasarı	22
4.8.2.5.	Ürogenital Sistem Hasarı	22
4.8.2.6.	Enfeksiyon Riskinin Artması	22
4.9.	Diabetes Mellitusun Tedavisi	23
4.9.1.	Tıbbi Beslenme Tedavisi'nin Hedefleri	23
4.9.2.	Makro Nutrient Tüketimi	24
4.9.2.1.	Karbonhidratlar	24
4.9.2.2.	Protein	26
4.9.2.3.	Yağ	26
4.9.2.4.	Vitamin ve Mineraller	27
4.9.2.5.	Posa	28
4.9.2.6.	Alkol	29
4.9.2.7.	Fiziksel Aktivite	29
4.9.2.8.	Sigara Kullanımı	29
4.9.2.9.	Öğün Sayısı	30
4.9.2.10.	Öğün Planı	30
5.	GEREÇ ve YÖNTEM	31
5.1.	Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	31
5.2.	Araştırmanın Genel Planı	31
5.3.	Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	32
5.3.1.	Kişisel Özelliklerin Belirlenmesi	32
5.3.2.	Beslenme Alışkanlıkları ve Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi	33
5.3.3.	Kan Şekeri Ölçümleri	33
5.3.4.	Antropometrik Ölçümler	33
5.3.5.	İstatiksel Analizler	34
6.	BULGULAR	35

7.	TARTIŞMA	52
7.1.	Hastaların Genel Özellikleri	52
7.2.	Hastaların Antropometrik Özellikleri	54
7.3.	Hastaların Beslenme Durumları, Enerji ve Besin Öğeleri Alımları	56
7.4.	Hastalarda Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi	59
7.5.	Hastalarda Besin Tüketim Sıklıklarının Değerlendirilmesi	62
8.	SONUÇ VE ÖNERİLER	67
8.1.	Sonuçlar	67
8.2.	Öneriler	70
9.	KAYNAKLAR	71
10.	EKLER	79
10.1.	Ek 1 Onay Belgesi	79
10.2.	Ek 2 Grup I İçin Örnek Beslenme Programı	80
10.3.	Ek 3 Grup II İçin Örnek Beslenme Programı	81
10.2.	Ek 4 Anket Formu	82
10.3.	Ek 5 Besin Tüketim Formu	92
11.	ÖZGEÇMİŞ	93

### III. KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devleti
ACE:	: Amerikan Endokrinoloji Komitesinin
ADA	: American Diabetes Association
AKŞ	: Açlık Kan Şekeri
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
DHS	: Diyabetik Hiperozmolar Sendrom
DM	: Diabetes Mellitus
GDM	: Gestasyonel Diabetes Mellitus
HbA1c	: Glukozillenmiş Hemoglobin Ölçülmesi
HDL	: Yüksek Yoğunluklu Lipoproteinler
IGT	: Bozulmuş Glikoz Toleransı
KVH	: Kardiyovasküler Hastalıklar
LDL	: Düşük Yoğunluklu Lipoproteinler
MODY	: Maturity Onset Diabetes Young
OGTT	: Oral Glikoz Tolerans Testi
TBT	: Tıbbi Beslenme Tedavisi
TKŞ	: Tokluk Kan Şekeri
TURDEP	: Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Projesi
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organisation)

## IV. TABLOLAR

Tablo 4.1. : Diabetes Mellitus'un Sınıflandırması

Tablo 4.2. : Bozulmuş Glikoz Toleransı Tanı Kriterleri

Tablo 6.1. : Sosyodemografik duruma göre grupların değerlendirilmesi

Tablo 6.2. : Sağlık durumuna göre grupların değerlendirilmesi

Tablo 6.3. : Kronik hastalıkların dağılımları

Tablo 6.4. : Beslenme durumuna ilişkin değerlendirmeler

Tablo 6.5. : Beslenme programını öneren kişilerin dağılımları

Tablo 6.6. : Öğün atlama nedenlerinin dağılımları

Tablo 6.7. : Ara öğünde tüketilen yiyeceklerin dağılımları

Tablo 6.8. : Gece tüketilen yiyeceklerin dağılımları

Tablo 6.9. : Grup I'deki olguların besin tüketim sıklıkları

Tablo 6.10. : Grup II'deki olguların besin tüketim sıklıkları

Tablo 6.11. : Fast food ve restoranda yeme sıklıklarının değerlendirilmesi

Tablo 6.12. : Üç günlük açlık kan şekeri değerlendirilmesi

Tablo 6.13. : Üç günlük tokluk kan şekeri değerlendirilmesi

Tablo 6.14. : Üç günlük enerji, lif ve kolesterol tüketiminin değerlendirilmesi

Tablo 6.15. : Üç günlük makrobesin öğeleri tüketiminin değerlendirilmesi

## 1. ÖZET

Bu çalışma Tip 2 diyabet tanısı almış ve oral antidiyabetik ilaç kullanan bireylerde farklı öğünlerde tüketilen protein kaynaklı besin ve sebze tüketiminin kan şekeri üzerine etkisini araştırmak amacı ile yapılmıştır. Çalışma, İstanbul Başkent Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğinde, Mart-Nisan 2013 tarihleri arasında, tip 2 diyabet tanısı ile ayaktan tedavi gören, yaşları 35 ile 68 arasında değişmekte olup, 19'u (%47.5) erkek, 21'i (%52.5) kadın olmak üzere toplam 40 olgu üzerinde, 20'şer kişilik iki grup oluşturularak uygulanmıştır. Olguların diyabet başlangıç yaşları 30 ile 65 arasında değişmekte olup, ortalama diyabet başlangıç yaşı  $50.00 \pm 9.3$  yıldır. Grup I'deki olguların beslenme programı enerji gereksinimlerine göre; öğle yemeğinde kırmızı et/tavuk/balık, yoğurt/ayran, ekmek/bulgur içecek şekilde; akşam yemeğinde ise sebze/salata, ekmek/bulgur içecek şekilde ayarlanmıştır. Grup II'deki hastaların beslenme programları ise kalori miktarlarına göre her iki öğünde, kırmızı et/tavuk/balık, sebze/salata, yoğurt/ayran, ekmek/bulgur eşit miktarda içecek şekilde ayarlanmıştır. Hastaların bir aylık takibi sonucunda, son 3 günlük besin tüketim formları ile birlikte açlık ve tokluk kan şekeri ölçümleri istenmiş, bu sonuçlara bağlı olarak besin öğelerinin kan şekeri üzerine olan etkileri incelenmiştir. Grup I ve Grup II'de; 1., 2. ve 3. günlerdeki sabah açlık kan şekeri ortalamaları ve grupların 1. ve 3. günlerdeki öğle açlık kan şekeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken ( $p > 0.05$ ); Grup II'nin 2. gün öğlen AKŞ ortalaması, Grup I'den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Grup I ve Grup II'de; 1., 2. ve 3. günlerdeki akşam açlık kan şekeri ve sabah tokluk kan şekeri ortalamaları ile grupların 1. ve 3. günlerdeki öğle tokluk kan şekeri ortalamaları; Grup II'nin 2. gün öğlen TKŞ ortalaması, Grup I'den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Grup I ve Grup II'de; 1., 2. ve 3. günlerdeki akşam tokluk kan şekeri ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ( $p > 0.05$ ). Sonuç olarak, çalışmanın daha uzun sürelerde daha fazla hasta üzerinde yapılmasının farklı besin öğesi içeren diyetlerin, diyabetik hastaların metabolik kontrolünde uzun süreli etkilerinin araştırılması açısından faydalı olacağı belirlenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Protein kaynaklı besin, sebze, kan şekeri, Tip II DM

## **2. SUMMARY:**

### **The Effect of Consumption of Protein-Based Food and Vegetable on Blood Glucose Being Consumed in Different Meals of Patients Diagnosed as Type 2 Diabetes**

This study has been carried out with the aim of examining the effect of consumption of protein-based nutrition and vegetable on blood glucose being consumed in different meals of patients who are diagnosed as Type 2 diabetes and who use oral antidiabetic drugs. The study has been conducted on a total of 40 cases with two groups at 20 people each, which consist of 19 males (47.5 %) and 21 females (52.5 %) including outpatients with a diagnosis of type 2 diabetes of whose age range from 35 to 68 within the dates of March-April 2013 in Istanbul Baskent University, Endocrinology and Metabolic Diseases Policlinic. The diabetes onset age of the cases is between 30 and 65, and the average age of onset of diabetes is  $50.00 \pm 9.3$ . While the nutrition program of patients in Group 1 includes meat/chicken/fish, yogurt/buttermilk, bread/wheat in lunch and vegetable/salad, bread/wheat group in dinner; the meals of the second group, have been arranged in the manner that meat/chicken/fish, yogurt/buttermilk, bread/wheat, vegetable/salad will be in equal amounts. As a result of a one-month follow-up of patients, last 3 days of meal consumption forms has been wanted and the effects of nutrients on fasting and postprandial blood glucose levels have been examined. In Group I and Group II; no statistically significant change has been observed in the average of morning pre-prandial blood glucose levels ( $p > 0.05$ ) in the 1st, 2nd and 3rd days. While there has been no statistically significant difference between the averages of pre-prandial blood glucose at noon during the 1st and 3rd days of the groups ( $p > 0.05$ ); the 2nd day noon PBG average of Group II has been found statistically higher than of group I. In Group I and Group II; the evening pre-prandial blood glucose averages in the 1st, 2nd and 3rd days have shown no statistically significant difference ( $p > 0.05$ ). In Group I and Group II; the morning postprandial blood glucose averages have shown no statistically significant change ( $p > 0.05$ ) in the 1st, 2nd and 3rd days. While there is not any statistically significant difference among the postprandial blood glucose averages at noon in the 1st, 2nd and 3rd days ( $p > 0.05$ );



the average postprandial glucose at noon in the 2nd day of group II has been found statistically higher than of Group I ( $p < 0.05$ ). In Group I and Group II; postprandial blood glucose averages on the 1st, 2nd and 3rd days have shown no statistically significant difference ( $p > 0.05$ ).

As a result, it has been determined that it would be useful to conduct the research on more patients in a longer period of time in terms of examining the long-term effects of diets containing different nutrients in metabolic control of diabetes patients.

**Keywords:** protein-based food, vegetable, Type II DM, blood glucose

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Yaşam boyu süren ve kalıtsal yönü ağır basan, ciddi komplikasyonlarla seyreden, kronik bir hastalık olarak tanımlanan Diabetes Mellitus (DM), yaşam koşullarının iyileşmesi, hayat süresinin uzaması, yaşlı nüfusun artması, insülinin keşfi ve tedavi olanaklarının gelişmesi gibi etkenlerle dünyada varlığı ve yaygınlığı giderek artan, insan topluluklarını etkileyen bir sorundur (Arısoy, 2003).

İki bin yılında 151 milyon olan dünyadaki diyabetli sayısının, 2025 yılında 2 katına çıkarak 300 milyon civarına ulaşması beklenmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO), diyabeti hasta sıklığı giderek artan ve neden olduğu komplikasyonlardan dolayı yeni bin yılın en önemli halk sağlığı sorunları arasında kabul etmektedir(Yılmaz ve ark., 2003).

Son 20 yılda gerçekleştirilen geniş çaptaki epidemiyolojik çalışmalar, en gelişmiş toplumlarda bile daha önceden tanı konmuş tip 2 diyabetli sayısı kadar hastalığının farkında olmayan bireylerin varlığını ortaya koymuştur (Yılmaz ve ark., 2011). Ülkemizde de yapılan diyabet taramalarında bu oranın 1/3 civarında olduğu görülmektedir. Ülkemizde Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Projesi verilerine göre bilinen diyabet sıklığının %4.9, yeni tanı konan diyabetli oranının %2.3, tedavi gerektiren toplam diyabetli oranının %7.2, bozulmuş glikoz toleransı oranının da %6.7 olduğu bildirilmektedir. Ancak bir toplumda bilinen diyabetik kadar, bilinmeyen diyabetik bulunduğu da düşünülerek bu oranların daha yüksek olabileceği tahmin edilmektedir (Mermer ve ark., 2002).

Günümüzde modern tıptaki gelişmelere paralel olarak diabetolojide de hastalıktan primer ve sekonder korunma önem kazanmaktadır. Bir bakıma tip 2 diyabetin prelinik dönemde saptanması anlamına gelen, diyabet gelişme riski yüksek grupların belirlenmesi ve uygun yöntemler ile taranması gelecekte hastalığa özgü sorunları ve erken ölüm riskini büyük ölçüde azaltacaktır (Yılmaz ve ark., 2011).

Yaşam boyu süren bir hastalık olan diyabetin, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler için başlıca ölüm sebeplerinden birini oluşturması ve tedavi giderlerinin oldukça yüksek olması nedeniyle önemli bir sağlık sorunu olarak kabul edilmektedir. Bu

nedenle tedavi çok önem kazanmaktadır. Tedavinin ana hedefi metabolik kontrolün sağlanmasıdır. Diyabette metabolik kontrolü sağlayan etkenlerin başlıcaları; endojen insülin sekresyonu, insülin ve/veya oral antidiyabetikler, beslenme, egzersiz ve bireyin yaşam tarzıdır. Bunlara göre tedavi yöntemleri eğitim, tıbbi beslenme tedavisi, fiziksel aktivite, insülin ve oral antidiyabetiklerin kullanımınıdır (Bozkurt, 2008).

İnsülin ve oral antidiyabetik ilaçların keşfiyle diyabetli hastaların yaşam süreleri belirgin olarak uzamıştır. Bu sebeple diyabetli yaşam süresinin artmasına bağlı gelişen, kronik komplikasyonların görülme sıklığı artmıştır. Bu komplikasyonlar en önemli mortalite ve morbidite nedenidir (Yenigün, 2001).

Diyabetiklere uygulanan diyet tedavisi ile hastalığın ilerlemesi ve komplikasyonları önlenmektedir. Böylece insülin ve oral antidiyabetiklere olan gereksinim azaltılabilmektedir. Günümüzde kan glikoz düzeyini etkileyen diyetle ilgili etmenler, genellikle diyetin içerdiği karbonhidrat türü, protein, yağ asitleri ve posa miktarı olarak açıklanabilir (Akal Yıldız, 2008).

Bu çalışma; Tip 2 diyabet tanısı almış ve oral antidiyabetik ilaç kullanan bireylerde farklı öğünlerde tüketilen protein kaynaklı besin ve sebze tüketiminin kan şekeri üzerine etkisini araştırmak amacı ile yapılmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 4.1 Tarihçe

Diabetes mellitus ile ilgili ilk bilgiler milattan önceki yıllara uzanmaktadır. M.Ö. 1500 yıllarında Mısır papirüslerinde aşırı idrarla seyreden bir hastalık olarak tanımlanmıştır(Akalın ve ark., 2000). MÖ V. Yüzyılda Hintli hekim Susruta “Susruta – Samhita” adlı eserinde aşırı susama, ağır ağız kokusu, yorgunlukla birlikte ballı idrarla seyreden bir hastalık olarak bahsetmiştir. Hastalığa ilk kez diyabet adını M.S 130-200 yılları arasında yaşayan Kapodokyalı hekim Arethaus vermiştir. (Akalın ve ark., 2000; Çapoğlu, 2001). Yazdığı eserinde diyabeti “ *etlerin ve uzuvların sulanarak idrar haline geçmesidir. Bu illete tutulan hasta su içmeye asla kanmaz idrar yapmaktan kendini alıkoyamaz, bir süre sonra bu durum zayıflamaya ve kollapsusa neden olur, hayat ancak bir müddet devam eder çok uzun sürmez şeklinde*” tanımlamıştır. Daha sonra Çinli, Japon ve Hintli bilginler benzer tanımlar yapmıştır. M.S 1000 yıllarında İbni Sina diyabetiklilerde ilk kez gangreni tanımlamış, ayrıca diyabetin birbirinden farklı gidiş gösteren iki ayrı tipinin olduğunu belirtmiştir. 1860’ da Langerhans’ın pankreas adacıklarını, 1875’de Cleud-Bernand’ın nöro-hormonal mekanizmasını, 1889’da V. Mering ve Minlowski’nin pankreotomiyle diyabet oluşumunu ortaya koyarak şeker hastalığının merkez organını tanımlamalarından sonra 1922’ de Best ve Benting pankreas ekstresi, insülin ve hastalığın tedavisinde yeni boyutlar getirmiştir (Çapoğlu, 2001).

Henüz keşfedilmemiş insülinde önce insüline adacık (insüla) kelimesinden türetilen insülin adı Mayer tarafından verilmiştir. İdrar şekerinin glukoz olduğu Chevreul tarafından 1815 yılında saptanmış, Fehling ise 1850 yılında idrarda kantitatif olarak şeker arama metodunu bulmuştur. Aynı yıllarda diyabet komasında idrarda aseton bulunduğu tarif edilmiş (Yenigün, 2002), 1926 yılında da Frank bugünkü oral antidiyabetiklerin atası olan synthalini bulmuştur (Warram and et al., 2005). Gley 1905’de, Paulescu 1920’nin sonlarında insülini keşfetmişlerdir. Profesör Collip keşfedilen insülini saflaştıran ilk kişidir. Daha sonra Eli Lilly laboratuvarlarında saflaştırılmıştır. Abel ve Collip 1920’de kısa etkili insülini saflaştırmış, Hagedorn 1936 yılında kristalize insüline “protamini” ilave ederek ilk depo insülini bulmuştur. Halen

kullanmakta olduğumuz NPH insülinin adı “Neutroll Protamin ve Hagedorn” kelimelerinin baş harflerinden türetilmiştir (Yenigün, 2002; Warram and et al., 2005).

#### **4.2.Tanım**

Diabetes Mellitus, insülin hormon sekresyonunun ve/veya insülin etkisinin mutlak veya göreceli azlığı sonucu karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara yol açan, kronik, hiperglisemik bir grup metabolizma hastalığıdır. Diyabetin birçok değişik tipi olup, bu tiplerin oluşmasında genetik, çevresel faktörler ve hayat tarzının rolü vardır. Diyabet etiyojisine bağlı olarak, insülin sekresyonunda azalma, plazma glikoz kullanımında azalma ve glikoz yapımında artma gibi faktörler, hiperglisemiye katkıda bulunur. Diabetes Mellitus klinik olarak polidipsi, poliüri, polifaji, pruritus, ağırlık kaybı gibi klasik belirtiler ve hastalığa spesifik retinopati, nöropati, nefropati gibi komplikasyonlar ile şüphe edilebilir veya tanınabilir (Warram and et al., 2005).

#### **4.3 Epidemiyoloji**

İnsanların yaşam sürelerinin giderek uzaması, fiziksel aktivitenin azalması ve obezitenin artması, diabetes mellitus insidans ve prevalansında bir patlamaya neden olmuştur (Satman, 2001). Dünya Sağlık Örgütü, diyabetin prevalansının gelecek 22 yıl içinde iki katına çıkacağını düşünmektedir (İmamoğlu, 2005).

Diyabet insidansı farklı etnik gruplar ve ülkeler arasında farklılık göstermekle beraber, genellikle tip 2 diyabet ortalama % 5-10, tip 1 diyabet ise %0,5–1 civarındadır.

Diyabet insidansında belirgin coğrafik farklılıklar vardır. İskandinav ülkeleri en yüksek insidansa sahiptirler. Bunlardan Finlandiya ‘nın insidansı yıllık 35/100.000 ile yüksek, Japonya ve Çin ‘in tip 1 diyabet insidansı 3/100.000 ile düşük, Kuzey Avrupa ve ABD ‘nin 8-17/100.000 ile orta derecedir.

Tip 2 diyabet prevalansı Pasifik adalarında yüksek, Hindistan ve ABD ‘ de orta, Rusya ve Çin’de düşüktür. Bu değişkenlik genetik, davranışsal ve çevresel faktörlere bağlanmıştır. DM ‘ nin prevalansı ayrıca ele alınan ülkenin farklı etnik gruplarında da

değişkenlik gösterir (Satman ve ark., 2002; İmamoğlu, 2005). En yüksek rakam ABD’de Pima Kızılderelileri’nde %55 olarak saptanmıştır.

Ülkemizde yapılan TURDEP çalışmasında tip 2 diyabet prevalansının %7.2 olduğu, 2000 yılı nüfus sayısına göre 4.9 milyon diyabetli hasta olduğu tespit edilmiştir.

Türkiye ‘de bozulmuş glikoz toleransı (IGT) %6,7 olarak bildirilmektedir. Türkiye ‘de kayıtlı 2,6 milyon diyabetli, 1.6 milyon prediyabetli birey vardır. Yani hastaların 1/3 ‘ü diyabetli olduklarını bilmemektedirler. Diyabet sıklığı, 60 yaş üzerinde %20 ‘ yi aşmaktadır (Reaven, 2003; Goday, 2002).

#### **4.4. Diyabetin Etiyolojisi**

Diyabetin etiyolojisi bazı faktörlere göre farklılık göstermektedir.

**Yaş:** Tip I diyabet en fazla yaşamın ilk dokuzuncu ayı ile 12-14 yaş arasında görülür. Tip I diyabet olgularının, % 95’i 25 yaşın altındaki bireylerde görülür. Nadiren 30 yaşın üstünde de görülebilir. Tip II diyabet ise en fazla 40 yaşın üzerinde görülür (Goday, 2002).

**Cinsiyet:** Dünya genelinde diyabet prevalansı açısından kadın ve erkek arasında bir farklılık yokken Türkiye’de diyabet kadınlarda erkeklere oranla daha fazla görülmektedir. Diyabetin oluşumunda ebeveynin cinsiyetinin rolü vardır. Tip I diyabetli bir babanın çocuğundaki risk % 6 iken, annenin çocuğundaki risk % 2’dir (Goday, 2002).

**Kalıtım:** Diyabet hastalığında bilinmesi gereken diğer bir konu ise ailesel geçiştir. Tip II diyabette ailevi geçiş, Tip I diyabete göre daha belirgindir ve bu hastaların yaklaşık % 40’ının en az bir akrabasında diyabet öyküsünün olduğu yapılan çalışmalar ile bildirilmiştir. Diyabetli ailelerin çocuklarında diyabet görülme riski normal nüfusa göre daha yüksektir. Ancak diyabet tipine göre diyabetin görülme riski farklılık göstermektedir. İnsüline bağımlı Tip I diyabette bu risk %10-15 iken, Tip II diyabette % 40’dır. Bu da tek yumurta ikizleri üzerinde yapılan araştırmalarla kanıtlanmıştır (Goday, 2002).

**Obezite:** Obezite tüm dünyada önemli bir sağlık sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre, dünyada 300 milyon yetişkin nüfusunun yaklaşık 100 milyonunun obez olduğu tahmin edilmektedir (Davidson and Knafi, 2006). Şişmanlık diyabet gelişiminde risk faktörüdür. Günümüzde şişmanlığın derecesi ve süresi arttıkça diyabet riski de artmaktadır (Genuth, 2001; Mokdad and et al., 2003). Normal kilolarının % 10-20 üstünde veya daha fazla kilo alanlarda diyabet gelişme riski şişman olmayanlara göre dört kat daha fazladır. Şişmanlığın dışında şişmanlığın şekliyle de diyabet arasında ilişki vardır. Yağ kütlesi daha çok karın bölgesinde toplanmış kol ve bacakları nispeten ince olan kişiler diyabete daha çok yatkındırlar. Çünkü bu tip kişilerde insülin direnci, hiper insülinemi ve damar sertliğine eğilim oldukça yüksektir. Tip II diyabet tanısı konan hastaların % 46'sı obez, % 67'si aşırı kiloludur. Beden Kütle İndeksi'nin (BKİ) 25'ten fazla olduğu durumlarda diyabetle ilgili risklerin görülme olasılığı % 25 oranında artmaktadır (Goday, 2002).

**Beslenme:** Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT) diyabetik hastaların tedavisinin temel taşlarından birisidir ve hastalığın seyri boyunca tedavinin bir parçası olmalıdır. Yeterli TBT uygulamadan, diğer tedavi yöntemleriyle metabolik kontrolün sağlanması güçtür. Diyabetli bireye beslenme programının düzenlenmesi ve beslenme eğitimin yapılması gerekmektedir. TBT 'nin başarılı bir sonuç verebilmesi için hastanın beslenme alışkanlıkları ve sosyo-ekonomik durumu dikkate alınarak beslenme programı oluşturulmalıdır (Pek, 2002; Dinççağ, 2002; Özer, 2003; Çorakçı, 2005).

**Fiziksel Aktivite:** Planlanmış egzersiz programları diyabetli hastanın tedavi planının önemli kısmını oluşturmaktadır. Egzersizin başlıca faydaları (Dinççağ, 2002; Akçay, 2001) :

- Karbonhidrat metabolizmasını arttırarak kan glikoz düzeyini düşürür ve kontrolü sağlar.
- Vücut hücrelerinin insüline duyarlılığını arttırır.
- İnsülin reseptör sayısını ve duyarlılığını arttırır.
- Hücrelerin glikozu depolama yeteneğini arttırır.
- Kilo vermeyi ve olması gereken kiloda kalmayı sağlar.
- Egzersiz, kaslarda glikozun kullanılmasını arttırarak kan glikoz düzeyini düşürür, insülin kullanımını arttırır.

- Kan basıncını düşürür. Kardiyovasküler risk faktörlerini azaltır.
- Yüksek yoğunluktaki lipoprotein düzeyini artırır, kolesterol ve trigliserid düzeyini düşürür.
- Stres ve gerginliği azaltır.

Bu derece yaygın bir hastalık olan diyabet konusunda, WHO, 1994 yılında riskli grupları belirlemiş ve bu gruptaki kişilerin belirli zamanlarda kontrol edilmelerini önermiştir. Bu gruplar (Dinççağ, 2002);

- 45 yaşın üstünde olan tüm kişiler (üç yıllık aralıklarla),
- Ailesinde genç yaşta fazla sayıda diyabet öyküsü bulunanlar,
- Tip II diyabetli anne, baba, kardeş, çocuk gibi birinci derecede yakınları olanlar,
- Aktif yaşamdan pasif yaşama geçenler,
- Daha önce gestasyonel diyabet ya da gestasyonel glukoz intoleransı geçiren iri bebek doğuran kadınlar,
- BKİ 27'nin üzerinde olan şişman kişiler,
- İnsülin direncine ya da insülin eksikliğine yol açan başka bir rahatsızlığı olanlar,
- Glukozürisi bulunanlar,
- Hipertansiyonu olanlar,
- HDL kolesterol düzeyi 35 mg/dL ve altında olan bireyler olarak sıralanabilir (Goday, 2002; Dinççağ, 2002).

#### 4.5. Sınıflama

İdeal diyabet sınıflamasının hem klinik tanımlayıcı kriterlere dayanan diyabet evrelerini hem de etiyolojik gruplamayı içermesi önerilmektedir. Bu doğrultuda "American Diabetes Association (ADA) Ekspertler Grubu" tarafından öne sürülen değişiklikler WHO tarafından gözden geçirilmiştir (Erdoğan, 2002). Bin dokuz yüz doksan yedi yılında yeni bir sınıflandırma ileri sürülmüştür. Bu sınıflandırma tedavi gereksinimleri ve patogenez yerine etiyolojiye dayanmaktadır (Tablo 4.1.). Diabetes mellitus hastaları Tip 1 DM ve Tip 2 DM olmak üzere başlıca iki gruba ayrılmaktadır (Orhan, 2001; Orhan ve Özbey, 2002).



Tablo-4.1. : Diabetes Mellitus' un Sınıflandırması

WHO	Yeni ADA Sınıflandırması
<p>1.Primer DiabetesMellitus</p> <p>A)Otoimmün (tip 1) DM</p> <p>a)İnsüline bağımlı olmayan DM ( geçici tip 2 DM)</p> <p>b)İnsüline bağımlı DM (tip 1 DM)</p> <p>B)Otoimmün olmayan (tip 2 DM)</p> <p>a)İnsüline bağımlı DM (geçici tip 2 DM)</p> <p>b)İnsüline bağımlı olmayan DM (tip 2 DM)</p> <p>c)Gençlerin erişkin tipi diyabeti (MODY)</p> <p>2.Sekonder DiabetesMellitus</p> <p>a)Pankreas hastalıkları</p> <p>b)Hormon anomalileri</p> <p>c) İlaçlar ve kimyasal maddeler</p> <p>d) İnsülin reseptör anomalileri</p> <p>e) Genetik sendromlar</p> <p>f) Diğer nedenler</p>	<p>A)Tip 1 Diabetes Mellitus (yaşam için insülin gerektiren DM)</p> <p>a)Otoimmün</p> <p>b)İdiyopatik</p> <p>B)Tip 2 Diabetes Mellitus</p> <p>a)Şişman olmayan (metabolik kontrol için insülin gerektiren DM)</p> <p>b)Şişman (insülin gerektirmeyen DM)</p> <p>c)Diğer spesifik diabetes mellitus tipleri</p>

#### 4.6. Diyabet Tipleri

##### 4.6.1 Tip 1 Diabetes Mellitus

Tip 1 diyabet önceleri “İnsüline Bağımlı DM” veya “Juvenil Başlangıçlı DM” olarak adlandırılmaktaydı. Tip 1 diyabet vücuttaki kan şekerini düzenleyen ve insülin yapımını sağlayan tek hormon olan pankreatik beta hücrelerine zarar verildiğinde gelişir (Orhan ve Özbey, 2002). Bu tür diyabetlilerin hastalık başlangıcı her yaşta oluşmasına rağmen çocuklarda ve genç yetişkinlerde daha sık görülür. Tip 1 diyabetli vakalar yaklaşık olarak tüm diyabetli hastaların %5-10'unu oluşturur (Yılmaz ve ark., 2003; Erdoğan, 2002; Orhan ve Özbey, 2002). Genellikle 30 yaşından önce başlar, polidipsi, poliüri ve kilo kaybı gibi diyabet belirtileri şiddetlidir. Ketoasidoz koması, hipoglisemi

gibi akut komplikasyonların çok yaşandığı diyabet tipidir ve yaşam boyu eksojen insülin tedavisi gerektirir (Warram and Krolewski, 2005; Erdoğan, 2002).

Tip 1 diyabet ani başlangıç tablosu ile karakterize olmasına rağmen pankreas adacık hücrelerinin kronik ve yavaş seyirli otoimmün hasarı nedeniyle meydana gelir (Warram and Krolewski, 2005).

#### **4.6.2. Tip 2 Diabetes Mellitus**

Erişkin toplumda en yaygın görülen metabolizma hastalığıdır. Genetik yatkınlığı olan bireyde çevresel faktörlerin etkisi ile başlayan, patogeneğinde insülin direnci, beta hücresi fonksiyon bozukluğu ve hepatik glukoz üretimi artışı gibi üç ana metabolik bozukluk sorumludur. Tip 2 diyabetlilerin %80'inden fazlası obezdir; obezite ile insülin direnci arasında mutlak bir ilişki vardır. Tip 2 diyabet orta-ileri yaş hastalığı olarak kabul edilmekte, dolayısıyla 40 yaş ve üstü grupta görülmekle birlikte, son yıllarda yaşam tarzı değişikliklerine bağlı olarak genç yaşlarda hatta çocuklarda da görülme sıklığı artmaktadır. Yaşam tarzından kaynaklanan düzensiz ve dengesiz beslenme, fiziksel aktivite azlığı, sedanter yaşam ve stres gibi faktörlerin tip 2 diyabetin ortaya çıkışını hızlandırdığı bilinmektedir. Tip 2 diyabet klasik diyabet belirtilerinin erken dönemde görülmemesi nedeniyle tanı konulmadan yıllar önce başlamaktadır. (ADA, 2011; Kabalak ve Çetinkalp, 2009; Satman, 2009).

#### **4.6.3. Maturity Onset Diabetes Young (MODY)**

Tip 2 diabetes mellitus heterojen bir hastalıktır. Bu tablo içinde yer alan MODY hipergliseminin genç yaşta başlaması (25 yaşından önce) ketoz yokluğu, hipergliseminin insülin kullanılmadan düzeltilmesi, diyabetik komplikasyon riski düşüklüğü ve otozomal dominant geçiş gibi özellikler göstermektedir (Orhan, 2001). Genellikle hastalık 25 yaşından önce teşhis edilir. Diyet tedavisi ve oral antidiyabetiklere cevap verir (Çapoğlu, 2001).

#### 4.6.4. Bozulmuş Glikoz Toleransı

IGT tanısı açlık plazma glikozu 126 mg/dl altında bulunan hastalarda oral glikoz tolerans testi (OGTT) ile konulmaktadır. Açlık plazma glikozu 126 mg/dl' nin altında bulunan hastalarda OGTT 2. saat değerinin 140 mg/dl ' den yüksek, fakat 200 mg/dl 'den düşük olması bozulmuş glikoz toleransı olarak tanımlanmaktadır (Singleton and et al., 2003). WHO IGT' ni diyabetin teşhis edilmesinde yol gösterici olarak kabul etmiştir. Bozulmuş glikoz tolerans tanısı için WHO ve ADA kriterleri Tablo 4.2. 'de gösterilmektedir (Orhan, 2001).

Tablo 4.2. : Bozulmuş Glikoz Toleransı Tanı Kriterleri

WHO	Yeni ADA Kriterleri
-Açlık kan glikozunun 140 mg/dl ' den düşük olması -Oral glikoz tolerans testinde 2. saat değerinin 140 mg/dl 'den yüksek fakat 200 mg/dl 'den düşük olması -Oral glikoz tolerans testinde bir diğer değerin daha 200 mg/dl ' den yüksek olması	-Açlık kan glikozunun 126 mg/dl' den düşük olması -Oral glikoz tolerans testinde 2.saat değerinin 140 mg/dl ' den yüksek fakat 200 mg/dl ' den düşük olması

#### 4.6.5. Bozulmuş Açlık Glikozu

Açlık kan glikozu 126 mg/dl' in altında fakat 110 mg/dl 'in üzerinde olan hastalarda insülin salınımının ilk fazı bozulmuş olabilir ve diyabetin mikro ve makrovasküler komplikasyonlarının gelişme riski yüksektir (Orhan, 2001).

#### 4.6.6. Gestasyonel Diabetes Mellitus

Gestasyonel diyabet terimi ilk kez gebelik sırasında başlayan veya tanı konulan karbonhidrat intoleransı ve hiperglisemiye ifade etmek için kullanılır (Satman, 2003).

Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) araştırmasının gebeliğin 24-28. gebelik haftalarında yapılması gerekir. Açlık plazma glukoz düzeyi >126 mg/dl veya rastlantısal plazma glukoz düzeyi >200 mg/dl olan bir gebe kadında, hipergliseminin ertesi gün de doğrulanması durumunda diyabet tanısı konulur.

Aşağıdaki durumlarda GDM riski yüksektir (Satman, 2003) :

- Gebe yaşının 25' ten büyük olması
- Gebelik öncesinden itibaren normal kilonun üzerinde olmak
- Birinci derece akrabalarda diyabet öyküsü olması
- Daha önce makrozomik bebek, spontan abortus anamnezi ya da obstetrik sorunlu doğum yapmış olmak
- Daha önce glukoz intoleransı veya GDM tanısı almış olmak
- Gebelik sırasında açlık ya da rastlantısal kan glukoz düzeyinin yüksek bulunması

ADA 'ya göre orta derecede GDM riski bulunan gebelerde ise 24.-28. Gebelik haftalarında bir ya da iki aşamalı test ile GDM araştırması yapılması önerilir (Satman, 2003).

**1.Tek aşamalı test:** Ön tarama testi yapılmaksızın tanısal OGTT ( 100 gr glukoz ile ) uygulanmasından ibarettir.

**2.İki aşamalı test:** Önce ön tarama testi yapılması ve 1 saat sonraki glukoz düzeyi eşik değerin üzerinde olan vakalarda tanısal OGTT (100 gr glukozlu, 3 saatlik ) ile GDM araştırmasından ibarettir.

#### **4.6.7. Malnütrisyonla İlgili Diabetes Mellitus**

Bu hastalar genellikle 10 ile 40 yaşları arasındadır, belirgin semptomatik diyabetleri vardır ve ketoza dayanaklıdırlar. Çoğu insülin ile tedaviye ihtiyaç duyarlar (Andereali and et al., 2000).

#### **4.6.8. Diğer spesifik Diabetes Mellitus Tipleri**

Bu grup içerisine tip 1 ve tip 2 diyabet ile ilişkisi olmayan ve etiyolojileri bilinen diyabet tipleridir (Orhan, 2001).

- Pankreas hastalıkları
  - Kronik Pankreatit
  - Hemakromatoz
- Bazı hormon bozuklukları
  - Feokrositoma
  - Akromegali
  - Hiperaldosteronizm
  - Cushing Sendromu
- İlaçlar
  - Kortikosteroid
  - Tiazid
- İnsülin reseptör anomalileri
- Genetik sendromlar

#### **4.7. Diyabetin Tanı Kriterleri:**

Diyabet kan şekerini düzenleyen insülin hormonunun yetersiz olması veya insülin salgılandığında dahi periferik dokularda insülin kullanımına karşı direnç olması ve insülinin fonksiyon görmemesi sonucu ortaya çıkar. Diyabete özgü klasik semptomların ve komplikasyonların varlığında diyabetin tanısı kolaylıkla konabilmektedir. Ancak, gerçek anlamda ve erken tanı bazı laboratuvar yöntemlerinin doğru bir şekilde kullanılması ve sonuçların değerlendirilmesine dayanmaktadır. Hastalığın semptomları olmadığı durumlarda rastgele yapılan laboratuvar tetkiklerinde ortaya çıkmazsa yıllarca tanı konmadan kalabilir. Bir gecelik açlığı takiben ölçülen açlık plazma glukozunun yüksek bulunması diyabet tanısında altın yöntemdir. En az iki farklı ölçümde bu değer 126 mg/dL ve üzerinde olması diyabetik bireyi diyabetik olmayan bireylerden kesin olarak ayırt ettirir. Gün boyu her hangi bir saatte alınan plazma glukozu yani “Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT)” 200 mg/dl ve üzerinde bulunursa o kişide diyabet var demektir (Bozkurt ve Yıldız, 2008).

#### 4.7.1. Klinik bulguları

- Ağız kuruluğu ve çok su içme (polidipsi) (vücuttan idrarla çok su atıldığı için vücutta su azalır ve çok su içme ihtiyacı doğar)
- Çok idrara çıkma (poliüri)
- Gece çok idrara kalkmak (noktüri)
- Açlık hissinin fazlaşması ve çok yemek yeme (polifaji)
- Halsizlik
- Zayıflama
- Bulanık görme
- Ciltteki yaraların veya kesiklerin yavaş iyileşmesi
- Kadınlarda vajinal kaşıntı
- İştahsızlık
- Baş ağrısı
- Erkeklerde impotansdır (Bozkurt ve Yıldız, 2008).

#### 4.7.2. Laboratuvar bulguları

- Açlık Kan Şekeri Ölçülmesi
- Tokluk Kan Şekeri Ölçülmesi
- Oral Glukoz Tolerans Testi
- Glukozillenmiş Hemoglobin Ölçülmesi (HbA1c)
- Serum Total Kolesterol Düzeyi
- Serum LDL Kolesterol Düzeyi
- Serum HDL Kolesterol Düzeyi
- Serum Trigliserid Düzeyi
- Kan Basıncı Düzeyi (Bozkurt ve Yıldız, 2008).

#### 4.8. Diyabet Komplikasyonları

Kontrolsüz kan glukoz seviyeleri, akut veya uzun süreli metabolik komplikasyonlara, bazen de ölümlere neden olabilir. Bu problemlerin çoğu önlenebilir problemler olarak tanımlanır ve hemen tedavi edilirse azaltılır. İyi bir metabolik

kontrolün diyabet komplikasyonlarını önlediği veya ilerlemesini yavaşlattığı bilinmektedir. Bu yüzden diyabetli hasta kronik komplikasyonların önlenmesi ve etkili bir diyabet yönetimi geliştirebilmek için sürekli olarak sağlık bakım hizmetinden yararlanmak zorundadır.

Diyabette çıkabilecek komplikasyonlar, akut (kısa süreli) ve kronik (yıllar içinde) olmak üzere iki grupta toplanır (Daniel and Messer, 2002):

- **Akut komplikasyonlar;** hipoglisemi (kan şekerinin düzeyinin normalin altına inmesi), hiperglisemi (kan şekerinin düzeyinin normalin üzerine çıkması) ve buna bağlı olarak kanda keton cisimciklerinin artışıyla gelişen “ketoasidoz”dur.

- **Kronik komplikasyonların;** oluşumunda başta gelen etken hiperglisemi, yani iyi tedavi edilmeyen diyabettir. Hiperglisemi sırasında kan bol miktarda glukoz içerir. Glukoz kimyasal yapısı gereği yapışkan bir maddedir. Kan aracılığıyla vücudun her hücresine girer. Hem kandaki hem de hücrelerdeki proteinlere yapışır. Kandaki şekerin sürekli yüksek olduğu durumlarda, bu proteinlerin üstünde giderek artan oranda glukoz kümelenir. Hücre ya da doku görevini yapamaz hale gelir. Sonuçta “kronik” grubuna giren komplikasyonlar ortaya çıkar. Kalp-damar hastalıkları, yüksek tansiyon, gözde katarakt, retinopati, böbrekte nefropati, yetmezlik, sinir sisteminde nöropati, deri, ayaklar, üreme organları, idrar yolları, akciğer gibi bölgelerde yerleşen enfeksiyonlardır (Daniel and Messer, 2002; Vincent and et al., 2006).

#### **4.8.1 Akut komplikasyonlar**

Kısa dönemli komplikasyonlar, hemen müdahale gerektiren tıbbi acillerin ortaya çıkmasını ateşlerler. Bunların arasında hipoglisemi, hiperglisemi ve ketoasidoz bulunmaktadır.

##### **4.8.1.1. Düşük kan şekeri (hipoglisemi)**

Düşük kan şekeri yani kanın desilitresinde 60 miligramdan daha düşük bir düzeyde glukoz bulunmasına “hipoglisemi” ismi verilmektedir. Bu durum temel olarak kanda çok fazla insülin ve de çok az glukoz bulunmasından kaynaklanmaktadır. Düşük

kan şekeri en sık olarak insülin kullanmakta olan bireylerde görülmektedir. Hipoglisemi aynı zamanda insülinin salınımını uyaran ya da etkisini arttıran, ağızdan alınan ilaçları kullanan bireylerde de ortaya çıkabilmektedir.

Kan şekeri bir dizi nedene bağlı olarak düşebilir. Bunların en sık görülenleri arasında :

- Öğün atlamak
- Normale göre daha uzun ya da daha fazla egzersiz yapmak
- İlaçların, kan şekerindeki değişimlere göre ayarlanmaması gelmektedir.

Hipogliseminin yarattığı belirtiler, kan şekerinin hangi seviyeye göre düştüğüne göre değişir.

Erken şikâyetler (kan şekeri 40-55 mg / dL seviyelerinde) :

- Terleme
- Titreme
- Görmede bozukluklar
- Sinirlilik
- Hızlı kalp artışı
- Kuvvetsizlik
- Açlık
- Baş dönmesi
- Baş ağrısı
- Huzursuzluk
- Bulantı
- Soğuk ve terli cilt

Daha geç şikâyetler (kan şekeri 40 mg/dL altına düştüğünde) :

- Konuşma bozukluğu
- Bilinç bulanıklığı
- Sarhoşça davranışlar
- Konfüzyon

Acil müdahale gerektiren şikâyetler (kan şekeri 20 mg/dL altına düştüğünde) :

- Nöbetler
- Bilinç kaybı ki bu durum ölümcül olabilir (Collazo-Clavell, 2004).



#### **4.8.1.2. Yüksek kan şekeri (diyabetik hiperozmolar sendrom)**

Bu durumda, kan şekeri o denli yüksek bir düzeye ulaşır ki kan gerçekten kalın ve şurup gibi bir hâl alır. Diyabetik hiperozmolar sendrom (DHS), kan şekerinin 600 mg/dL ya da daha üzerine çıktığı düzeylerde ortaya çıkar. Hücreler bu denli fazla kan şekerini ememezler, dolayısıyla şeker kandan idrara geçer. Bu da vücuttan çok büyük miktarlarda sıvının çekildiği bir süreci başlatarak, su kaybını tetiklemektedir. Diyabetik hiperozmolar sendrom en sık olarak Tip II diyabeti olan hastalarda, özellikle de kendi kan şekeri düzeylerine düzenli olarak bakmayan yada diyabeti olduğunu bilmeyen bireylerde görülür. Yine yüksek dozda steroid alan hastalarda ya da idrar miktarını arttıran ilaçları kullanan diyabetik hastalarda da olabilir. Aynı zamanda bir infeksiyon, hastalık, stres ya da aşırı miktarda alkol tüketimi ile de ortaya çıkabilir (Collazo-Clavell, 2004).

Diyabetik hiperozmolar sendrom (DHS)'un belirtileri:

- Aşırı susuzluk
- Kuvvetsizlik
- Bilinç bulanıklığı
- Nöbet geçirme
- Sık idrara çıkma
- Bacak krampları
- Kalbin hızlı çarpması
- Koma'dır (Collazo-Clavell, 2004).

#### **4.8.1.3. Diyabetik ketoasidoz (DKA)**

Ketoasidoz, mutlak insülin yokluğu veya ağır insülin yetersizliği sonucu ortaya çıkan bir tablo olup, daha çok Tip I diyabetiklerde görülmektedir. Fakat Tip II diyabetli hastalarda da ortaya çıkmaktadır. Patogenezi akut insülin yetersizliğine bağlıdır. Adaleden kalkan aminoasitler karaciğerde glukoz, yağ asitleri de asetoasetat,  $\beta$ , hidroksibutirat ve aseton gibi ketonlara dönüşür. Glukagon düzeylerinin artması da keton üretimini hızlandırır. İnsülin eksikliği sonucu glukoz ve keton kullanımı azalır. Kan glukozunun kullanılmadığı hallerde görülebilir. Keton cisimcikleri enerji için kullanılır.

Diyabetik Ketoasidoz durumunda;

- İdrarda keton cisimciklerinin artması (özellikle kan glukoz düzeyinin 500 mg/dL'nin üstüne, plazma keton seviyelerinin de 8-15 mmol/dL ve üstüne çıktığı zaman),
- Aşırı susama
- Poliüri
- Bulantı, kusma
- Dehidratasyon
- Hâlsizlik
- Hiperglisemi
- Hiperozmolarite
- Derin ve hızlı solunum (Kussmaul solunumu)
- Konfüzyon
- İştahsızlık
- Bulantı
- Ateş
- Kilo kaybı
- Kuvvetsizlik
- Uykuya meyil
- Nefeste asetona bağlı çürük elma kokusu (tatlı, meyveli koku)
- Karın ağrısı gibi belirtiler tanıyı destekler (NDIC, 2004; ADA, 2011; Kabalak ve Çetinkalp, 2009).

#### **4.8.2. Kronik komplikasyonlar (Diğer Hastalıklar)**

Uzun dönemli diyabet komplikasyonları zamanla ortaya çıkar ve hasar verici ya da hayatı tehdit edici olabilirler. Bunların arasında sinir, böbrek, göz, kalp ve damar hastalıkları bulunmaktadır. Bu zararlar, yaşam süresi ve kalitesini etkilediğinden, riskli bireylerin (şişmanlar ve ailesinde diyabet hastalığı olanlar) taranarak, hastalığın erkenden teşhisi ve hastaların sıkı bir şekilde takibi büyük önem taşımaktadır. Diyabet gelecekteki komplikasyonları önceden bilinebilen ender hastalıklardan biridir. Bu nedenle diyabetle başa çıkmanın temel ilkesi “önlemek tedavi etmekten kolaydır” şeklinde özetlenebilir (Collazo-Clavell, 2004).

#### **4.8.2.1. Böbrek Hasarı (Nefropati)**

Böbreklerin içinde milyonlarca ufak kan damarcıkları (kılcal damarlar) bulunmakta olup, bu damarlar atık maddeleri kandan süzerek, idrar ile atılmasını sağlarlar. Diyabet, sıklıkla daha bireyin herhangi bir şikâyeti ortada yok iken bu ince narin sistemi hasara uğratabilir. Tip I diyabeti olan her 10 hastadan 3'ünde eninde sonunda nefropati denilen bu böbrek hastalığı gelişirken, bu rakam Tip II diyabetlilerde her 10 kişide 1'dir. Bu farklılığın kısmen nedeni Tip I diyabeti olan kişilerde tipik olarak hastalığın daha erken yaşta ortaya çıkartmalarıdır. Bireyin ne kadar uzun süredir diyabeti var ise, böbreğin hasara uğrama riski de o denli fazladır (Collazo-Clavell, 2004).

#### **4.8.2.2. Göz Hasarı (Retinopati)**

Gözün arkasında bulunan, retina adı verilen kısım, pek çok ufak kan damarları tarafından beslenmektedir. Bu kan damarları yüksek kan şekeri tarafından hasara uğratılan ilk yapılardandır. Yirmi yıldır diyabeti olan Tip I hastalarının yaklaşık hepsinde, Tip II'de ise her 10 hastanın 6'sından daha fazlasında bir şekilde göz hasarı gelişmektedir. Çoğu birey sadece hafif görme problemleri yaşamaktadır. Diğerleri için ise etkiler daha ciddi olup, körlüğe kadar gidebilmektedir. Diyabet, Amerika Birleşik Devletlerinde, erişkinler arasında önde gelen körlük nedenidir. Nonproliferatif ve Proliferatif şeklinde iki tür retinopati mevcuttur (Bozkurt ve Yıldız, 2008).

#### **4.8.2.3. Kalp ve Kan Damarı Hasarı**

Diyabet pek çok kalp-damar hastalığından birisini oluşturma riskini belirgin şekilde arttırır. Bunlar göğüs ağrısı (anjina), kalp krizi, felç, kötü kan dolaşımına (periferik damar hastalığı) bağlı olarak bacaklara ve beyine giden atardamarlarda daralma, yüksek kan basıncı şeklinde sıralanabilir. Diyabet, kalp ve beyine kanın ulaşmasını sağlayanlar da dâhil olmak üzere, vücuttaki büyük atardamarlara hasar verebilir. Bu hasar sonucu atardamarlarda yağlı birikimler (plaklar) daha kolay oluşur. Aynı zamanda atardamarlar içerisindeki kan basıncını da arttırır ve kan dolaşımını

azalır. Kalp hastalığı, diyabetik kişiler arasında her yıl 77.000'den fazla ölümün direkt olarak nedenidir (Bozkurt ve Yıldız, 2008).

#### **4.8.2.4. Sindirim Sistemi Hasarı**

Midenin boşalması gecikir, salgıları azalır. Bu bozukluklara diyabetik gastroparezi denir. Barsaklarla ilgili bozukluklara diyabetik enteropati denir. Konstipasyon ve diyare görülür. Diyare yemeklerden sonra geceleri olur, denetim altında alınmayan diyabetlilerde sık görülür. Dışkı sulu, miktarı fazla, koyu renkli ve homojendir. Karaciğerin yağlanması ve glikojen depolanmasına bağlı karaciğer büyümesi (hepatomegali) görülür. Safra kesesi ve yollarında bozukluklar görülebilir (Bozkurt ve Yıldız, 2008).

#### **4.8.2.5. Ürogenital Sistem Hasarı**

İdrarda şeker bulunması, idrar yollarında bakteri üremesini kolaylaştırır ve enfeksiyonlara neden olur. Ayrıca erkeklerde impotans, kadınlarda da gebelik ve doğum sırasında komplikasyonlar görülmektedir (Bozkurt ve Yıldız, 2008).

#### **4.8.2.6. Enfeksiyon Riskinin Artması**

Yüksek kan şekeri düzeyleri, vücuda zarar verecek olan mikroplar ve bakteriler ile savaştıkları olan bağışıklık sistemi hücrelerin fonksiyonlarını bozarak, bireyi enfeksiyonlar bakımından risk altına sokar. Ağız, dişler, akciğerler, cilt, ayaklar, idrar torbası (mesane) ve cinsel bölgeler, enfeksiyonlarının sık olarak görüldüğü yerlerdir. Yüksek kan şekeri seviyeleri aynı zamanda kişinin potansiyel bir enfeksiyona karşı uyaracak olan sinirlerine de hasar verebilir. Buna örnek, mesane ile ilgili duyuları taşıyan sinirlere gelebilecek hasar sonucu kişi mesanesinin dolu olduğunu farkına varmayabilir. Sürekli olarak aşırı gerilme sonucu, mesane normal kas gerginliğini ve de tam olarak boşalma yetisini kaybedebilir. Kalan idrarın içinde bakteriler üreyerek, enfeksiyonlara yol açabilir (Bozkurt ve Yıldız, 2008).

## 4.9. Diabetes Mellitusun Tedavisi

Tedavide amaç;

- gün içerisinde glisemik kontrolün sağlanması,
- akut komplikasyon gelişim riskinin azaltılması,
- mikrovasküler ve makrovasküler kronik komplikasyonların önlenmesi,
- eşlik eden diğer sorunların düzeltilmesi

ve böylelikle diyabetli bireylerde yaşam kalitesinin yükseltilmesidir. Kumamoto çalışmasına göre devam eden izlemlerde komplikasyonlardan korunmak ve geciktirmek için optimal glisemik kontrol HbA1c < % 6.5, açlık glikoz düzeyi < 110 mg/dl ve 2. saatte postprandiyal glikoz seviyesi <180 mg/dl olmalıdır (Visser and Snoek, 2004).

American Diabetes Association (ADA), açlık plazma glikozunun 70-130 mg/dl ve postprandiyal glikoz seviyesi <180 mg/dl ve HbA1c <%7 olmasını diyabetik hastalarda tedavi hedefleri olarak belirlemiştir.

Amerikan Endokrinoloji Komitesinin (ACE) önerisinde HbA1c <%6.5 preprandiyal glikoz seviyesi <110 mg/dl ve postprandiyal glikoz seviyesi <140 mg/dl olmalıdır.

### 4.9.1. Tıbbi Beslenme Tedavisi ' nin Hedefleri

Diyabette tıbbi beslenme tedavisinin hedefleri, diyabet tedavisinin hedefleriyle paraleldir. Ancak hedefler, sadece sağlık çalışanlarının hedefleri değil diyabetli bireyin de hedefleri olmalıdır. Bu nedenle diyabetli birey diyabet, tedavisi ve aşağıda maddeler halinde belirtilen hedefler konusunda bilgilendirilmelidir.

- Komplikasyon riskini azaltacak veya önleyecek düzeyde glisemi kontrolünü sağlamak
- Kardiyovasküler hastalık riskini azaltacak düzeyde lipid ve lipoprotein profilini sağlamak
- Vasküler hastalık riskini azaltacak düzeyde kan basıncı düzeyini sağlamak
- Dislipidemi, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, nefropati, nöropati gibi kronik komplikasyonları önlemek veya tedavi etmek

- Sağlıklı bir yaşam için uygun besin seçimini ve fiziksel aktivite düzeyini sağlamak
- Bireyin isteklerini, önerilen değişiklikleri yapabilme becerisini ve bu konudaki istekliliğini de dikkate alarak, kişisel ve kültürel tercihlerine, yaşam tarzına uygun olacak şekilde beslenme gereksinimi belirlemektir (Visser and Snoek, 2004).

Beslenmemizde kullandığımız besinler ve yiyecekler ile bunların diyabetle olan ilişkileri ile ilgili birçok araştırma yapılmıştır. Onlarca araştırma göstermiştir ki yüksek oranda doymuş yağ oranı içeren ve düşük lifli gıdalar insülin direncini arttırmakta ve tip 2 diyabetin gelişmesinde etkin rol almaktadır ancak epidemiyolojik bilgiler göreceli olarak değişmektedir. Yakın zamanda belli tipteki bazı besinler üzerinde yapılan araştırmalar bu besinleri diyabet üzerindeki etkilerini daha net bir biçimde ortaya koymuştur (Visser and Snoek, 2004).

#### **4.9.2. Makro Nutrient Tüketimi**

##### **4.9.2.1. Karbonhidratlar**

Diyabetli hastaların beslenme programlarında karbonhidrattan gelen enerji oranı, hastanın beslenme alışkanlıklarına, kan glukoz ve lipid düzeylerine göre, her bireyde farklılık göstermektedir. Günümüzde diyabetli hastanın beslenmesinde karbonhidrat kısıtlaması önerilmemektedir. Karbonhidrat miktarı enerjinin %50'sinin altında olmamalıdır. Günlük enerji gereksinmesi, alınan karbonhidrat miktarından çok alınan enerji miktarı ile ilişkilidir. Karaciğerin protein, yağ ve karbonhidrat gibi değişik besin öğelerinden glukoz oluşturma özelliği bulunmaktadır. Diyetle karbonhidrat alımı sınırlandırıldığı zaman hastada kan lipid ve kolesterol düzeyleri artmakta ve koroner kalp hastalığına yatkınlık ortaya çıkmaktadır (Franz and et al., 2005). Diyabetli beslenmesinde karbonhidrat türü olarak daha çok geç emilen kompleks karbonhidratlar kullanılır. Kompleks karbonhidratların emilimleri için daha uzun süre geçtiğinden kan glukoz düzeyinde daha yavaş ve daha orta düzeyde artış oluşur. Bu sebeple; diyabetiklere basit karbonhidratlardan kaçınmaları önerilmektedir (Baysal, 2009). Bu durumda glisemik indeks kavramına önem verilmesi gerekmektedir. Glisemik İndeks (GI), 50 g karbonhidrat içeren test yiyeceğinin iki saat içerisinde oluşturduğu kan

glukozu artış alanının aynı miktarda karbonhidrat içeren referans yiyeceklerin oluşturduğu kan artış alanına kıyaslanmasıdır. Kısaca yenildikten iki sonra besinlerin gösterdikleri glukoz yanıtlarının standart olarak alınan ekmeğin gösterdiği yanıtı göre yüzde değeridir. Diyabetik diyetinde düşük glisemik indeksli besinler bulundurulmalıdır. Besinlerin glisemik indeks değerlerini etkileyen birçok faktör vardır. Besinlerin içerisinde bulunan nişastanın yapısındaki farklılık bunlardan biridir. Nişasta molekülü amiloz ve amilopektin içerir. Amilopektin dallı yapıdadır ve molekül ağırlığı amilozdan daha fazladır. Böylece aralarındaki alan farkına bağlı olarak sindirim farkı oluşur ve GI farkı ortaya çıkar. Çözünebilen posanın viskozitelerinin karbonhidrat emilimini azaltıcı etkisi olduğundan, glisemik etkisinin daha düşük olduğu bilinmektedir. Yavaş yemek yeme, yiyeceklere ve yapısına uygulanan bazı işlemler ve beraber kullanıldıkları besin öğesi gruplarına bağlı olarak GI değeri farklılık göstermektedir (Baysal, 2009).

Diyetin total karbonhidrat içeriğinin bir kısmının sükröz olarak kullanılmasının Tip 1 ve Tip 2 diyabetlilerde kan glukoz kontrolünü bozmadığı gösterilmiştir. Rafine şeker alımı total enerjinin %10'undan az olduğunda karbonhidrat ve lipit metabolizması üzerine olumsuz etkisi olmadığı ileri sürülmektedir. Total enerjinin %10'undan azı olacak şekilde sukroz tüketimi önerilebilmektedir. Sukroz veya sukroz içeren besinlerin karbonhidrat miktarı göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca, sukroz içeren besinlerin yağ gibi diğer besin öğelerine de dikkat edilmelidir (Baysal, 2009).

Yavaş emilimi nedeniyle fruktoz alımından sonra postprandiyal glukoz ve insülin yanıtı, glukoz ve sukroz alımından sonra düşüktür. Bununla birlikte, insülin yetersizliği olan diyabetli bireylerde fruktoz, hepatik glukoz üretimini stimüle eden kan glukoz konsantrasyonlarında artışa neden olur. Diyabetik bireylerde fruktozun serum lipitlerine özellikle trigliserit ve LDL kolesterol üzerine olumsuz etkileri olduğu bilinmektedir. Bu durum özellikle dislipidemili diyabetikler için önem taşımaktadır. Fruktoz alımının enerjinin %10-20'sini aşmaması önerilmektedir. Fruktozun doğal olarak bulunduğu sebze, meyve gibi besinlerin azaltılmasına gerek yoktur. Sukroz kadar enerji içerdiği için öğün planında kalori kaynağı olarak düşünülmemeli, düşük kalorili veya serbest olarak görülmemelidir. Diyabet diyetinde en uygun karbonhidrat içeriğini ve türünü saptarken; hastanın vücut ağırlığı, plazma kolesterol ve trigliserit düzeyi, beslenme alışkanlıkları göz önünde bulundurulmalıdır (Baysal, 2009).

#### **4.9.2.2. Protein**

ADA 2000 yılı önerilerinde günlük enerjinin % 10-20 'sinin proteinden (1 gr/kg/gün) gelmesini tavsiye eder. Enerjinin %10 'unun proteinden geldiği durumlarda ise toplam proteinin %50–60 'ının iyi kaliteli protein (hayvansal) olması gerekmektedir. ADA 2002 önerilerinde ise enerjinin, protein içeriği %15-20 olarak verilmiştir. Protein miktarının artırılmasının tüm günlük beslenme içeriğinin %20'sinin üzerine çıkılmadıkça nefropati oluşturmadığı ve %50 daha fazla protein malnütrisyonundan korunulacağı belirtilmektedir. Buna göre diyabetlide protein alımı nefropati gelişmemiş ise 1-1.5 gr/kg/gün, mikroalbuminüri varsa 0,8-1 gr/kg/gün ve nefropati gelişmiş ise 0,8 gr/kg/gün olarak önerilmektedir (Howard and et al., 2004).

#### **4.9.2.3. Yağ**

Diyetin yağ türü ve miktarı metabolik kontrol ve komplikasyonların gelişimi açısından büyük önem taşımaktadır. Tekli doymamış yağlardan zengin diyetin insülin direnci üzerine olumlu etkisi vardır. Çoklu doymamış yağlardan zengin diyetin, doymuş yağlardan zengin diyet ile kıyaslandığında total kolesterol ve LDL kolesterolünü düşürdüğü gösterilmiştir. Diyabette günlük yağ alımı, enerjinin %30'unu aşmaması önerilmektedir.

Birçok tip 2 diyabetlide hipertansiyon ve dislipidemi de olduğundan, diyabet tedavisinde doymuş yağ alımı toplam kalorisinin %7 'sinden az olacak şekilde sınırlandırılmalıdır. Trans yağ ve çoklu doymamış yağ alımı % 10'un altında olmalıdır. Diyabetli bireylerde kolesterol alımı günde 200 mg 'ın altında olmalıdır (Wei and et al., 2000).

#### **4.9.2.4. Vitamin Ve Mineraller**

Yapılan çalışmalarda diyabetiklerde lipid peroksidasyonunun artması sonucu metabolik kontrolün azaldığı gösterilmiş ve oksidatif stresin diyabetik komplikasyonların oluşumunda rol oynayabileceği ileri sürülmüştür. Diyabetik bireylerde yükselmiş lipid peroksidasyonuna bağlı olarak hücre membran akıcılığında



değişiklikler oluşmakta bu da glukozun hücre içine taşınmasında azalmaya yol açmaktadır. E vitamininin, sağlıklı ve diyabetik bireylerde insülin yanıtını düzeltmesi antioksidan etkisine bağlanmaktadır. Önerilen ek E vitamini miktarı 100-200 mg/gün arasındadır. Askorbik asidin antioksidan özelliğinin olması nedeniyle E vitaminine benzer etki gösterebileceği düşünülmektedir. Deneysel olarak D vitamini yetersizliğinin insülin sekresyonunu azalttığı gösterilmiştir. Diyabetiklerde de D vitamini yetersizliği riskinin yüksek olabileceği düşünülmektedir. B6 vitamini ilavesinin diyabetik polinöropati tedavisinin etkinliğini arttırdığı gösterilmiştir (Bozkurt ve Yıldız, 2008).

Magnezyum, insülin direnci ve karbonhidrat intoleransında rol oynar. Diyabetiklerde hipomagnezeminin kalp-damar komplikasyonlarını ve retinopatinin gelişimini arttırdığı ileri sürülmektedir. Hipomagnezemi olanlara ilave yapılmalıdır.

Tip 2 diyabetiklerde 500 mcg krom eklenmesinin HbA1c, glukoz, insülin ve kolesterol düzeyine yararlı etkileri olduğu bildirilmiştir. Yetersizlik belirlenmedikçe ekleme önerilmektedir.

Çinko, insülinin etki ve fizyolojisinde direk olarak katılan esansiyel bir mineraldir. Kan glukoz düzeyi ile ilişkisi olmamakla beraber ayak ülserinde hızlı iyileşme olduğu gösterilmiştir.

Diyabette kalsiyum metabolizması bozulduğundan ateroskleroz, hipertansiyon gibi bozukluklar ortaya çıkmakta; bu olayında katarakt, renal hipertrofi ve nöropati gibi bozukluklara dolaylı olarak neden olabileceği belirtilmektedir.

Sodyum, barsak lümeninde glukoz ile aynı taşıyıcı üzerinden emilir. Sodyumla glukozun birlikte transportu kan şekerinin yükselmesine neden olduğu için hipertansiyon ve nefropati olabileceği düşünülerek diyetle alım sınırlandırılmaktadır. Diyabetikler için alım 3000 mg/gün olarak önerilmektedir. Hipertansiyonlu diyabetiklerde 2400 mg/gün veya 6 gr tuz alımı önerilmektedir (Tümer ve Çolak, 2012).

Eksiklik belirtileri bulunmaması koşulunda yetişkin diyabetlilere vitamin ve mineral takviyesi yapılması yönünde kanıtlar yetersizdir. Ancak enerji alımı azalmış yaşlı erişkinlerde ve kısıtlı diyetlerde (<1200 kkal/gün) günlük multivitamin takviyesi önerilebileceği bildirilmektedir (Tümer ve Çolak, 2012).

#### 4.9.2.5. Posa

Yüksek posalı diyetin insülin ve kan glukozu üzerine yararlı etkileri olduğu çalışmalarla gösterilmiştir. Çözünür posa olan guar-pektin suplesmanı glukoz kontrolünü iyileştirirken, buğday kepeği ve selüloz gibi çözünmez posa önemli bir değişiklik oluşturmamaktadır.  $\beta$ -glukogan, karbonhidrat ve lipitlerin sindirim-emilimini yavaşlattığı saptanmıştır. Posanın, glukoz kontrolü üzerindeki etkinliği;

- a) Dolaşımdaki monositler üzerinde insülin reseptör sayısının artması,
- b) Postprandiyal glisemik dolaşımı azaltması,
- c) Direk olarak hepatik glikoz metabolizmasını etkilemesi şeklinde sıralanabilir.

Diyet posası; serum kolesterol seviyesini kolestramin ve diğer iyonların değişim aracılığı ile safra asit kaybını arttırarak azaltır. Yüksek karbonhidrat içeren diyetlerin alınması ile serum açlık trigliserit konsantrasyonlarındaki normal olarak gözlenen artış diyet posasının artırılması ve yağın kısıtlanması ile kontrol altına alınabilmektedir. Genelde çözünür posa kan lipitlerini ve postprandiyal kan glukoz eğrisini çözünmez posaya göre daha etkin bir şekilde düşürmektedir. Ayrıca, posadan zengin besinlerin rafine olanlara göre daha düşük enerji yoğunlukları vardır ve midede hacim oluşturarak doyunluğu arttırırlar. Böylece düşük enerjili diyetlerin kullanılabilirliğini arttırırlar. Diyabetik hastalar için 20-35 g/gün diyet posası önerilmektedir. Posa kaynağı olarak: her gün sebze-meyve, kepek (yulaf, buğday) veya kepeği ayrılmamış tam taneli tahıl ürünleri, kuru baklagiller önerilir. Diyetin karbonhidrat içeriği hedeflenen kan glukoz ve lipit düzeylerine göre bireysel olarak enerjinin %55-60'nı sağlayacak şekilde olması önerilmektedir (Wareham and et al., 2000).

Glisemik kaliteyi gösteren glisemik indeks ile glisemik kalite ve kantiteyi gösteren glisemik yük, diyet karbonhidratlarının değerlendirilmesinde kullanılan yöntemlerdir. Diyabetli bireylerde tokluk durumunda olduğu gibi açlık durumunda da kan glukoz düzeyi yükselebilmektedir. Bu anormal metabolik yanıt, yetersiz insülin direnci veya her ikisinin birlikte olmasından kaynaklanabilmektedir. Karbonhidrat tüketmemek kan glukoz düzeyini normal düzeye getirmemektedir. Diyabetin tedavisinde düşük karbonhidratlı diyetler önerilmemektedir. Diyet karbonhidratları enerjinin, suda çözünür vitaminlerin, minerallerin ve posanın en önemli kaynağını oluşturmaktadır. Beyin ve sinir sistemi için tek enerji kaynağı glukoz olduğundan

yetişkinler için diyetin total karbonhidrat içeriği 130 g/gün'ün altında olması önerilmemektedir. Glisemik kontrolün başarılmasında karbonhidrat tüketiminin izlenmesi büyük önem taşımaktadır (Tümer ve Çolak, 2012).

#### **4.9.2.6. Alkol**

Alkol, kan glukoz düzeyine etkisi sadece alınan miktara bağlı değil besin alımı ile ilişkisi de önemlidir. Diyabet iyi kontrollü olduğunda, besinlerle ve orta düzeyde alkol kullanımı kan glukoz düzeyini etkilemez. Yetişkin kadınlar için 1 ölçü, erkekler için 2 ölçü (1 ölçü=350 cc bira, 140 cc şarap veya 15 cc distile içki) dengeli yemek öğünü ile birlikte alınabilir. Alkolden gelen kalori yağ değişimi olarak değerlendirilmelidir (Lydia and et al., 2005).

#### **4.9.2.7. Fiziksel Aktivite**

Diyabette hareketsiz yaşam tarzının etkileri ve fiziksel aktivitenin koruyucu etkileri üzerine de araştırmalar yapılmıştır. Belirli bir insülin dozunda fiziksel aktivitenin yüksek oranda glikoz yıkımına neden olduğu hipotezi oluşturulmuştur. Ek olarak hareketli yaşam tarzına sahip kişilerde glikoz yüklemesine karşın plazmadaki insülin konsantrasyonu, hareketsiz insanlara göre daha küçük artışlar göstermiştir.

Geniş çaplı araştırmalarda fiziksel olarak aktif yaşam tarzına sahip insanların glikoz toleransını geliştirdiği ve tip 2 diyabetin bu insanlarda daha az görüldüğü tespit edilmiştir (Lydia and et al., 2005).

#### **4.9.2.8. Sigara Kullanımı**

Sigara kullanımı bir çok yönden diyabet riskini yükseltebilmektedir. Sigara kandaki glikoz konsantrasyonunun yükselmesine ve insülin direncinin artmasına neden olmaktadır. Sigara içenlerin kanlarındaki glikozillenmiş hemoglobin (HbA1c) konsantrasyonları içmeyenlere göre daha yüksektir. Kadın ve erkeklerden oluşan popülasyon tabanlı kesitsel bir çalışmada sigara içimi ile HbA1c konsantrasyonu arasında bağımsız pozitif bir ilişki olduğu belirlenmiştir (Lydia and et al., 2005).

#### 4.9.2.9. Öğün Sayısı

Diyabet'te, metabolik kontrolün sağlanmasında önerilen yiyeceklerin zamanında ve önerilen miktarlarda yenilmesi çok önemlidir. Uzun açlık periyodların da, kontrolün kaybedilerek aşırı yiyecek alınmasıyla oluşan enerji ne kadar yüksekse, insülin cevabındaki bozuklukta o kadar belirginleşmektedir. Bu da kan glukoz düzeyinde dalgalanmalara yol açmaktadır. Bu nedenle diyabetli hastalara az ve sık olmak üzere, besinlerin 3 ana ve 3 ara öğünde tüketilmesi en uygun düzendir. Bu şekilde insülinin daha dengeli kullanımı ve dolayısı ile insüline olan ihtiyacın azalması sağlanır. Öğün sayısının artışı endojen insülin üretimi için uygun olsa da bireysel kan glukoz takibi ile uygun öğün aralığı ve miktarı saptanabilecektir. Ana öğünlerde mutlaka kepekli ekmek, et ve sebze grubundan besinler bulunmalı, ek olarak meyve ve süt grubu katılmalıdır (Franz and et al., 2002; Dinççağ, 2011; Wannamethee and et al., 2001).

İlaç veya insülin alan kişiler, özellikle ara öğün saatlerine, ilaçların kandaki etkileri devam ettiği için dikkat etmelidirler. İnsülin alan bireylere ara öğünlerde daha geç emilerek, kan şekerinin yavaş yükselmesine neden olduğu için proteinli bir besin verilmelidir (Orhan, 2001; Franz and et al., 2002).

#### 4.9.2.10. Öğün Planı:

Diyabetli hastaların ihtiyacı olan enerji ve besin öğeleri tesbit edildikten sonra, beslenme programının düzenlenmesinde, besin değişim listelerinden yararlanılır. Değişim listeleri; enerji ve besin öğeleri yönünden birbirine yakın olan yiyeceklerin aynı grupta toplanması ile oluşturulmuştur (Wannamethee, 2001; Franz and et al., 2002).

Diyabetlinin diyetine değiştirilebilirlik kazandırmak, diyetin bıktırıcılık vasfını ortadan kaldırmasının yanında hasta tarafından kolay anlaşılması, uygulanabilmesi ve izlenmesi bakımından özel bir önem taşımaktadır (Franz and et al., 2002).

Beslenme ve öğün planlaması ile ilgili prensipler, diyabet tedavisinin en çok tartışılan konusu olmakla birlikte, önerilen beslenmenin planlanması ve beslenme programının izlenmesi diyabetin kontrolünde çok önemlidir (Franz and et al., 2002; Dinççağ, 2011).

## **5.GEREÇ VE YÖNTEM**

### **5.1.Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi**

Bu araştırma Başkent Üniversitesi İstanbul Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğinde, tip 2 diyabet tanısı ile ayaktan tedavi gören, çalışmaya katılmaya gönüllü, araştırma kriterlerini sağlayan hastalar üzerinde yapılmıştır (Ek 1). Araştırma, Mart-Nisan 2013 tarihleri arasında yürütülmüştür.

Çalışma, endokrinologlar tarafından uygulanan protokol çerçevesinde araştırmaya katılmayı kabul eden 40 hasta ile gerçekleştirilmiştir. Örneklemi oluşturan bireyler, endokrinologlar tarafından diyet polikliniğine yönlendirilen tip 2 diyabet tanısı konulmuş, oral antidiyabetik ilaç kullanan, kan şekeri ölçümünü düzenli olarak yapan, 30 yaş ve üstü bireyler içinden rastgele seçilmiştir.

### **5.2.Araştırmanın Genel Planı**

Araştırma kapsamına alınan hastalar iki gruba ayrılmışlardır. Buna göre; 20 bireyin (Grup I) öğle yemeği sadece kırmızı et/tavuk/balık, yoğurt/ayran, bulgur pilavı/ekmek; akşam yemeğinde ise sebze yemeği, salata, ekmek/bulgur pilavı içerecek şekilde (Ek 2); diğer 20 bireyin (Grup II) öğle ve akşam yemekleri ise kırmızı et/tavuk/balık, yoğurt/ayran, bulgur pilavı/ekmek, sebze yemeği ve salatayı eşit miktarda içerecek şekilde ayarlanmıştır (Ek 3). Bazal metabolik hızın hesaplanması için Harris-Benedict (kkal) denklemi kullanılmıştır (Pekcan,2008).

Çalışmaya alınan hastalara önerilen sağlıklı beslenme programlarının ayarlanmasında diyet enerjisinin %50-55'i karbonhidratlardan gelmektedir. Her iki grubun diyetleri izokalorik olacak şekilde ayarlanmıştır. Enerjinin %15-20'si proteinden gelecek şekilde ayarlanmıştır. Toplam proteinin %30-40'ı hayvansal kaynaklı proteinleri geri kalan kısmı ise bitkisel kaynaklı proteinleri (kuru baklagiller, tahıllar ve sebzeler) sağlayan gıdalardan önerilmiştir. Hayvansal kaynaklı proteinin % 40-70'i yağsız süt ve ürünlerinden, %20-30 yağsız et, tavuk ve hindi eti, balık ve haşlanmış yumurtadan gelecek şekilde düzenlenmiştir. Diyet enerjisinin %25-30'u yağlardan

gelmesi planlanmış ve bununda; <math>7</math>’si doymuş yağları, <math>200</math>mg günlük kolesterol miktarını sağlayacak şekilde önerilmiştir. Yağ çeşitleri konusunda yapılan öneriler ise; bitkisel sıvı yağların (ayçiçeği yağı, soya yağı, mısır özü yağı, fındık yağı, zeytinyağı) yemeklerde kullanılması, katı yağ (tereyağı, margarin, içyağı ve kuyruk yağı içeren besinler) kullanılmaması şeklindedir. Günlük posa içeriği yaklaşık 25-30 g, günlük sıvı alım miktarı yaklaşık 2–3 L önerilmiştir. Sağlıklı beslenme programı alan hastalara günde 3 ana ve 3 ara öğün tüketilecekleri örnek bir beslenme programı verilmiştir. Porsiyon miktarları değişim listelerine göre besin grupları açıklanarak, ortalama miktar ve ağırlık olarak anlatılmıştır.

Her iki gruptaki bireyler için ilk geldiği günü takip eden 15 günlük aralıklarla 30 dakikalık randevu verilmiştir. Hasta randevu gününden bir gün önce aranıp randevu saatleri hatırlatılmış ve randevularına gelmeleri sağlanmıştır. Her görüşmede hastaların diyet programlarına uyumluluklarını saptamak amacıyla beslenme günlükleri tutmaları ve kan şekeri ölçümleri (AKŞ, TKŞ) istenmiş ve görüşme gününde kan şekeri ölçümleri ile beslenme günlükleri diyet programıyla karşılaştırılmıştır. Beslenme programlarına uyumda zorlanan hastalar için beslenme programları tekrar besin grupları ve miktarlarına göre anlatılmıştır. Her görüşme sonrasında kişilerden tekrar beslenme günlüğü tutmaları istenmiş ve bir sonraki randevu tarihi ile saatleri bildirilmiştir.

Bu çalışma tanımlayıcı tipte bir çalışmadır.

### **5.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi**

#### **5.3.1. Kişisel Özelliklerin Belirlenmesi**

Hastaların kişisel özelliklerini saptamak için araştırmacı tarafından geliştirilen anket formu kullanılmıştır (Ek 4). Anket formunda hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, eğitim durumu, medeni durum, vb.) ile hastalıklarına ilişkin bilgiler, sağlık kontrol sıklığı, sürekli kullanılan ilaçlar, öğün atlama durumlarına ilişkin bilgiler sorgulanmıştır. Anket formu araştırmacı tarafından hastalarla yüz yüze görüşme tekniği ile doldurulmuştur.

### **5.3.2. Beslenme Aışkanlıkları ve Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi**

Hastaların beslenme alışkanlıkları (ana ve ara öğün tüketim durumları, ev dışında yemek yeme alışkanlıkları, atıştırma alışkanlıkları, vb. ) sorgulanmış (Ek 4), besin tüketim sıklıklarını saptamak amacı ile 34 besin çeşidini içeren besin tüketim sıklık formu yüz yüze görüşme tekniği ile doldurulmuştur. Besin tüketim durumlarının belirlenmesinde bir günü hafta sonu iki günü hafta içi olmak üzere toplam 3 günlük 24 saatlik “ bireysel besin tüketim kaydı” alınmıştır( Ek 5).

Hastalara, besin tüketim kayıtlarının nasıl doldurulacağı konusunda eğitim verilmiştir. Besin tüketim formlarını hastalardan çalışmanın son 3 günlük zaman diliminde doldurmaları istenmiş ve kayıtların yapıldığı günün sonunda araştırmacı tarafından kontrol edilerek eksikler tamamlanmıştır.

Hastaların günlük olarak tükettikleri besin ve/veya içeceklerin belirtilen ölçüleri miktara dönüştürülmüş, yemeklerin içerisine giren besinlerin miktarlarını saptamada standart yemek tarifleri kullanılmıştır. Tüketilen besinlerin enerji ve besin ögesi değerleri ise Türkiye için geliştirilen bilgisayar destekli beslenme programı olan “Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBİS)” kullanılarak hesaplanmıştır.

### **5.3.3. Kan Şekeri Ölçümleri**

Hastalar günlük kan şekeri ölçümlerini kendileri yapmaktadır ve Roche Accu Check marka şeker ölçüm cihazını kullanmaktadırlar. Hastalardan, 1 aylık çalışmamızın son 3 günlük zaman diliminde besin tüketim formları ile birlikte sabah, öğle, akşam açlık ve tokluk kan şekeri ölçümlerini kayıt etmeleri istenmiştir.

### **5.3.4. Antropometrik Ölçümler**

**Vücut ağırlığı ve Boy uzunluğu:** Hastaların vücut ağırlığı ölçümü, az giysili, ayakkabısız ve çorapsız olarak biyoelektirik empedans analizatörü kullanılarak (BC 420 MA Tanita) ölçülmüştür. Araştırma kapsamına alınan hastaların boy uzunlukları çalışmanın ilk günü ölçülmüştür. Bunun için SECA marka boy ölçer kullanılmış, ayaklar birleşik ve frankfort düzlemde (göz ve kulak kepçesi üstü aynı hizada) iken yapılmıştır (Lee and Nieman, 2003).

**Beden Kütle İndeksi (BKİ):** Vücut ağırlığının, boy uzunluğunun metre karesine bölünmesi ile [ $\text{vücut ağırlığı(kg)/boy(m)}^2$ ] hesaplanmıştır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflamasına göre değerlendirilmiştir (Başoğlu ve Turnagöl, 1997).

**Bel çevresi:** Hastaların bel çevresi, kollar iki yanda ve ayaklar birleşik durumda iken en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arasında kalan bölgenin orta noktası saptanarak esnemeyen mezür ile ölçülmüştür (Pekcan, 2008).

**Kalça çevresi:** Ölçüm yapılırken bireyin yan tarafında durularak en yüksek noktadan esnemeyen mezura kullanılarak ölçümleri alınmıştır. Hastaların bel-kalça oranları, bel çevresinin (cm) kalça çevresine (cm) bölümü ile elde edilmiştir (Pekcan, 2008).

**Vücut Bileşiminin Saptanması (Biyoelektrik İmpedans-BİA Analiz Yöntemi):** Hastaların segmental analizi bioelektrik empedans analizatörü kullanılarak (BC 420 MA Tanita) yapılmıştır. Cihazının çalışma prensibi Bio Impadance Analizidir, 50 kHz elektrik akımı 5 ayrı vücut bölgesine gönderilir. Kollar, bacaklar ve gövdenin yağ oranı, yağsız kütle ve kas ağırlığı bu şekilde analiz edilmektedir (Başoğlu ve Turnagöl, 1997).

### 5.3.5. İstatiksel Analizler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanılmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test uygulanmıştır. Normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi ve anlamlılığın tespitinde Bonferroni test kullanılmıştır. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi ve Fisher's Exact Ki-Kare testi kullanılmış, anlamlılık  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirilmiştir.



## 6. BULGULAR

Çalışma Mart-Nisan 2013 tarihleri arasında, yaşları 35 ile 68 arasında değişmekte olan, 19'u (%47.5) erkek, 21'i (%52.5) kadın olmak üzere toplam 40 olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların yaş, cinsiyet, medeni durumu, çalışma ve eğitim durumlarına göre dağılımları Tablo 6.1.'de verilmiştir.

**Tablo 6.1. : Grupların sosyodemografik özelliklerine göre dağılımı**

	<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>Toplam</b>	
	<b>(n=20)</b>	<b>(n=20)</b>	<b>(n=40)</b>	<b><sup>+</sup>p</b>
	<b>Ort±SS</b>	<b>Ort±SS</b>	<b>Ort±SS</b>	
<b>Yaş (yıl)</b>	55,05±10,17	54,15±8,93	54,60±9,46	<b>0,768</b>
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b><sup>++</sup>p</b>
<b>Cinsiyet</b>				
Kadın	11 55,0	10 50,0	21 52,5	<b>0,752</b>
Erkek	9 45,0	10 50,0	19 47,5	
<b>Medeni Durum</b>				
Bekar	0 0	4 20,0	4 10,0	<b>0,125</b>
Evli	17 85,0	13 65,0	30 75,0	
Boşanmış	1 5,0	0 0	1 2,5	
Dul	2 10,0	3 15,0	5 12,5	
<b>Çalışma Durumu</b>				
Ücretli-Özel	3 15,0	4 20,0	7 17,5	<b>0,776</b>
Ücretli-Kamu	2 10,0	1 5,0	3 7,5	
Emekli	6 30,0	8 40,0	14 35,0	
Ev kadını	7 35,0	4 20,0	11 27,5	
Serbest meslek	2 10,0	3 15,0	5 12,5	
<b>Eğitim</b>				
Okuryazar değil	1 5,0	1 5,0	2 5,0	<b>0,207</b>
İlkokul	2 10,0	3 15,0	5 12,5	
İlköğretim	2 10,0	0 0	2 5,0	
Ortaokul	6 30,0	1 5,0	7 17,5	
Lise	6 30,0	7 35,0	13 32,5	
Üniversite	3 15,0	7 35,0	10 25,0	
Lisansüstü	0 0	1 5,0	1 2,5	

<sup>+</sup> Student t test

<sup>++</sup> Ki-kare test

Grup I: Öğlen et akşam sebze tüketen grup

Grup II: Öğlen ve akşam etli sebze tüketen grup

Gruplardaki olguların yaş ortalamaları, cinsiyet dağılımları, medeni durumları, çalışma durumları ve eğitim düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ) ( Tablo 6.1).

**Tablo 6.2. : Sağlık durumuna göre grupların değerlendirilmesi**

		<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>Toplam</b>	<b><sup>+</sup>p</b>
		<b>(n=20)</b>	<b>(n=20)</b>	<b>(n=40)</b>	
		<b>Ort±SS</b>	<b>Ort±SS</b>	<b>Ort±SS</b>	
<b>Diyabet başlangıç yaşı (yıl)</b>		50,96±9,66	50,35±11,27	50,65±10,36	<b>0,854</b>
<b>*Diyabet süresi (yıl)</b>		4,59±3,83 (3,5)	4,60±7,35 (3)	4,59±5,78 (3)	<b>0,361</b>
		<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b><sup>++</sup>p</b>
<b>Diyabet kontrolü için hastaneye gitme sıklığı</b>	<b>Ayda bir</b>	2 10,0	0 0	2 5,0	<b>0,649</b>
	<b>İki ayda bir</b>	2 10,0	2 10,0	4 10,0	
	<b>Üç ayda bir</b>	7 35,0	7 35,0	14 35,0	
	<b>Altı ayda bir</b>	3 15,0	6 30,0	9 22,5	
	<b>Yılda bir</b>	4 20,0	4 20,0	8 20,0	
	<b>Diğer</b>	2 10,0	1 5,0	3 7,5	
<b>Diyabet dışında kronik hastalık varlığı</b>	<b>Var</b>	11 55,0	9 45,0	20 50,0	<b>0,527</b>
	<b>Yok</b>	9 45,0	11 55,0	20 50,0	
<b>Herhangi bir hastalık nedeni ile kullanılan ilaç</b>	<b>Evet</b>	20 100,0	20 100,0	40 100	<b>1,000</b>
	<b>Hayır</b>	0 0	0 0	0 0	
<b>Herhangi bir destek ürün kullanımı</b>	<b>Evet</b>	4 20,0	4 20,0	8 20,0	<b>1,000</b>
	<b>Hayır</b>	16 80,0	16 80,0	32 80,0	
<b>Sigara Kullanımı</b>	<b>Evet</b>	5 25,0	2 10,0	7 17,5	<b>0,231</b>
	<b>Hayır</b>	12 60,0	11 55,0	23 57,5	
	<b>Bıraktım</b>	3 15,0	7 35,0	10 25,0	
<b>Son 6 ayda kiloda azalma veya artma olması</b>	<b>Azalma</b>	8 66,7	10 58,8	18 62,1	<b>0,717</b>
	<b>Artma</b>	4 33,3	7 41,2	11 37,9	

<sup>+</sup> Student t test

\* Mann Whitney U Test

<sup>++</sup> Ki-kare test ve/veya Fisher's Exact test

Grup I: Öğlen et akşam sebze tüketen grup

Grup II: Öğlen ve akşam etli sebze tüketen grup

Olguların diyabet başlangıç yaşları 30 ile 65 arasında değişmekte olup, ortalama diyabet başlangıç yaşı  $50.00 \pm 9.3$  yıldır. Gruplar arasında ortalama diyabet başlangıç yaşları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).

Olguların diyabet süreleri 1 ay ile 35 yıl arasında değişmekte olup, ortalama diyabet süresi  $4.59 \pm 5.8$  yıldır. Gruplar arasında ortalama diyabet süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).

Gruplar arasında diyabet kontrolü için hastaneye gitme sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir ( $p > 0.05$ ). Her iki grupta da %35 oran ile üç ayda bir kontrole gitme oranı yüksektir. Diyabet dışında kronik hastalık varlığına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Grup I'deki olguların %55'inin, Grup II'deki olguların da %45'inin diyabet dışında kronik hastalığı bulunmaktadır. Kronik hastalıkların dağılımı Tablo 6.3'te görülmektedir. Herhangi bir ilaç kullanımı nedeniyle ilaç kullanımına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Grup I ve Grup II'deki olguların hepsi ilaç kullanmaktadır.

Grup I'de son 6 ayda kilosunda değişiklik olduğunu belirten 12 olgunun 8'inin (%66.7) kilosunda artma görülürken, 4'ünde (%33.3) azalma görülmüştür. Ağırlıktaki artış miktarı 4-5 kilo arasında değişmekte olup, ortalama artış  $4.33 \pm 0.6$  kg'dır. Ağırlıkta azalma 2-12 kg arasında değişmekte olup, ortalama azalış  $5.56 \pm 3.4$  kg'dır.

Grup II'de kilosunda değişiklik olduğunu belirten 17 olgunun 10'unun (%58.8) kilosunda artma görülürken, 7'sinde (%41.2) azalma izlenmiştir. Ağırlık artışı 2-10 kg arasında değişmekte olup, ortalama artış  $5.43 \pm 2.4$  kg'dır. Ağırlık azalışı 1-10 kg arasında değişmekte olup, ortalama azalış  $5.45 \pm 3.1$  kg'dır.

**Tablo 6.3. : Kronik hastalıkların dağılımları**

<b>Kronik Hastalık</b>	<b>Grup I (n=11)</b>	<b>Grup II (n=9)</b>	<b>Toplam (n=20)</b>
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>
<b>Artrit/kireçlenme</b>	3 27,3	2 22,2	5 25,0
<b>Astım</b>	-	-	-
<b>Bronşit</b>	-	-	-
<b>Depresyon/Anksiyete/Panik atak</b>	0 0	3 33,3	3 15,0
<b>Guatr</b>	1 9,1	2 22,2	3 15,0
<b>Hipertansiyon</b>	7 63,6	8 88,9	15 75,0
<b>Kalp ve damar hastalıkları</b>	1 9,1	0 0	1 5,0
<b>Kanser</b>	-	-	-
<b>Kronik böbrek hastalığı</b>	2 18,2	0 0	2 10,0
<b>Kronik emilim bozuklukları/kronik ishal</b>	-	-	-
<b>Kronik gastrit/ülser</b>	3 27,3	2 22,2	5 25,0
<b>Kronik karaciğer hastalığı</b>	0 0	2 22,2	2 10,0
<b>Kronik pankreas hastalığı</b>	-	-	-
<b>Migren</b>	2 18,2	0 0	2 10,0
<b>Serebrovasküler olay (inme/felç vb.)</b>	-	-	-
<b>Diğer</b>	1 9,1	0 0	1 5,0

*Grup I: Öğlen et akşam sebze tüketen grup*

*Grup II: Öğlen ve akşam etli sebze tüketen grup*

Genel olarak olgularda en fazla %75 oran ile hipertansiyon olduğu, bunu sırasıyla %25 kronik gastrit/ülser ve artrit/kireçlenme izlemiştir.

**Tablo 6.4. : Beslenme durumuna ilişkin değerlendirmeler**

			<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b>Toplam</b>	<b><sup>+</sup>p</b>
			<b>(n=20)</b>	<b>(n=20)</b>	<b>(n=40)</b>	
			<b>Ort±SS</b>	<b>Ort±SS</b>	<b>Ort±SS</b>	
			<b>(Medyan)</b>	<b>(Medyan)</b>	<b>(Medyan)</b>	
			<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b><sup>++</sup>p</b>
<b>Diyabet Tanısı</b>	<b>Evet</b>		17 85,0	19 95,0	36 90,0	<b>0,605</b>
	<b>Hayır</b>		3 15,0	1 5,0	4 10,0	
<b>konulduğunda beslenme programı oluşturulma</b>	<b>Evet</b>		20 100,0	20 100,0	40 100,0	<b>-</b>
	<b>Hayır</b>		0 0	0 0	0 0	
<b>Öğün sayısı</b>			4,8±1,6 (5)	4,9±1,6(6)	4,8±1,5(6)	<b>0,837</b>
<b>Öğün atlama</b>	<b>Her zaman</b>		0 0	1 5,0	1 2,5	<b>0,128</b>
	<b>Bazen</b>		7 35,0	12 60,0	19 47,5	
	<b>Hayır</b>		13 65,0	7 35,0	20 50,0	
<b>Genellikle atlanan öğün (n=20)</b>	<b>Sabah</b>		0 0	1 7,7	1 5,0	<b>0,375</b>
	<b>Öğle</b>		5 71,4	11 84,6	16 80,0	
	<b>Akşam</b>		2 28,6	1 7,7	3 15,0	
<b>Ara öğün tüketme</b>	<b>Evet</b>		16 80,0	14 70,0	30 75,0	<b>0,465</b>
	<b>Bazen</b>		4 20,0	6 30,0	10 25,0	
	<b>Hayır</b>		0 0	0 0	0 0	
<b>Gece yemek yeme alışkanlığı</b>	<b>Evet</b>		2 10,0	1 5,0	3 7,5	<b>0,597</b>
	<b>Hayır</b>		16 80,0	15 75,0	31 77,5	
	<b>Bazen</b>		2 10,0	4 20,0	6 15,0	
<b>İşyerinde genelde yemek yenilen yer (n=15)</b>	<b>Evden getiriyorum</b>		1 14,3	0 0	1 25,0	<b>0,306</b>
	<b>İşyerinde yapılan yemek</b>		4 57,1	2 25,0	6 40,0	
	<b>Dışarıdan sipariş</b>		1 14,3	3 37,5	4 26,7	
	<b>Yemek yemiyorum</b>		1 14,3	0 0	1 6,7	

<sup>+</sup> Mann Whitney U Test

<sup>++</sup> Ki-kare test ve/veya Fisher's Exact test

Grup I: Öğlen et akşam sebze tüketen grup

Grup II: Öğlen ve akşam etli sebze tüketen grup

Katılımcıların beslenme durumu incelendiğinde, gruplar arasında tüketilen öğün sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Grupların gün içerisinde tükettikleri öğün sayıları, Grup I'deki olgular için 3 ile 8 arasında değişmekte olup, ortalaması  $4.75\pm 1.6$  iken, Grup II'deki olgular için ise 2 ile 6 arasında değişmekte ve ortalaması  $4.90\pm 1.5$  olarak bulgulanmıştır. Her iki grupta da olguların tamamı hemen hemen her gün kahvaltı yapmaktadır. Grup I'deki olguların öğün atlama oranları (%35), Grup II'deki olguların öğün atlama oranlarından (%65) daha düşük olmakla birlikte bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Öğün atlama nedenlerinin dağılımları Tablo 6.6.'da görülmektedir. Ara öğün tüketme oranlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Grup I'deki olguların %80'i, Grup II'deki olguların da %70'i her zaman ara öğün tüketmektedir (Tablo 6.4).

Olgularda gece yemek yeme alışkanlığı yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Grup I'deki olguların %10'u gece yemek yeme alışkanlığı olduğunu belirtirken, %10'u bazen yediğini, %80'i ise yemediğini belirtmiştir. Grup II'deki olguların ise %5'inin gece yemek yeme alışkanlığı olduğu, %20'sinin bazen yediği, %75'inin ise yemediği gözlemlenmiştir (Tablo 6.8).

Grup I'de toplam 7 olgu (%35), Grup II'de de 8 (%40) olgu çalışmaktadır. Çalışan olguların iş yerinde nereden yemek yediklerinin dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Grup I'deki olguların %57.1'i iş yerinin sağladığı yemekleri yediğini ifade etmiştir. Grup II'deki olguların %37.5'i dışarıdan, %25'i iş yerinin sağladığı yemekleri yediklerini, dışarıdan sipariş ettiğini söyleyen %37.5'i de kebab, tost, sandviç tarzı yiyecekler sipariş ettiğini belirtmiştir.

**Tablo 6.5 : Beslenme programını öneren kişilerin dağılımları**

Beslenme programını öneren kişi	Grup I (n=17)	Grup II (n=19)	Toplam (n=36)
	n (%)	n (%)	n (%)
<b>Diyetisyen</b>	15 88,2	16 84,2	31 86,1
<b>Doktor</b>	3 17,6	3 15,8	6 16,7
<b>Hemşire</b>	0 0	1 5,3	1 2,8

Grup I: Öğlen et akşam sebze tüketen grup      Grup II: Öğlen ve akşam etli sebze tüketen grup

**Tablo 6.6 : Öğün atlama nedenlerinin dağılımları**

Öğün Atlama nedenleri	Grup I (n=7)	Grup II (n=13)	Toplam (n=20)
	n (%)	n (%)	n (%)
<b>Zaman yetersizliği</b>	2 28,6	6 46,2	8 40,0
<b>Canım istemiyor, iştahsızım</b>	3 42,9	1 7,7	4 20,0
<b>Geç kalıyorum</b>	1 14,3	7 53,8	8 40,0
<b>Hazırlanmadığı için</b>	0 0	2 15,4	2 10,0
<b>Zayıflamak istiyorum</b>	2 28,6	0 0	2 10,0
<b>Alışkanlığım yok</b>	0 0	2 15,4	2 10,0
<b>Ekonomik nedenler</b>	-	-	-
<b>Atıştırma nedeniyle</b>	1 14,3	4 30,8	5 25,0

Grup I: Öğlen et akşam sebze tüketen grup      Grup II: Öğlen ve akşam etli sebze tüketen grup

Her iki grubunda öğün atlama dağılımları incelendiğinde, Grup I'in en çok öğün atlama sebebi %42.9 ile bireyin canının istememesi olduğu belirtilirken, Grup II'de ise %53.8'inin geç kalma sebebi ile öğün atladıkları belirtilmiştir.

**Tablo 6.7 : Ara öğünde tüketilen yiyeceklerin dağılımları**

Ara öğünlerde tüketilenler	Grup I (n=20)		Grup II (n=20)		Toplam (n=40)	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Meyve – kuru meyve	16	80,0	17	85,0	33	82,5
Kuruyemiş	6	30,0	10	50,0	16	40,0
Bisküvi	6	30,0	0	0	6	15,0
Çikolata	1	5,0	1	5,0	2	5,0
Peynir – ekmek	10	50,0	11	55,0	21	52,5
Poğaç – simit – börek	4	20,0	5	25,0	9	22,5
Süt – yoğurt	16	80,0	16	80,0	32	80,0
Meyve suyu	2	10,0	1	5,0	3	7,5
Gazlı içecekler	0	0	1	5,0	1	2,5
Diğer	0	0	1	5,0	1	2,5

Grup I: Öğlen et akşam sebze tüketen grup      Grup II: Öğlen ve akşam etli sebze tüketen grup

Ara öğünlerde her iki grupta %82,5 oran ile meyve-kuru meyve ve %80 oran ile süt-yoğurt grubunun tüketildiği; buna karşın çikolata ve gazlı içeceklerin %5 ve %2.5 oran ile çok düşük miktarlarda tüketildiği saptanmıştır.



**Tablo 6.8 : Gece tüketilen yiyeceklerin dağılımları**

<b>Geceleri yenen yiyecekler</b>	<b>Grup I (n=4)</b>	<b>Grup II (n=5)</b>	<b>Toplam (n=9)</b>
	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>
<b>Kraker</b>	0 0,0	1 20,0	1 11,1
<b>Kuruyemiş</b>	1 25,0	0 0	1 11,1
<b>Meyve</b>	0 0,0	1 20,0	1 11,1
<b>Meyve, süt</b>	1 25,0	0 0,0	1 11,1
<b>Meyve, yoğurt</b>	0 0,0	1 20,0	2 22,2
<b>Peynir, ekmek</b>	1 25,0	1 20,0	1 11,1
<b>Süt, peynir</b>	0 0,0	1 20,0	1 11,1
<b>Sütlü tatlı</b>	1 25,0	0 0,0	1 11,1

*Grup I: Öğlen et akşam sebze tüketen grup Grup II: Öğlen ve akşam etli sebze tüketen grup*

Yapılan değerlendirmede gece yiyecek tüketiminin çok düşük olduğu bulgulanmıştır.

**Tablo 6.9 : Grup I'deki olguların besin tüketim sıklıkları**

Grup I	Her öğün	Her gün	Haftada 3 gün	Haftada 2 gün	Haftada 1 gün	15 günde 1	Daha seyrek	Hiç	Bilinmiyor
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Kırmızı et	1 5,0	3 15,0	9 45,0	6 30,0	0 0,0	1 5,0	-	-	-
Balık	-	-	1 5,0	5 25,0	2 10,0	6 30,0	5 25,0	1 5,0	-
Kümes hayvanları	1 5,0	-	8 40,0	5 25,0	3 15,0	0 0,0	1 5,0	2 10,0	-
Sakatat	-	-	1 5,0	-	-	1 5,0	5 25,0	13 65,0	-
Hazır et	-	-	1 5,0	1 5,0	1 5,0	1 5,0	5 25,0	11 55,0	-
Kurubaklagil	-	-	0 0,0	5 25,0	7 35,0	5 25,0	1 5,0	2 10,0	-
Yumurta	2 10,0	3 15,0	9 45,0	4 20,0	-	-	-	2 10,0	-
Süt ürünleri	-	2 10,0	17 85,0	1 5,0	0 0,0	0 0,0	0 0,0	-	-
Yoğurt	4 20,0	14 70,0	1 5,0	1 5,0	-	-	-	-	-
Peynir	5 25,0	15 75,0	-	-	-	-	-	-	-
Pirinç	-	1 5,0	1 5,0	1 5,0	2 10,0	1 5,0	2 10,0	12 60,0	-
Bulgur	1 5,0	4 20,0	3 15,0	4 20,0	4 20,0	1 5,0	2 10,0	1 5,0	-
Tahıl ürünleri	1 5,0	7 35,0	1 5,0	2 10,0	0 0,0	2 10,0	2 10,0	5 25,0	-
Makarna	-	-	3 15,0	2 10,0	2 10,0	2 10,0	6 30,0	5 25,0	-
Kepekli ekmekek	4 20,0	9 45,0	2 10,0	-	-	-	-	5 25,0	-
Beyaz ekmekek	2 10,0	-	2 10,0	-	-	1 5,0	1 5,0	14 70,0	-
Unlu mamuller tuzlu	1 5,0	-	1 5,0	2 10,0	-	0 0,0	7 35,0	9 45,0	-
Unlu mamuller tatlı	1 5,0	-	2 10,0	2 10,0	-	0 0,0	5 25,0	10 50,0	-
Taze sebze	15 75,0	3 15,0	2 10,0	0 0,0	-	-	-	-	-
Donmuş sebze	-	-	-	2 10,0	-	2 10,0	-	15 75,0	1 5,0
Konserve sebze	-	-	1 5,0	-	-	-	0 0,0	18 90,0	1 5,0
Kurutulmuş sebze	-	-	-	-	2 10,0	-	5 25,0	12 60,0	1 5,0
Taze meyve	16 80,0	4 20,0	-	-	-	-	-	-	-
Kuru meyve	-	9 45,0	1 5,0	3 15,0	1 5,0	0 0,0	2 10,0	4 20,0	-
Tereyağ	-	4 20,0	1 5,0	1 5,0	0 0,0	1 5,0	2 10,0	11 55,0	-
Margarin	-	-	1 5,0	0 0,0	-	-	3 15,0	16 80,0	-
Sert kabuklu yemiş	0 0,0	11 55,0	2 10,0	4 20,0	0 0,0	2 10,0	0 0,0	1 5,0	-
Şerbetli tatlı	-	-	1 5,0	1 5,0	-	1 5,0	2 10,0	15 75,0	-
Sütlü tatlı	-	-	2 10,0	-	-	1 5,0	3 15,0	14 70,0	-
Şekerleme	-	-	-	-	1 5,0	-	3 15,0	16 80,0	0 0,0
Diyet gıdalar	1 5,0	2 10,0	2 10,0	-	1 5,0	-	2 10,0	12 60,0	-
Gazlı içecekler	-	1 5,0	1 5,0	-	0 0,0	1 5,0	1 5,0	16 80,0	-
Hazır meyve suyu	-	1 5,0	1 5,0	0 0,0	1 5,0	1 5,0	1 5,0	15 75,0	-
Bitki çayı	1 5,0	8 40,0	1 5,0	0 0,0	4 20,0	1 5,0	4 20,0	1 5,0	-

**Tablo 6.10 : Grup II'deki olguların besin tüketim sıklıkları**

Grup II	Her öğün n (%)	Her gün n (%)	Haftada 3 gün n (%)	Haftada 2 gün n (%)	Haftada 1 gün n (%)	15 günde 1 n (%)	Daha seyrek n (%)	Hiç n (%)	Bilinmiyor n (%)
Kırmızı et	0 0,0	6 30,0	1 5,0	7 35,0	5 25,0	1 5,0	-	-	-
Balık	-	-	2 10,0	2 10,0	4 20,0	9 40,0	3 15,0	0 0,0	-
Kümes hayvanları	0 0,0	-	6 30,0	8 40,0	3 15,0	2 10,0	0 0,0	1 5,0	-
Sakatat	-	-	0 0,0	-	-	1 5,0	7 35,0	12 60,0	-
Hazır et	-	-	2 10,0	0 0,0	0 0,0	1 5,0	6 30,0	11 55,0	-
Kurubaklagil	-	-	1 5,0	3 15,0	14 70,0	2 10,0	0 0,0	0 0,0	-
Yumurta	0 0,0	3 15,0	9 45,0	7 35,0	-	-	-	1 5,0	-
Süt ürünleri	-	1 5,0	11 55,0	1 5,0	2 10,0	1 5,0	4 20,0	-	-
Yoğurt	1 5,0	15 75,0	4 20,0	0 0,0	-	-	-	-	-
Peynir	1 5,0	19 95,0	-	-	-	-	-	-	-
Pirinç	-	1 5,0	0 0,0	2 10,0	2 10,0	0 0,0	5 25,0	10 50,0	-
Bulgur	0 0,0	2 10,0	0 0,0	3 15,0	7 35,0	4 20,0	4 20,0	0 0,0	-
Tahıl ürünleri	0 0,0	2 10,0	0 0,0	0 0,0	2 10,0	0 0,0	5 25,0	11 55,0	-
Makarna	-	-	1 5,0	0 0,0	3 15,0	1 5,0	6 30,0	9 45,0	-
Kepekli ekmek	1 5,0	17 85,0	0 0,0	-	-	-	-	2 10,0	-
Beyaz ekmek	2 10,0	-	0 0,0	-	-	0 0,0	6 30,0	12 60,0	-
Unlu mamuller tuzlu	0 0,0	-	0 0,0	0 0,0	-	2 10,0	10 50,0	8 40,0	-
Unlu mamuller tatl	0 0,0	-	1 5,0	0 0,0	-	2 10,0	10 50,0	7 35,0	-
Taze sebze	17 85,0	1 5,0	0 0,0	2 10,0	-	-	-	-	-
Donmuş sebze	-	-	-	1 5,0	-	0 0,0	-	19 95,0	0 0,0
Konserve sebze	-	-	0 0,0	-	-	-	1 5,0	19 95,0	0 0,0
Kurutulmuş sebze	-	-	-	-	1 5,0	-	8 40,0	11 55,0	0 0,0
Taze meyve	20 100,0	0 0,0	-	-	-	-	-	-	-
Kuru meyve	-	3 15,0	12 60,0	2 10,0	0 0,0	1 5,0	1 5,0	1 5,0	-
Tereyağ	-	0 0,0	2 10,0	0 0,0	2 10,0	3 15,0	5 25,0	8 40,0	-
Margarin	-	-	0 0,0	2 10,0	-	-	0 0,0	18 90,0	-
Sert kabuklu yemiş	1 5,0	7 35,0	3 15,0	1 5,0	3 15,0	2 10,0	2 10,0	1 5,0	-
Şerbetli tatl	-	-	0 0,0	0 0,0	-	0 0,0	1 5,0	19 95,0	-
Sütlü tatl	-	-	0 0,0	-	-	2 10,0	6 30,0	12 60,0	-
Şekerleme	-	-	-	-	0 0,0	-	2 10,0	17 85,0	1 5,0
Diyet gıdalar	0 0,0	0 0,0	0 0,0	-	2 10,0	-	7 35,0	11 55,0	-
Gazlı içecekler	-	0 0,0	0 0,0	-	1 5,0	1 5,0	8 40,0	10 50,0	-
Hazır meyve suyu	-	0 0,0	0 0,0	1 5,0	0 0,0	0 0,0	5 25,0	14 70,0	-
Bitki çayı	0 0,0	0 0,0	1 5,0	1 5,0	3 15,0	2 10,0	5 25,0	7 35,0	-

Gruplardaki olguların günlük çay, kahve ve su tüketim miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Çay kahve tüketen olguların şeker tüketimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Grup I ve Grup II'de çay-kahve içen 18 olgunun %88.9'u, Grup II'de çay-kahve tüketen 20 olgunun %95'i çay-kahvesini şekerless içtiği belirlenmiştir.

Gruplardaki olguların alkol kullanma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Grup I'deki olguların %20'si, Grup II'deki olguların da %30'u alkol kullandığı saptanmıştır.

**Tablo 6.11 : Fast food ve restoranda yeme sıklıklarının değerlendirilmesi**

		Grup I	Grup II	Toplam	p
		(n=20)	(n=20)	(n=40)	
		n (%)	n (%)	n (%)	
<b>Fastfood yeme sıklığı</b>	<b>Haftada 1</b>	1 5,0	0 0,0	1 2,5	<b>0,580</b>
	<b>Ayda 1-2 kez</b>	5 25,0	6 30,0	11 27,5	
	<b>Hiç</b>	14 70,0	14 70,0	28 70,0	
<b>Restoranda yeme sıklığı</b>	<b>Hiç</b>	3 15,0	0 0,0	3 7,5	<b>0,054</b>
	<b>Haftada bir veya daha sık</b>	5 25,0	4 20,0	9 22,5	
	<b>15 günde bir</b>	1 5,0	4 20,0	5 12,5	
	<b>3 haftada bir</b>	0 0,0	1 5,0	1 2,5	
	<b>Ayda bir</b>	1 5,0	2 10,0	3 7,5	
	<b>2-3 ayda bir</b>	5 25,0	0 0,0	5 12,5	
	<b>Daha seyrek</b>	5 25,0	9 45,0	14 35,0	

*Ki-kare test*

*Grup I: Öğlen et akşam sebze tüketen grup Grup II: Öğlen ve akşam etli sebze tüketen grup*

Gruplar arasında fastfood tüketim sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Her iki grupta da hiç fastfood tüketilmemesi oranları yüksektir. Gruplardaki olguların restoranda yeme sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

Grup I ve Grup II'deki olguların spor yapma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Her iki gruptaki olguların %45'i spor yapmaktadır. Gruplar arasında spor yapma sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ( $p<0.05$ ). Grup I'de spor yapan olguların haftada 3-4 gün (%55.6) ve her gün (%33.3) ile spor yapma oranları yüksekken; Grup II'de spor yapan olguların haftada 1-2 gün (%66.7) spor yapmakta olduğu bulgulanmıştır.

Grup I ve Grup II'deki olguların beden kitle indeksi ve bel kalça oranı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 6.12 : Üç günlük AKŞ değerlendirilmesi**

	AKŞ	Grup I	Grup II	+p
		Ort±SS	Ort±SS	
Sabah	1. gün	126,75±37,01	113,15±33,01	<b>0,228</b>
	2. gün	113,60±21,85	109,50±13,62	<b>0,481</b>
	3. gün	109,95±20,09	112,40±20,54	<b>0,709</b>
	<sup>++</sup> p	<b>0,117</b>	<b>0,754</b>	
Öğle	1. gün	113,84±29,88	115,10±25,00	<b>0,887</b>
	2. gün	108,11±27,13	124,15±23,02	<b>0,049*</b>
	3. gün	110,39±26,83	113,60±26,41	<b>0,712</b>
	<sup>++</sup> p	<b>0,188</b>	<b>0,105</b>	
Akşam	1. gün	113,30±32,32	102,10±22,34	<b>0,211</b>
	2. gün	104,90±21,33	113,10±15,50	<b>0,172</b>
	3. gün	109,16±24,05	116,55±24,36	<b>0,347</b>
	<sup>++</sup> p	<b>0,263</b>	<b>0,127</b>	

<sup>+</sup> Student t test

<sup>++</sup> Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi

\*  $p<0.05$

Grup I: Öğlen et akşam sebze tüketen grup Grup II: Öğlen ve akşam etli sebze tüketen grup

Grupların 1, 2 ve 3. günlerdeki sabah açlık kan şekeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Grup I ve Grup II'de; 1, 2 ve 3. günlerdeki sabah açlık kan şekeri ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ( $p>0.05$ ).

Grupların 1. ve 3. günlerdeki öğle açlık kan şekeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken ( $p>0.05$ ); Grup II'nin 2. Gün öğlen AKŞ ortalaması, Grup I'den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Grup I ve Grup II'de; 1, 2 ve 3. günlerdeki öğlen ve akşam açlık kan şekeri ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ( $p>0.05$ ).

**Tablo 6.13 : Üç günlük TKŞ değerlendirilmesi**

	TKŞ	Grup I	Grup II	+p
		Ort±SS	Ort±SS	
Sabah	1. gün	142,45±47,92	136,25±37,62	<b>0,652</b>
	2. gün	138,60±26,40	127,90±15,82	<b>0,130</b>
	3. gün	141,16±40,68	129,45±27,16	<b>0,295</b>
	<sup>++</sup> p	<b>0,775</b>	<b>0,421</b>	
Öğle	1. gün	139,26±48,73	135,60±32,18	<b>0,782</b>
	2. gün	127,63±29,49	150,25±36,83	<b>0,042*</b>
	3. gün	134,61±19,13	142,05±42,02	<b>0,482</b>
	<sup>++</sup> p	<b>0,117</b>	<b>0,061</b>	
Akşam	1. gün	137,70±36,17	130,65±34,75	<b>0,533</b>
	2. gün	134,65±28,76	136,55±32,37	<b>0,845</b>
	3. gün	136,58±33,62	137,45±27,85	<b>0,930</b>
	<sup>++</sup> p	<b>0,946</b>	<b>0,579</b>	

<sup>+</sup> Student t test

<sup>++</sup> Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi

\*  $p<0.05$

Grup I: Öğlen et akşam sebze tüketen grup Grup II: Öğlen ve akşam etli sebze tüketen grup

Grupların 1, 2 ve 3. günlerdeki sabah tokluk kan şekeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Grup I ve Grup II'de; 1, 2 ve 3. günlerdeki sabah tokluk kan şekeri ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ( $p>0.05$ ).

Grupların 1. ve 3. Günlerdeki öğle tokluk kan şekeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken ( $p>0.05$ ); Grup II'nin 2. gün öğlen

TKŞ ortalaması, Grup I'den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Grup I ve Grup II'de; 1, 2 ve 3. günlerdeki öğlen ve akşam tokluk kan şekeri ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ( $p>0.05$ ).

Grupların 1, 2 ve 3. günlerdeki akşam tokluk kan şekeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 6.14 : Üç günlük enerji, lif ve kolesterol tüketiminin değerlendirilmesi**

		Grup I	Grup II	<sup>+</sup> p
		Ort±SS	Ort±SS	
<b>Enerji (kcal)</b>	<b>1. gün</b>	1555,86±269,61	1565,09±276,94	<b>0,915</b>
	<b>2. gün</b>	1545,63±251,87	1632,93±277,85	<b>0,304</b>
	<b>3. gün</b>	1491,70±231,75	1622,68±249,12	<b>0,093</b>
	<b><sup>++</sup>p</b>	<b>0,368</b>	<b>0,191</b>	
<b>Lif (g)</b>	<b>1. gün</b>	27,97±5,73	27,42±3,52	<b>0,716</b>
	<b>2. gün</b>	26,75±4,75	27,72±4,27	<b>0,500</b>
	<b>3. gün</b>	28,15±6,10	28,74±7,29	<b>0,782</b>
	<b><sup>++</sup>p</b>	<b>0,736</b>	<b>0,743</b>	
<b>Kolesterol (mg)</b>	<b>1. gün</b>	220,83±108,88	246,43±163,95	<b>0,564</b>
	<b>2. gün</b>	237,94±125,51	233,77±101,87	<b>0,909</b>
	<b>3. gün</b>	178,34±118,54	272,46±109,88	<b>0,013*</b>
	<b><sup>++</sup>p</b>	<b>0,060</b>	<b>0,249</b>	

<sup>+</sup> Student t test

<sup>++</sup> Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi

\*  $p<0.05$

Grup I: Öğlen et akşam sebze tüketen grup Grup II: Öğlen ve akşam etli sebze tüketen grup

Grup I ve Grup II'de; 1, 2 ve 3. günlerdeki enerji alımı ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ( $p>0.05$ ).

Grupların 1, 2 ve 3. günlerdeki lif alımı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Grupların 1 ve 2. gündeki kolesterol ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken ( $p>0.05$ ); Grup II'de 3. gün kolesterol ortalaması,

Grup I'den istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Grup I ve Grup II'de; 1, 2 ve 3. günlerdeki kolesterol ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ( $p>0.05$ ).

**Tablo 6.15. Üç günlük makrobesin öğeleri tüketiminin değerlendirilmesi**

		<b>Grup I</b>	<b>Grup II</b>	<b><sup>+</sup>p</b>
		<b>Ort±SS</b>	<b>Ort±SS</b>	
<b>Protein (%)</b>	<b>1. gün</b>	21,25±4,75	21,70±2,51	<b>0,710</b>
	<b>2. gün</b>	21,50±5,28	20,75±3,16	<b>0,589</b>
	<b>3. gün</b>	20,70±2,75	21,90±3,97	<b>0,274</b>
	<b><sup>++</sup>p</b>	<b>0,805</b>	<b>0,092</b>	
<b>Yağ (%)</b>	<b>1. gün</b>	39,05±8,33	39,70±6,49	<b>0,785</b>
	<b>2. gün</b>	39,85±5,85	42,10±5,03	<b>0,200</b>
	<b>3. gün</b>	37,05±6,61	40,70±6,84	<b>0,094</b>
	<b><sup>++</sup>p</b>	<b>0,041*</b>	<b>0,048*</b>	
<b>Karbonhidrat (%)</b>	<b>1. gün</b>	39,55±5,18	38,50±5,07	<b>0,521</b>
	<b>2. gün</b>	39,70±4,71	37,15±3,18	<b>0,049*</b>
	<b>3. gün</b>	42,25±4,68	37,30±4,88	<b>0,002*</b>
	<b><sup>++</sup>p</b>	<b>0,001*</b>	<b>0,303</b>	

Grupların 1., 2. ve 3. gündeki yüzde olarak protein alımı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Fakat grupların 1. ve 2. gündeki protein alımı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken ( $p>0.05$ ); Grup II'de 3. gün protein alımı ortalaması, Grup I'den istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Grupların 1, 2 ve 3. günlerdeki yağ alımı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Grup I ve Grup II'de; 1, 2 ve 3. günlerdeki yağ alımı ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmüştür ( $p<0.05$ ). Grup I'de; 1. gün ( $p:0.049$ ) ve 2. gündeki ( $p:0.044$ ) yağ alımına göre, 3. gündeki yağ alımı ortalamasında görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır



( $p < 0.05$ ). 1 ve 2. gündeki yağ alımı ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p: 1.000$ ;  $p > 0.05$ ). Grup II'de; 1. güne göre 2. gündeki yağ alımı ortalamasında görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p: 0.028$ ;  $p < 0.05$ ). 1 ve 3. gündeki yağ alımı ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık bulunmaz iken ( $p: 0.568$ ;  $p > 0.05$ ); 2 ve 3. gündeki yağ alımı ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık izlenmemiştir ( $p: 1.000$ ;  $p > 0.05$ ).

Grupların 1. Gün, 2. Gün ve 3. Günlerdeki karbonhidrat alımı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p > 0.05$ ).

## 7. TARTIŞMA

Diyabete, kronik hastalıklar içerisinde sık rastlanmakta ve oluşturduğu komplikasyonları nedeniyle diyabetin erken dönemde teşhis ve tedavisi çok önemlidir. Teşhis ve tedavide gecikme olması durumunda hastanın yaşam kalitesini düşürmekte, iş gücü ve ekonomik kayıba sebep olmakta ve geriye dönüşü olmayan bozukluklar bırakarak hastanın ömrünü kısaltmaktadır. Diyabette temel hedef hastanın yaşam kalitesini yükselterek, gelişebilecek komplikasyonları önlemek ve geciktirmektir. Günümüzdeki kanıta dayalı tıp verilerinin ışığında diyabet tedavisi konusunda biraz daha başarılı bir çizgide olduğumuzu söyleyebiliriz. Diyabet tedavisinde başarılı olmak için geliştirilen yeni ilaçlar ve teknolojik gelişmelerin yanı sıra hedef popülasyonun tanınması, klinik ve demografik özelliklerinin belirlenmesi de önemlidir. Çalışmamızda, diyabetli bireylerde yaş, cinsiyet, diyabet süresi, kullandığı ilaçlar, eşlik eden hastalıklar, kan şekeri kontrol oranları ve tedavi modalitelerinin etkinlikleri değerlendirilmiştir. Çalışmamıza; tip 2 diyabet tanısı konulmuş, oral antidiyabetik ilaç kullanan ve kan şekeri ölçümü yapan 40 birey alınmıştır. Bu bireylerin 20'si öğlen kırmızı et/tavuk/balık yemeği, yoğurt/ayran, ekmek/bulgur tüketirken akşam sebze yemeği, salata, ekmek/bulgur tüketen grubu (Grup I) oluşturacak şekilde; diğer 20'si ise öğlen ve akşam etli sebze yemeği, yoğurt/ayran, ekmek/bulgur tüketen grubu (Grup II) oluşturacak şekilde ayarlanmıştır. Her iki grubu oluşturan hastalara fiziksel aktivite değişikliği ile birlikte yaşam şekli değişikliği temel alınarak hazırlanan sağlıklı beslenme programı uygulanmış ve besin öğelerinin 1 ay sonunda kan şekeri değerleri üzerindeki etkileri incelenmiştir.

### 7.1. Hastaların Genel Özellikleri

Geçtiğimiz yüzyıldan itibaren tıpta kaydedilen ilerlemeler sayesinde, özellikle güçlü antibiyotiklerin keşfedilmesi ve infeksiyon hastalıklarından ölümlerin azalması ile birlikte tüm toplumlarda insan ömrü uzamaya başlamıştır. Bu durum, diyabet ve kalp-damar hastalıkları gibi kronik hastalıkların görülme sıklığını arttırmıştır. WHO'dan bir grup araştırmacının yaptığı hesaplamalara göre 2000 yılı itibari ile gelişmiş ülkelerde diyabetlilerin %49'u 65 yaş üstü, %44'ü 45-64 yaş, %7'si ise 20-44 yaş grubundadır.

Gelişmekte olan ülkelerde ise diyabetlilerin 2/3'ünü genç ve orta yaş grubu kişiler oluşturmaktadır (sırası ile genç %25, orta %51 ve ileri %24). Buna karşılık aynı araştırmacı grubunun 2030 yılı için yaptıkları projeksiyonlara göre dünyada diyabetli sayısının %114 artış ile 171 milyondan 366 milyona ulaşacağı beklenmektedir. Ancak gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler için öngörülen artışların yaş gruplarına göre büyük oranda birbirinden farklı olacağı beklenmektedir. Gelişmiş ülkelerdeki artışın daha çok ileri yaş grubunda (sırası ile genç %4, orta %39 ve ileri yaş %57), gelişmekte olan ülkelerde ise genç ve orta yaşlarda (genç %20, orta %51, ileri yaş %29) olacağı öngörülmektedir (Satman, 2006). Bu çalışmada Grup I için yaş ortalaması 55,05±10,17 yıl iken Grup II için yaş ortalaması 54,15±8,93 yıl'dır (Tablo 6.1.). Çalışmaya alınan 40 tip 2 diyabetli hastanın 19'unu (%47,5) erkekler, 21'ini (%52,5) kadınlar oluşturmaktadır (Tablo 6.1.).

Eğitim, meslek, gelir durumu ve diğer sosyo-ekonomik özellikler Tip 2 DM gelişiminde dolaylı olarak rol oynamaktadır. Sosyo-ekonomik faktörler, yeterli ve dengeli beslenmenin sağlanmasında önem taşımaktadır (Connolly and et al., 2000). Tip 2 DM oluşumunda eğitimin etkisini araştıran çok az çalışma bulunmaktadır ve bu çalışmalar eğitim seviyesinin sigara içme durumu, obezite ve fiziksel etmenler gibi çeşitli risk faktörleri aracılığı ile hastalık gelişimini kısmen etkilediğini savunmaktadırlar. Ancak eğitimin diyabet oluşumu üzerindeki etkisi henüz tam olarak anlaşılammıştır (Maty and et al., 2005). Tip 2 DM görülme durumu ile eğitim, meslek ve sosyo ekonomik faktörler arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışmada, DM prevalansı ile eğitim arasında bir ilişkiye rastlanmazken, meslek durumu ile özellikle emekli olan ve çalışmayan gruplarda Tip 2 DM prevalansı yüksek olması ile açıklanan önemli bir ilişki saptanmıştır (Azimi-Nezhad and et al., 2008). Ülkemizde Tip 2 diyabetli hastaların bakım ve tedaviye yönelik tutumları ve tutumu etkileyen faktörlere yönelik yapılan bir çalışmada, çalışma grubunun büyük bir bölümünün eğitim seviyesinin düşük olduğu görülmüştür (Kartal ve ark., 2008). Tip 2 DM'lu bireyler üzerinde yapılan bu çalışmada bireylerin eğitim durumu incelendiğinde çoğunluğunun %32,5 ile lise ve %25'i üniversite mezunu olduğu, meslek gruplarına göre %27,5'inin ev hanımı, %35'inin ise emekli olduğu görülmüştür (Tablo 6.1.). Bu çalışmaya katılan bireylerin çoğunluğunun çalışmıyor olması ve yaş grubunun yüksek olması Tip 2 DM'un görülme durumunu arttırıcı etkenler olarak karşımıza çıkmaktadır.

Dünya’da hüküm süren globalleşme ve endüstrileşme eğilimleri tüm toplumlarda yaşam tarzında hızlı değişimlere neden olmuş; sonuçta fiziksel aktivitenin az olduğu ve beslenme alışkanlıklarının değiştiği kent tipi sedanter yaşam tarzının benimsenmesine yol açmıştır (Satman, 2006). Düzensiz ve dengesiz beslenme tip 2 diyabet gelişimi ile ilişkilendirilmiştir. Kalorisi yüksek, doymuş yağlardan zengin, posadan fakir beslenme ve öğün atlama insülin direnci ve obezite ile birlikte diyabet riskini artırmaktadır. Sigara ve alkol kullananlarda diyabet riskinin yüksek olduğu bildirilmekle beraber, kesitsel çalışmalarda sigara ve alkolü yoğun kullananlarda diyabet prevalansının daha düşük, aksine sigara ve alkolü yakın zamanda bırakmış olanlarda ise diyabetin daha sık olduğu gösterilmiştir. Bu durum, beslenme tarzındaki değişimlerle açıklanmaya çalışılmıştır (Satman, 2006). Çalışmaya katılan gruplardaki olguların sigara kullanma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Bu çalışmaya katılan hastalarda Grup I’deki olguların %25’i sigara kullanıyorken, %60’ı kullanmıyor ve %15’i bırakmıştır. Grup II’deki olguların %10’u sigara kullanıyorken, %55’i kullanmıyor ve %35’i bırakmıştır (Tablo 6.2.). Gruplardaki olguların alkol kullanma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Grup I’deki olguların %20’si, Grup II’deki olguların da %30’u alkol kullanmaktadır.

## **7.2. Hastaların Antropometrik Özellikleri**

Obezite neden olduğu çok sayıda hipertansiyon, kalp-damar hastalıkları, pulmoner hastalıklar, mekanik ve psiko sosyal sorunlar gibi birçok bozukluğun yanı sıra, tip 2 diyabet ile çok yakından ilgilidir. Obezlerde tip 2 DM riski orta yaşlarda 4 kat daha fazladır. Tip 2 diyabetli hastaların %60-90’ı obezdir. BKİ  $>35$  kg/m<sup>2</sup> olan obezlerde BKİ  $<22$  kg/m<sup>2</sup> olanlara göre diyabet riski 30-40 kat artmıştır. İnsülin direnci ve insülin yetmezliği bu hastaların en önemli özelliğidir. Tip 2 DM, Tip 1 DM’ye göre daha heterojen bir hastalıktır ve temel özelliği insülin direnci olmasıdır. Tip 1 DM genellikle zayıf veya normal vücut ağırlığı olan kimselerde görülürken, Tip 2 DM’li olguların çok büyük bir kısmı (yaklaşık %80-90) obez veya aşırı kilolu kişilerdir. Ağırlık artışı ile diyabet görülme sıklığı arasında doğrusal bir ilişki vardır. Üstelik fazla olan vücut ağırlıkları normale getirilince diyabet düzelmektedir (Özata ve Yöner, 2006).

Diyabet ve obezite uzun yıllardır biliniyor olmasına karşın, etiopatogenez her yönüyle açığa kavuşturulabilmiş değildir. Tip 1 DM ile obezitenin bilinen bir bağlantısı yoktur. Toplumda görülen diyabetin çok büyük kısmı (%85-90) tip 2 diyabetlidir. Obezite ve diyabetin oluşumunda, tek bir fizyopatolojik mekanizma değil, karmaşık ve birbirine girmiş mekanizmalar söz konusudur (Özata ve Yöner, 2006).

Ağırlık kaybının, tip 2 DM üzerindeki potansiyel yararlı etkileri tartışma götürmez bir gerçektir. Tip 2 diyabetiklerin bazılarında sadece ağırlık kaybı ile glisemi düzeylerinde önemli iyileşmeler olabilmektedir. Bunlarda diyet ve egzersizle yeterli diyabet kontrolü sağlanmaktadır. Ağırlık kaybı, tip 2 diyabetiklerin bazılarında majör metabolik sorununun insülin duyarlılığından çok, insülin yetersizliği olması nedeniyle, obez olmayan ve göreceli düşük ağırlığı olanlarda genellikle daha az fayda sağlar (Özata ve Yöner, 2006). Bu çalışmada hastaların ağırlık durumları değerlendirildiğinde, gerek Grup I gerek Grup II'nin normal ağırlıklarının üzerinde oldukları saptanmıştır. Son 6 ayda kiloda farklılık olmasına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Grup I'de kilosunda değişiklik olduğunu söyleyen 12 olgunun 8'inin (%66.7) kilosunda artma görülürken, 4'ünde (%33.3) azalma görülmüştür. Ortalama artma miktarı  $4.33\pm 0.6$  kg; ortalama azalma miktarı  $5.56\pm 3.4$  kg'dır. Grup II'de kilosunda değişiklik olduğunu söyleyen 17 olgunun 10'unun (%58.8) kilosunda artma görülürken, 7'sinde (%41.2) azalma görülmüştür. Ortalama artma miktarı  $5.43\pm 2.37$  kg; ortalama azalma miktarı  $5.45\pm 3.11$  kg'dır (Tablo 6.2.). BKİ, şişmanlığın değerlendirilmesinde önemli bir kriterdir. BKİ, eş zamanlı bir hastalığın gelişmesi açısından vücudun alt bölümündeki obeziteden çok daha yüksek risk taşımaktadır. Bu çalışmada Grup I'in BKİ değerleri ortalaması  $32.43\pm 8.3$  iken Grup II'nin BKİ değerleri ortalaması  $28.55\pm 4.3$  bulunmuştur. Bel/kalça oranı santral abdominal obezitenin bir göstergesidir ve aynı zamanda Tip 2 DM riski ile yakından ilişkilidir (Baysal, 2008; Meisinger and et al., 2006). Yapılan bir çalışmada hem kilolu hem normal kilolu kadınlarda glisemik klamp tekniği ile insülin direncinin trunkal, periferik veya genel obeziteden farklı olarak santral obezite ile doğrudan ilişkili olduğu gösterilmiştir (Öge ve Gönen, 2006). İnsülin lipolizisi önler, lipoprotein lipaz enziminin yapımını arttırır, insülinin antilipolitik etkisi de karındaki yağ hücrelerinde daha belirgindir. İnsülin yetersizliğinde lipoprotein lipaz enziminin yapımı azalır, lipolizis artar ve abdominal obezite meydana gelir (Baysal, 2008). Yaşları 35-74 yıl

arası olan 3.055 erkek ve 2.857 kadın üzerinde yapılan bir çalışmada yüksek BKİ değerleri ile birlikte yüksek bel/kalça oranının tip 2 diyabet riskini arttırdığı bulunmuştur (Meisinger and et al., 2006). WHO'nun önerilerine göre; bel çevresi (cm) ölçümleri risk olarak değerlendirilebilmektedir. Bel/kalça oranı erkeklerde 1.0, kadınlarda 0.8'in üzerine çıkmamalıdır. Bel/kalça oranı santral (android) tipte obezitenin iyi bir göstergesidir. Santral tipte obezitenin tip 2 diyabet gelişimi ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Santral tipte obezitesi olanlarda tip 2 diyabet gelişme riski jineoid obezitesi (alt beden obezitesi) olanlara göre daha yüksektir. Erkeklerde  $\geq 94$  cm risk,  $\geq 102$  cm ise yüksek risk; Kadın  $\geq 80$  cm risk,  $\geq 88$  cm ise yüksek risktir (ADA,2005). Bu çalışmada bel/kalça oranının ortalaması alındığı zaman istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık ortaya çıkmamaktadır.

### **7.3. Hastaların Beslenme Durumları, Enerji ve Besin Öğeleri Alımları**

Beslenme, diyabet hastalarında, yaşam şekli değişikliğinin temelini oluşturan önemli bir noktadır. Umemura ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada 40-83 yaş arası 50 kadın ve erkek bireyden oluşan iki grubun bir tanesine 3 ay boyunca beslenme eğitimi verilmiştir. Üç ayın sonunda; beslenme eğitimi almayan grupta hiçbir değişiklik olmazken, eğitim alan bireylerin beslenme alışkanlıklarının olumlu yönde değiştiği görülmüştür (Umemura and Yokota, 1997).

Tip 2 diyabetin önlenmesinde yaşam tarzı değişikliğinin yani sağlıklı beslenme ve egzersiz programlarının temel unsur olduğu fark edilmektedir. Son zamanlarda yapılan çalışmalar yaşam tarzı müdahale programlarının tip 2 diyabetin önlenmesinde etkili olduğunu göstermektedir (Kabalak ve Çetinkalp, 2006).

Bu çalışmada da hastaların tip 2 diyabet tanılarının olması nedeniyle beslenmenin medikal tedavi içerisinde tıbbi beslenme tedavisi olarak düzenlenmesi ve beslenme alışkanlıklarının değiştirilmesi hedeflenmiştir. Her iki grubdaki hastalar için, öncelikle öğün atlamadan, gün içinde yeterli ve dengeli kalori alımıyla vücut ağırlık kontrolünü sağlamak için sağlıklı beslenme programları, eğitimlerle verilmiştir. Çalışmaya katılan Grup I ve Grup II hastalarının çalışmanın sonuçlarına göre Grup I'deki olguların öğün atlama oranları %35 iken Grup II'deki olguların %65'i öğün atlamaktadır (Tablo 6.4). Grup I' deki olguların %71.4'ü öğle öğününü, %28.6'sı akşam

öğününü atladıklarını cevaplamışlardır (Tablo 6.4). Grup I'de öğün atlama nedenlerine bakıldığı zaman; %28.6'sının zaman yetersizliği, %42.9'unun canının istememesi, %14.3'ünün geç kalma, %28.6'sının zayıflama isteği ve %14.3'ünün atıştırma nedeniyle olduğu görülmektedir (Tablo 6.6). Grup II'deki olguların %84.6'sı öğle öğününü atlarken, 1'er kişi %7.7 oranı ile öğle ve akşam öğününü atladıklarını belirtmişlerdir. Grup II'de öğün atlama sebeplerine bakıldığı zaman %53.8'inin geç kalma, %46.2'sinin zaman yetersizliği, %30.8'inin atıştırma, %15.4'ünün hazırlanmadığı ve %15.4'ünün alışkanlığının olmaması sebebiyle atladıklarını belirtmişlerdir (Tablo 6.6).

Gruplar arasında fast food tüketim sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Her iki grupta da %70 oranında fast food tüketmeme oranları yüksektir. Gruplardaki olguların restoranda yeme sıklıkları arasında anlamlılığa yakın olmakla birlikte, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 6.11).

Grup I'deki olguların yaklaşık %57.1'i; Grup II'deki olguların %25'i işyerinin sağladığı yemekleri yemektirler (Tablo 6.4). İş yeri dışında yemek yemeyi seçen hastalar ise, ağırlıklı olarak dışarıdan sipariş verdikleri öğünü tüketmeyi tercih etmektedirler.

Grup I ve Grup II büyük çoğunluğu ara öğünlerini düzenli olarak tüketmekte olsalar da; bu çalışmada da tedavinin bir bölümü olarak bireye özel hazırlanan sağlıklı beslenme programlarında her iki grubu oluşturan hastaların düzenli olarak 3 ana öğün ve 3 ara öğün tüketmeleri sağlanmıştır. Ana ve ara öğünlerin düzenli olarak tüketilmesi ile bireylerin makro ve mikro besin öğelerini yeterli düzeylerde almaları mümkün olmuştur. Tek bir öğünde ya da 2 öğünde bir günlük besin tüketimi kişinin iştah kontrolünü sağlayamamasına, yetersiz veya fazla ve dengesiz beslenmesine neden olmaktadır (Grundy, 1999).

Gün içinde düzenli öğün tüketilmemesi bireylerin atıştırma alışkanlığı kazanmasına neden olmakta ve öğün dışında özellikle gece yatmadan önce veya uykudan kalkıp atıştırma alışkanlığının oluşmasına neden olabilmektedir. Kısa süreli uyku ve obezite arasında pozitif ilişkiye birçok ek faktör katkıda bulunabilmektedir.

Gün içinde yaşanan stresin, sosyal ve emosyonel etkilerin, ekonomik ve çevresel faktörlerin negatif etkilerinin olması sonucunda gıda alım miktarının ve bileşiminin artabileceği düşünülmektedir (Saper, 2006).

Imaki ve arkadaşlarının yaptıkları bir epidemiyolojik çalışmada, kısa uyku süresi ile düzensiz yeme alışkanlıklarının, öğünler arasında atıştırma, gıdaları aşırı baharatlı tüketme, kalori yoğunluğu fazla olan besinleri seçme ve azalmış sebze meyve tüketimi arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir (Imaki and et al., 2002). Nitekim bu çalışmaya katılan hastaların yaklaşık %20'sinden fazlası uykudan kalkıp atıştırma alışkanlığının olduğunu ifade etmiştir (Tablo 6.8). Çalışmamızda Grup I'deki olguların %10'u gece yemek yeme alışkanlığı olduğunu belirtirken, %10'u bazen yediğini; Grup II'deki olguların %5'i gece yemek yeme alışkanlığı olduğunu söylerken, %20'si bazen yediğini belirtmiştir.

Ağırlık kontrolü tip 2 diyabetli hastalarda önemli bir konudur. Ağırlık kontrolünün sağlanmasında total enerji alımının azaltılması, uygun egzersiz programı ile enerji harcaması artırılmalıdır. Günlük enerjinin %55-60'ı kompleks karbonhidratlardan, %15-20'si proteinlerden, %25-30'u yağlardan sağlanması önerilmektedir (Arslan, 2003). Doymuş yağ asitleri içeren yiyeceklerin oranının azaltılması, bunun yerine tekli doymamış yağ asitleri ve posa içeren karbonhidratların alımı sağlıklı beslenme programı için önemli bulunmaktadır. Antitrombojenik olan w-3 yağ asitlerinden zengin olan balık, haftada bir veya iki kez, posadan zengin sebzelerin ve meyvelerinde tüketiminin sıklıkla sağlanması gerekmektedir. Hipertrigliseridemi olmayan diyabetiklerde alkol kullanımı günde erkeklerde 30 gr, kadınlarda 15 gr alkol şeklinde sınırlandırılmalıdır. Alkol gereksiz kalori alımına, hipertrigliseridemiye, insülin direncine ve pankreatite neden olması sebebiyle, TG yüksek olan hastalarda tamamen yasaklanmalıdır (Yılmaz, 2006). Tıbbi beslenme tedavisi diyabetin önlenmesinde, diyabet yönetiminde, komplikasyon gelişiminin önlenmesinde veya yavaşlatılmasında önemlidir (İmamoğlu ve ark., 2006). Bu çalışmaya katılan Grup I'deki olguların %85'ine; Grup II'deki olguların %95'ine tanı konulduğu an beslenme programı oluşturulmuştur (Tablo 6.4). Grup I'de olguların %88.2'sine diyetisyen, %17.6'sına doktor; Grup II'de olguların %84.2'sine diyetisyen, %15.8'ine doktor, %5.3'üne hemşire tarafından beslenme programı oluşturulmuştur (Tablo 6.5).



Çalışmanın yürütüldüğü İstanbul Başkent Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı ile birlikte çalışan ayrı bir diyetisyenin olması sebebiyle diyetisyenden diyet önerisi alanların oranı yüksek çıkmış olduğu düşünülmektedir. Çalışma, diyetisyenin bulunmadığı veya az bulunduğu bir yerde yapılmış olsaydı bu oran daha düşük çıkabilirdi.

Etkili şekilde egzersiz yapmanın kan şekerini düşürdüğü, insülin ihtiyacını ve insülin duyarlılığını azalttığı, karaciğer hücrelerine glikoz ulaşımını arttırdığı, kan basıncı seviyesini düşürdüğü ve kilo verimini kolaylaştırdığı bilinmektedir (Opie, 2000). Çalışmamızda Grup I ve Grup II' deki olguların spor yapma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Her iki gruptaki olguların %45'i spor yapmaktadır.

#### **7.4. Hastalarda Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi**

Çalışmaya katılan hastaların beslenme durumlarının değerlendirilmesi için üç günlük besin tüketim kayıtları alınmıştır. Her iki grubun enerji alımı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır.

Amerika Diyetisyenler Derneği'nin kanıta dayalı beslenme rehberine göre, enerjinin karbonhidratlardan gelen miktarının %55-60 olması önerilmektedir (Meisinger and et al., 2006). Grup I ve Grup II 'deki hastaların karbonhidrat alımı ortalamalarında anlamlı bir fark görülmemesine rağmen hastaların 3 günlük alınan besin tüketim kayıtlarına bakıldığı zaman karbonhidrat yüzdeleri önerilen oranın altında bulunmuştur (Tablo 6.15). Genellikle diyabetli kişilerin beslenme tedavisinde basit şekerler, kompleks karbonhidratlara oranla hızlı emildikleri ve hiperglisemiye neden oldukları gerekçesiyle kısıtlanmakta ve kompleks karbonhidratlara diyetle daha fazla oranda yer verilmektedir (İmamoğlu, 2009). Kompleks karbonhidrat kaynakları daha düşük kalorili olmalarının yanı sıra diyet posası, mineral, elzem amino asit bakımından da zengindirler (Grundy, 1999). Lifli besinler beslenme sonrasında karbonhidratların alımında gecikmeye ve diğer karbonhidratların alımında insülin tepkisinde azalmaya neden olmaktadır (Lydia and et al., 2005). Grup I ve Grup II'nin diyetlerinin lif içeriğinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır. Diyet posası serum kolesterol

düzeşini, çöşünür posa ise kan lipitleri ve posprandiyal glikoz düzeylerinin kontrolünde rol oynamaktadır. Posa alımı kan glukoz düzeyinde olumlu etkiler yaratmakta ve günlük 25-30 gr alınması önerilmektedir (Yenigün, 2001). USDA Tip 2 DM riski taşıyan bireylerde 14 gr posa/1000 kkal ve tam tahıl ürünlerinin tüketilmesini önermektedir (Diabetes Care, 2009). Araştırmaya alınan hastaların lif alımları önerilen aralıkta bulunmuştur(Tablo 6.14). Çalışmaya katılan olguların 1., 2. ve 3. günlerdeki lif alımı ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ( $p>0.05$ ).

Yüksek karbonhidrat içeren diyetlerin alınması ile serum açlık trigliserit konsantrasyonlarındaki normal olarak gözlenen artış diyet posasının artırılması ve yağın kısıtlanması ile kontrol altına alınabilmektedir. Genelde çöşünür posa kan lipitlerini ve postprandiyal kan glukoz eğrisini çöşünmez posaya göre daha etkin bir şekilde düşürmektedir. Protein, enerji korunması için gereklidir. Diyabetli bireylerin protein alımında genel popülasyondan daha yüksek veya daha düşük protein alımını destekleyen veriler yetersizdir. Tip 2 diyabetiklerde orta düzeyde hipergliseminin protein döngüsünü arttırarak protein gereksinimini arttırabileceği ileri sürülmektedir (Tümer ve Çolak, 2012).

Proteinler insülin sekresyonunu stimüle ederler ve bu durum tip 2 diyabetiklerde daha belirgindir. İnsülin salımına etki eden güçlü aminoasitler; arginin, lizin, lösin, fenilalanindir. Ağızdan alınan amino asitler, intravenöz alınana göre daha fazla insülin yanıtı oluşturur. Proteinlerin insülin yanıtını arttırmasından dolayı akut hipoglisemi tedavisinde veya gece hipoglisemisini önlemek amacı ile tüketilmesi önerilmemektedir (Bozkurt ve Yıldız, 2008). Hastaların protein alımlarındaki değişimler incelendiğinde her iki grup arasında istatistiksel bir farklılık gözlenmemiştir ( $p>0.05$ ). ADA'nın 2001 yılı önerilerinde, günlük protein gereksiniminin enerjinin %15-20'si kadar olabileceği önerilmiştir fakat çalışmamızda bireylerin protein tüketimine bakıldığı zaman %20-21 civarında tükettikleri gözlemlenmiştir. Proteinin kan şekeri üzerine olan etkisine bakıldığında, Grup I'de 1., 2. ve 3. günlerdeki öğlen açlık ve tokluk kan şekeri ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmezken ( $p>0.05$ ); akşam sebze grubu olarak hastalara verilen sebze yemeği ve salatanın kan şekere olan etkisine bakıldığı zaman ise 1., 2. ve 3. günlerdeki akşam açlık ve tokluk kan şekeri ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişime sebep olmamıştır ( $p>0.05$ ).

Grup II'deki olguların beslenme programlarında her iki öğünde eşit olarak protein kaynaklı besin ve sebze grubu verilmişti. Grup II'deki olguların öğle ve akşam açlık, tokluk kan şekeri ölçümlerinin sonuçlarına bakıldığı zaman ise ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ( $p>0.05$ ). Grupların 1., 2. ve 3. günlerdeki sabah, öğle ve akşam açlık kan şekeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Grup II'nin 2. gün öğlen AKŞ ortalaması, Grup I'den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 6.12). Grupların 1., 2. ve 3. günlerdeki sabah, öğle ve akşam tokluk kan şekeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Grup II'nin 2. Gün öğlen TKŞ ortalaması, Grup I'den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 6.13). Bireylerin beslenme programları, kişilerin beslenme alışkanlıklarında göz önüne alınarak önerilen oranlarda karbonhidrat, protein ve yağ oranlarına uyulduğu zaman bu besin öğelerinin birlikte veya farklı öğünlerde tüketilmesinin önemini olmadığı görülmüştür. Woo ve arkadaşları (2003), yaptıkları bir çalışmada tip II diyabet hastaları için öğün sayısının önemli olduğunu belirtmişlerdir. Öğün sayısı insülin kullanılıyorsa üç ana, üç-dört ara öğün şeklinde, oral antidiyabetik kullanılıyorsa dört-altı öğün şeklinde planlanması gerektiği vurgulamışlardır. American Diabetes Association (ADA), açlık plazma glikozunun 70-130 mg/dl ve postprandiyal glikoz seviyesi  $<180$  mg/dl olmasını diyabetik hastalarda tedavi hedefleri olarak belirlemiştir. Amerikan Endokrinoloji Komitesinin (ACE) önerisinde ise preprandiyal glikoz seviyesi  $<110$  mg/dl ve postprandiyal glikoz seviyesi  $<140$  mg/dl olmalıdır. Çalışmaya katılan tip 2 diyabet hastalarının beslenme programlarına dikkat etmesi sebebi ile açlık ve tokluk kan şekeri ölçümleri istenilen aralıklara yakın düzeylerde seyretmiştir. Bu çalışma planlanırken; her iki grubun açlık ve tokluk kan şekeri ortalamalarının istatistiksel olarak anlamlı şekilde farklı olacağı düşünülmüştür. Konu ile ilgili daha geniş hasta kitlesini, yaş gruplarını ve cinsiyet farkını kapsayan daha uzun süreli araştırmaların yapılması, beslenme alışkanlıklarının ve fiziksel aktivitenin diyabet hastalarının kan şekeri ölçümleri üzerindeki etkilerinin daha detaylı anlaşılmasını sağlayacaktır.

Çalışmada Grup I ve Grup II 'deki hastaların beslenme programlarında enerjilerinin yağ alımı ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir ( $p>0.05$ ) fakat ADA(2002) enerjinin yağdan gelen oranını  $\leq\%30$  olarak önermekte iken

çalışmamıza katılan her iki gruptaki olguların diyetlerindeki yağ tüketim oranı çok yüksek bulunmuştur. Hastaların yağ çeşitleri konusunda tekrar bilgilendirilmesi ve tüketim miktarları konusunda uyarılması gerekmektedir. Diyabetik hastalarda diyetteki yağa ilişkin birincil hedef kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak olduğu için doymuş yağ, trans yağ asitleri ve kolesterol tüketiminin azaltılması önemlidir. Doymuş yağ ve trans yağ asitleri plazma LDL kolesterolün birincil belirleyicisidir. Diyabetik olmayan kişilerde, doymuş ve trans yağ asitlerinin ve kolesterol alımının azaltılması plazma total ve LDL kolesterolünü azaltmaktadır. Doymuş yağ asitlerinin azaltılması HDL kolesterolü de azaltabilir. Daha önemlisi, LDL/HDL kolesterol oranı olumsuz etkilenmemektedir. Diyabetik kişilerde daha önceden KVH bulunan kişilere iki grubun kardiyovasküler riski benzer olduğundan diyet hedeflerinde aynısı önerilir. Böylece toplam enerjinin <math><7\%</math>’si doymuş yağ asidi olmalı, trans yağ asitleri minimal kullanılmalı ve kolesterol alımı <math><200</math> mg/gün olmalıdır (Diabetes Care, 2006). Çalışmaya katılan her iki gruptaki hastaların günlük kolesterol alımları önerilen düzeylere yakın olup ve her iki grubun diyet alımlarında önemli bir değişim olmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 6.14). Amerika Kalp Birliği, günlük kolesterol alım miktarının 300 mg’ın altında olmasını önermektedir. Ancak LDL-kolesterol düzeyi yüksek olan bireylerde 200 mg’ın altına çekilmesi gerektiği belirtilmektedir (Bowman, 2001).

### **7.5. Hastalarda Besin Tüketim Sıklıklarının Değerlendirilmesi**

Beslenme sağlığın temel koşulu; belirleyicisidir. Beslenmenin etkileri tüm yaşam boyunca değişkenlik göstererek sürer. Kronik hastalıkların riskinin fetal dönemde başladığı yaşlılığa kadar sürdüğü artık bilinen bir gerçektir. Yetişkinlerde görülen kronik hastalıklar doğum öncesi dönemdeki çevreden başlayıp yaşam boyu süren fiziksel ve sosyal çevre bozukluğuna maruz kalmanın sonucudur. Bu nedenle yetişkinlik dönemi kronik hastalıkların önlenmesi, yaşamın başlangıcından alınıp yaşam boyu sürdürülecek yaklaşımlarla önlenabilir. Günümüzde birçok kronik hastalığın beslenme ve yaşam biçimi etmenleri ile bağlantılı olduğu bilinmektedir. Beslenme etmenleri ile yaşam biçiminin; kanserlerin %30-40’ında; kardiyovasküler hastalıklardan ölümlerin en az 1/3’ünde; şişman ve kilolu olmanın diyabet hastalığının oluşumunda, kardiyovasküler hastalık ve kanser türlerinde artan riskten ölümlerde; osteoporoz ve

yaşlılarda osteoporoz sonucu görülen kalça kırıkları gibi sonuçların oluşumunda etkileri bilinmektedir (Pekcan, 2006).

Beslenme alışkanlıklarının düzeltilmesine yönelik yapılan müdahalelerde toplam yağ ve doymuş yağ içeriği yüksek olan besinlerin alımlarının azaltılması koroner kalp hastalık riskinde önemli düşüslere neden olabilmektedir. Besinlerle alınan doymuş yağın azaltılması, özellikle hayvansal proteinin en iyi kaynakları olan et, tavuk, balık gibi besinlerin yağsız olarak tüketilmesi, kümes hayvanlarının etlerinin derisiz tüketilmesi önerilmektedir (Baysal, 2002). Hastaların besin tüketim sıklıklarına bakıldığında ortaya çarpıcı sonuçların çıktığı görülmüştür. Gruplar içerisinde kırmızı et tüketim sıklıklarına bakıldığı zaman Grup I'deki olguların %45'i haftada 3 gün; Grup II'dekilerin ise %35'i haftada 2 gün sıklıkla kırmızı et tükettiklerini belirtmişlerdir. Kümes hayvanları tüketim sıklıklarına bakıldığı zaman ise Grup I'deki olguların %40'ının haftada 3 gün tükettiklerini belirterek, kırmızı et tüketimi ile aynı sıklıkta tüketildiği görülmüştür. Grup II'de ise %40 oranında olgunun haftada 2 gün tükettikleri görülmüştür (Tablo 6.9 ve Tabl 6.10). Diyabetik hastalarda diyetdeki yağa ilişkin birincil hedef kardiyovasküler hastalıkları azaltmak olduğu için doymuş yağ, trans yağ asitleri ve kolesterol tüketiminin azaltılması önemlidir. Çalışmamıza katılan olguların doymuş yağ içeriği yüksek olan sakatat ürünlerini her iki grup hastanın da çoğunluğunun tüketmemeyi tercih ettikleri saptanmıştır. Epidemiyolojik araştırmalar balık tüketiminin fazla olduğu toplumlarda diabetes mellitus hastalığının görülme sıklığının daha düşük olduğunu göstermektedir. Yapılan klinik çalışmalarda bu durum balığın içerdiği n-3 PUFA'nın kan basıncı ve plazma trigliserit düzeylerini düşürerek, insülin direncini azaltabilme yeteneği ile açıklanmıştır (Sidhu, 2003). Hipertrigliseridemi diyabetik dislipideminin önemli bir nedenidir ve bu da diyabetik bireylerde kardiyovasküler hastalıkların oluşmasında en önemli risk faktörü olarak bilinmektedir. Bunun dışında, balık yağının endotel hücre aktivasyonunu azaltma yeteneğine bağlı olarak diyabetiklerde endotel disfonksiyonu iyileştirdiği kabul edilmektedir. Ayrıca, n-3 PUFA'nın trombosit agregasyonunu azaltıcı ve antiaritmik etkilerinin de diyabetik bireylerin kardiyovasküler hastalık insidansını azaltmaktadır. Sonuç olarak balık ve balık yağı tüketimi fazla olan diyabetik bireylerde kardiyovasküler hastalık insidansının daha düşük olduğu söylenebilir (Hu and et all., 2003). Koroner kalp hastalıklarını ve diyabeti önlemede önemli olduğu vurgulanan

balık tüketim sıklığını incelersek Grup I için %25 ile haftada 2 gün; Grup II'deki olguların %40'ı onbeş günde bir balık tüketerek, grupların balık tüketme sıklığı az bulunmuştur (Tablo 6.9 ve Tablo 6.10).

Hastaların diyet proteininin en az yarısının biyolojik değeri yüksek olan kaynaklardan sağlanması gerekmektedir. Bilindiği üzere yumurtadaki proteinlerin kalitesi yüksektir. Büyümekte olan laboratuvar hayvanları üzerinde yapılan denemeler, yumurta proteinlerinin %100 oranında vücut proteinlerine dönüşebildiğini göstermiştir. Hayvansal kaynaklı bir besin olmasına rağmen yumurtanın yağ içeriği düşüktür. Yumurta yağının üçte biri doymuş, %10 kadarı çoklu doymamış, kalanı tekli doymamış yağ asitlerinden oluşur (Baysal, 2002). Yumurta tüketim sıklıkları, her iki grubu oluşturan olguların %45'inde haftada 2-3 kez olmakla beraber önerilen sıklıkta tükettikleri saptanmıştır (Tablo 6.9 ve Tablo 6.10).

Süt ve süt ürünlerinin özellikle kalsiyum ve fosfor başta olmak üzere bazı önemli mineralleri, protein ve riboflavin gibi bazı B grubu vitaminlerin kaynağı olması sebebi ile önemli bir besin grubu olduğu bilinmektedir. Kalsiyum ve D vitamininin insülin direnci ve Tip 2 DM görülme riski arasında ters ilişki olduğu birçok çalışma ile gösterilmiştir. Gözlemsel çalışmalardan oluşan bir derlemede süt ve süt ürünleri tüketim miktarları ile insülin direnci gelişme riski değerlendirilmiş, 3-4 porsiyon/gün süt-süt ürünleri tüketimi yüksek tüketim, 0.9-1.7 porsiyon/gün süt/süt ürünleri tüketimi düşük tüketim olarak kabul edilmiş ve riskin 0.71 olduğu, az yağlı süt/süt ürünleri tüketiminin, Tip 2 DM' de insülin direnci ve metabolik kontrolün sağlanmasında destek olabileceği belirtilmiştir (Tremblay and Gilbert, 2009). Süt ürünlerinin tüketim sıklıklarına bakıldığı zaman Grup I'deki olguların %85'i; Grup II'deki olguların ise %55'i haftada 3 gün tükettiklerini belirtmişlerdir. Yoğurt tüketim sıklıklarına bakıldığı zaman ise Grup I'in %70'inin, Grup II'nin ise %75'inin her gün tükettikleri saptanmıştır. Peynir tüketim sıklıkları ise Grup I'deki olguların %75'inin, Grup II'dekilerin ise %95'inin her gün tükettikleri belirlenmiştir (Tablo 6.9 ve Tablo 6.10).

Grup I'de pirinç tüketimi olmayan %60, Grup II'de ise %50 olgu var iken; bulgur tüketiminin Grup I'de %20 ile her gün, %15 ile haftada 3 gün, %20 ile haftada 2 gün olması, Grup II'de ise %10 ile hergün, %15 ile haftada 2 gün tüketilmesi dikkat

çekici bulunmuştur. Çıkan yüzdelerle bakıldığı zaman toplum bilinç düzeyinin artmasının besin tercihlerini de etkilediğini görmekteyiz (Tablo 6.9 ve Tablo 6.10).

Ekmek, Türk toplumunun diyetinde yer alan temel yiyecektir. Bazı ekmek türlerinin düşük hiperglisemik etkilerinden dolayı diyabetik diyetlerde uygun olduğuna yönelik genel bir inanış vardır. Tam tahıl, tam kepek, çavdar ekmeği ve beyaz ekmeğin, Tip 2 DM'lilerde oluşturduğu glikoz ve insülin yanıtın incelendiği bir çalışmada bireyler tam tahıl, tam kepek, çavdar ekmeklerini tüketmek üzere üç gruba ayrılmış, 12 saatlik açlık sonrası kapiller ve venöz kan örnekler alındıktan sonra, her grup 100'er gram ekmeği, 0.5 litre su ile 10 dakika içinde tüketmiştir. Sonrasında her yarım saatte bir olmak üzere 2 saat süresince kan glikoz düzeyi takip edilmiş, 2. saat sonunda her gruptan rasgele seçilen 20 kişinin de venöz kanda insülin düzeyine bakılmıştır. Toplumun genelinde kabul görenin aksine, çalışmada beyaz ekmek tüketimi sonrası kan glikoz düzeyindeki artış, diğer ekmek türleri ile farklılık göstermemiştir (Mesci ve ark., 2008). Liljeberg ve arkadaşlarının (1996) yapmış oldukları tek öğün testine dayalı çalışmada da, tam tahıl, yulaf, arpa ve beyaz ekmeğin oluşturduğu glisemik ve insülinemik yanıtın farklı olmadığı görülmüştür. Birçok çalışmada ise düşük GI ve yüksek posalı diyetlerin Tip 2 DM ve kalp hastalıklarını önleyici olduğu gösterilmiştir. Yulaf ekmeğindeki  $\beta$ -glukan gibi viskoz posalar, gastrik boşalmayı geciktirerek, glikozun dolaşıma katılmasını ertelemektedir (Jenkins and et all., 2000; Hallfrisch and et all., 2000). Yaptığımız çalışmada Grup I'deki olguların %70'inin, Grup II'deki olguların ise %60'ının hiç beyaz ekmek tüketmedikleri görülmüştür. Esmer ekmek tüketiminin ise Grup I'de %75, Grup II'de ise %90 olgunun tüketmesi beyaz ekmek tüketimine oranla çarpıcı bir şekilde arttığı görülmüştür. Bitkisel proteinin ve kompleks karbonhidratların en iyi kaynağı olan kurubaklagilleri Grup I'deki olguların %35'i; Grup II'deki olguların ise %70'i haftada 1 gün önerilen sıklıklarda tüketmektedirler (Tablo 6.9 ve Tablo 6.10).

Genel popülasyonda olduğu gibi diyabetikler de baklagilleri, posadan zengin ve rafineri edilmemiş tahıl ürünlerini, sebzeleri, meyveleri seçme konusunda teşvik edilmelidir. Çünkü bu besinler vitamin, mineral ve sağlık için gerekli diğer öğeleri sağlarlar. Ayrıca, yüksek posalı diyet tüketmenin Tip 1 ve Tip 2 diyabetiklerde glisemi, hiperinsülinemi ve lipidemiyi azalttığı gösterilmiştir (Diabetes Care,2006). Grupların

taze sebze tüketim sıklıklarına bakıldığı zaman ise Grup I'deki olguların %75'inin, Grup II'deki olguların ise %85'nin her öğün tükettikleri görülmüştür. Grup I'deki olguların %80'i, Grup II'dekilerin ise %100'ü her öğün meyve tükettiklerini belirtmişlerdir (Tablo 6.9 ve Tablo 6.10). USDA önerilerinde günlük olarak en az 2 porsiyon meyve ve 3 porsiyon sebze tüketilmesi yer almaktadır. Çalışmaya katılan hastaların bu konudaki bilinç düzeyi gözle görülür bir şekilde farkedilmektedir. Her iki grubun kuru meyve tüketim sıklıklarına bakıldığı zaman ise Grup I'deki olguların %45'i her gün, Grup II'deki olguların %60'ı haftada 3 gün tükettiklerini belirtmişlerdir (Tablo 6.9 ve Tablo 6.10). Kuru meyve tüketiminin pratik ve saklaması kolay olması açısından özellikle çalışan olgular tarafından daha sık tercih edildiği düşünülmektedir.

Her iki gruptaki bireylerde, diyet gıdaların tüketim sıklıklarına bakıldığı zaman, Grup I'deki olguların %60'ı, Grup II'deki olguların ise %55'i diyet gıdaları tüketmemektedirler (Tablo 6.9 ve Tablo 6.10). Her iki grubunda tatlı tüketim sıklıkları genel olarak düşük bulunmuştur.

Diyabet riski ve glikoz kontrolünün diyabetik hastalarda, hastaların içecek seçimleri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Şekerli içeceklerin yüksek miktarda tüketimi orta yaşlı kadınlarda Tip 2 DM insidansını artırmaktadır. Kafein, çay ve kola tüketiminin artması diyabeti olan ve olmayan bireylerde glikoz metabolizmasını bozmakta ve insülin duyarlılığını azaltmaktadır (Mackenzie and et al., 2006). Yıllar içerisinde ekonomik koşullar ve diğer etkenler dışında, reklamlar, pazara sunulan yeni ürünler ve küresel ölçekte yayılan fast foodda toplumun beslenmesini etkilemektedir ve bu yiyeceklerin yanında sunulan gazlı içecekler veya meyve suyu bireylerin meşrubat tüketimini arttırmaktadır. Fakat çalışmamıza katılan olguların gazlı içecek tüketim sıklıklarına bakıldığı zaman Grup I'deki olguların %80'i, Grup II'deki bireylerin ise %50'sinin; hazır meyve suyu tüketimine bakıldığı zaman ise Grup I'deki olguların %75'inin, Grup II'deki olguların ise %70'inin, hiç gazlı içecek veya meyve suyu tüketmedikleri bulgulanmıştır (Tablo 6.9 ve Tablo 6.10).



## 8. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

### 8.1. SONUÇLAR

Bu çalışmada tip 2 diyabet tanısı olan ve oral antidiyabetik kullanan 40 hastada diyet tedavisinin etkinliği araştırılmış ve aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir:

Grup I'deki hastaların yaş ortalaması  $55.05 \pm 10,17$  yıl iken Grup II'deki hastaların yaş ortalaması  $54,15 \pm 8,93$  yıldır. Grup I'deki hastaların %55'i kadın, %45'i erkek, Grup II'deki hastaların %50'si kadın, %50'si erkektir. Grup I'deki hastaların %30'u ortaokul, %30'u lise ve %15'i üniversite mezunu iken Grup II'deki hastaların %5'i ortaokul, %35'i lise, %35'i üniversite ve %5'i lisansüstü mezundur. Grup I'deki hastaların diyabet başlangıç yaşı  $50,96 \pm 9,66$  iken Grup II'deki hastalar  $50,35 \pm 11,27$  bulunmuştur. Diyabet kontrolü için hastaneye gitme sıklığı her iki grupta %35 oranla üç ayda birdir.

Her iki grubunda diyabet tanısı konulduğu zaman beslenme programlarının oluşturulma oranı yüksektir. Beslenme programının genellikle diyetisyen önerisiyle hazırlanmış olması dikkat çekici bulunmuştur. Grup I'deki olguların %88.2'sinin, Grup II'deki olguların %84.2'sinin beslenme programı diyetisyen tarafından hazırlanmıştır. Her iki grupta günlük öğün tüketimi 5-6 olarak saptanmıştır. Çalışmaya katılan bütün bireyler her gün düzenli olarak kahvaltılarını yapmaktadırlar. Her iki grubun büyük çoğunluğunun ana öğünlerini düzenli olarak tüketmekte olduğu, en çok atlanan ana öğününde öğle öğünü olduğu gözlenmiştir. Ara öğünde tüketilen yiyeceklerin dağılımı incelendiğinde %80-85'inin meyve-kuru meyve ve %80'inin süt-yoğurt tükettikleri ortaya çıkmıştır. Her iki gruptaki olguların büyük çoğunluğu gece yemek yeme alışkanlığına sahip değildir.

Grup I'deki olguların %57.1'i iş yerinin sağladığı yemekleri yediğini belirtirken, Grup II'deki olguların %37,5'inin dışarıdan temin ettiği belirlenmiştir. Öğün atlama sebeplerine göre değerlendirme yapıldığında büyük çoğunluğun gerekçesi “canının istememesi ve geç kalma” olarak belirtilmiştir.

Her iki gruba katılan olguların büyük çoğunluğu hiç fastfood yemediklerini belirtmektedirler. Gruplardaki olguların restoranda yeme sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

Çalışmaya katılan her iki gruptaki olguların %45 oranında spor yaptıkları belirlenmiştir. Grup I ve Grup II'deki olguların beden kitle indeksi ve bel kalça oranı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).

Grupların 1., 2. ve 3. günlerdeki sabah açlık kan şekeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Grupların 1. ve 3. günlerdeki öğle açlık kan şekeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken ( $p>0.05$ ); Grup II'nin 2. gün öğlen AKŞ ortalaması, Grup I'den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Grupların 1., 2. ve 3. günlerdeki akşam açlık kan şekeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık izlenmemiştir ( $p>0.05$ ). Grupların 1., 2. ve 3. günlerdeki sabah tokluk kan şekeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Grupların 1. ve 3. günlerdeki öğle tokluk kan şekeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken ( $p>0.05$ ); Grup II'nin 2. gün öğle TKŞ ortalaması, Grup I'den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Grupların 1., 2. ve 3. günlerdeki akşam tokluk kan şekeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Grupların 1. ve 3. günlerdeki öğle tokluk kan şekeri ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken ( $p>0.05$ ); Grup II'nin 2. Gün öğlen TKŞ ortalaması, Grup I'den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Grupların 1., 2. ve 3. günlerdeki enerji alımı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Grupların 1. ve 2. gündeki protein alımı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken ( $p>0.05$ ); Grup II'de 3. gün protein alımı ortalaması, Grup I'den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Grup I ve Grup II'de; 1., 2. ve 3. günlerdeki yağ alımı ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmüştür ( $p<0.05$ ). 1. gün ( $p:0.049$ ) ve 2. gündeki ( $p:0.044$ ) yağ alımına göre, 3. gündeki yağ alımı ortalamasında görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Grup II'de; 1. güne göre 2. gündeki yağ alımı ortalamasında görülen artış

istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p:0.028$ ;  $p<0.05$ ). Çalışmada her iki gurubun 1., 2. ve 3. günlerdeki karbonhidrat alımı ve lif alımı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır. Grupların 1. gün ve 2. gündeki kolesterol ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmazken ( $p>0.05$ ); Grup II'de 3. gün kolesterol ortalaması, Grup I'den istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

## 8.2. ÖNERİLER

Bireysel kan glukoz takibi ile ideal öğün aralığı ve miktarını belirlemek mümkündür. Bir diyabetli için uygun ve sağlıklı olan bir öneri bir başkası için uygun olmayabilir. Tıbbi beslenme tedavisine başlamadan önce birey ve ailesinin beslenme alışkanlıkları, diyabetle ilişkili bilgi, davranış ve inançları değerlendirilmelidir.

Diyabetle ilgili olarak bahsedilen tüm kronik komplikasyonlar hastanın sağlığının bozulmasına, daha sık olarak hastaneye başvurmasına ve daha uzun sürede hastanede kalmasına neden olmaktadır. Bunun sonucunda hasta hem iş gücü kaybına hem de yüksek ekonomik kayıplara maruz kalmaktadır. Maliyet harcamalarının büyük bir kısmını kronik hastalıklarda komplikasyonların tedavisi oluşturmaktadır. Bu nedenle DM ile ilgili tüm çalışmalarda en önemli durum komplikasyonları önlemeye yöneliktir. Bunun içinde hastaya hastalığının önemini kavrayacağı şekilde gerekli girişimlerde bulunmak, çevresinin yanlış bilgilendirme ve yönlendirmesine yönelik hastaya koruyucu gerekli eğitimi vermek gerekir. Bu nedenle DM ile ilgili gelişmeleri sağlık personeli yakından takip ederek eksik ve yanlış uygulamaları düzeltmeleri, yeni uygulamalar konusunda hastayı bilgilendirmeleri hastalar açısından hayati önem taşımaktadır.

Diyabet hastalarında yaşam şekli değişikliğinin önemli bir parçası olan tıbbi beslenme tedavisi önemli bir rol oynamaktadır. Doğru ve etkin planlanmış bir beslenme tedavisi ile hastalığın prognozunda iyileşme sağlanarak, hastaların yaşam kaliteleri arttırılabilir. Bu nedenle hastaların tam olarak değerlendirilebilmeleri ve uygun olan beslenme tedavisinin düzenlenmesi için antropometrik ölçümler, vücut bileşimleri, kan biyokimyasal parametreleri, beslenme alışkanlıkları, besin tüketim durumları, besin tüketim sıklıkları ve sağlıklı beslenme konusunda diyetisyen yardımı almaları gerekmektedir.

Genel olarak, çalışmamızın sonuçlarına bakacak olursak; yapılan çalışmanın daha uzun sürelerde daha fazla hasta üzerinde yapılmasının farklı besin ögesi içeren diyetlerin, diyabetik hastaların metabolik kontrolünde uzun süreli etkilerinin araştırılması açısından faydalı olacağı düşünülmektedir.

## 9. KAYNAKLAR

- Akal Yıldız E. (2008) Diyabette Karbonhidratlar Neden Önemlidir?. VI. Uluslararası Beslenme ve Diyetetik Kongresi Kitabı. Bayt Yayın Evi, Ankara, s: 136-137.
- Akalın S., Aslan M., Başkal N., Çorakçı A., Dinççağ N., Erbaş T., Hatun Ş., İlkova H., İmamoğlu Ş., Karadeniz Ş. (2000) Diabetes Mellitus 2000, Novo Nordisk, İstanbul.
- Akçay G. (2001) Diabetes Mellitus'un Tanı ve Tedavisindeki Gelişmeler. İç Hastalıkları Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu. Erzurum, Kurs kitabı, s: 58-65
- American Diabetes Association (2011) Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care, 34(1):11-61.
- American Diabetes Association (2005), North American Association for the Study of Obesity, American Society for Clinical Nutrition. Position Statement: Weight management using lifestyle modification in the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies. Clinical Diabetes, p:23(3): 130-6.
- Andereali TE., Bennett JC., Carpenter CCJ., Plum F. (2000) Cecil Essentials of Medicine. Ed: Tuzcu M. Çevik Matbaası, İstanbul, s: 533-551.
- Arısoy E. (2003) Birinci Basamağa Yönelik Tanı ve Tedavi Rehberi. Sağlık Bakanlığı, Ankara, s:271-275.
- Arslan P. (2002-2003) Diyabetin Kronik Komplikasyonlarında ve Önlenmesinde Tıbbi Beslenme Tedavisi. Türk Diyabet Yıllığı, Türk Diyabet Cemiyeti, İstanbul, s. 89-96.
- Arslan P. (2002-2003) Türk Diyabet Yıllığı 2002-2003. İçinde: Diyabetin Kronik Komplikasyonlarında ve Önlenmesinde Tıbbi Beslenme Tedavisi. Eds: Yumuk V., İpbüker A., Özyazar M., Dinççağ N. , Türk Diyabet Cemiyeti, İstanbul, s: 89-91.
- Azimi-Nezhad M., Ghayour-Mobarhan M., Parizadeh MR., Safarian M., Esmaili H., Parizadeh SM. and et all. (2008) Prevalence of type 2 diabetes mellitus in Iran and its relationship with gender, urbanisation, education, marital status and occupation. Singapore Med J, 49(7):571-576.

- Baysal A., Bozkurt N., Pekcan G., Besler T., Aksoy M., Merdol TK., Keçecioğlu S., Mercanlıgil SM. (2011) Diyet El Kitabı. 6. Baskı. Hatipoğlu Yayıncılık, İstanbul.
- Baysal A. (2011). Kardiyovasküler Ateresklerotik Hastalıklarda Beslenme. Diyet El Kitabı, 6. Baskı. Hatipoğlu Yayıncılık, İstanbul, s: 253-275.
- Baysal A. (2011) Beden Ağırlığının Denetimi. Diyet El Kitabı, 6. baskı, Hatipoğlu Yayınevi, Ankara, s: 39-65.
- Baysal, A. (2002) Beslenme. Hatipoğlu Yayınevi, 9.Baskı, Ankara.
- Başoğlu S., Turnagöl HH. (1997) Vücut Kompozisyon Ölçülmesinde Biyoelektrik Empedans Analizi, 12–14 Aralık 1997 tarihinde ABD’de Sağlık Teknolojisi Ulusal Enstitüsü tarafından düzenlenen Konferansın Özet Çevirisi.
- Bozkurt N., Yıldız E. (2008) Diabetes Mellitus ve Beslenme Tedavisi. Diyet El Kitabı, 5. Baskı. Hatipoğlu Yayınevi, Ankara, s:257-288.
- Bowman B. (2001) Present Knowledge in Nutrition. VII. Baskı, ILSL Press, Washington DC.
- Collazo-Clavell M. (2004) Mayo Clinic. Diyabet Tedavisi. Çeviren: Gürlek A. Güneş Kitabevi, Ankara, s:194.
- Connolly V., Unwin N., Sherriff P., Bilous R., Kelly W. (2000) Diabetes prevalence and socioeconomic status: a population based study showing increased prevalence of type 2 diabetes mellitus in deprived areas. J Epidemiol Community Health, 54 (3), 173-177.
- Çapoğlu İ. (2001) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniğinde 1990-1999 Yılları Arasında Yatan Diyabetik Hastaların Demografik, Klinik ve Ekonomik Özelliklerinin Değerlendirilmesi. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Yandal Uzmanlık Tezi, Erzurum.
- Çorakçı A. (2005) . Endokrinoloji Temel ve Klinik. İçinde: Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tedavisi. Ed: Koloğlu S. MN Medikal ve Nobel Tıp Kitapevleri, Ankara, s: 384-448.
- Daniel M., Messer LC. (2002) Perception of disease severity ve barriers to self care predict glysemic control in aboriginal persons with Type II diabetes mellitus. Chronic Diseases in Canada, 23(4):128-130

- Davidson M., Knafi KA. (2006) Dimensional analysis of the concept of obesity. *Journal of Advanced Nursing*, 54 (3): 342-350.
- Dinççağ N., (2002) Diyabet Merkezleri Alt Yapısının Organizasyonu ve Diyabet Tanı ve Tedavi Algoritması. İçinde: *Tip 2 Diyabet Tedavisinde Algoritma*. Ed: Yılmaz T. Türkiye Diyabet Merkezi Yayınları, İstanbul.
- Dinççağ N., (2011) Diabetes Mellitus Tanı ve Tedavisinde Güncel Durum. *İç Hastalıkları Dergisi*, 18:181-223.
- *Diyabet için Beslenme Önerileri ve Tedaviler (2006) Diabetes Care (Türkçe)*, 4:43-60.
- Erdoğan S. (2002) (Ed.) *Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler*. Diyabet Hemşireliği Derneği, İstanbul.
- Franz JM., Bantle JP., Beebe CA., Brunzel JD., Chiasson JL., Garg A., Holzmeister LA., Mayer-Davis E., Mooradian AD., Pumell JQ., Wheeler M. (2005) Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment diabetes and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*, 25:148-198.
- Genuth S. (2001) Implications of the United Kingdom prospective diabetes study for patients with obesity and type 2 diabetes. *Obesity Research*, 8: 198-201.
- Goday A. (2002) Epidemiology of Diabetes and Its Non Coronary Complications, *Diabetes and Cardiovascular Diabetes II*, p: 657-670.
- Grundy SM. (1999) The optimal ratio of fat to carbohydrate in the diet. *Ann. Rev. Nutr.* 19:325-341.
- Hallfrisch J., Facn KM., Behall KM. (2000) Mechanisms of the effects of grains on insulin and glucose responses. *J Am Coll Nutr*, 19 Suppl 3, s:320-325.
- Howard AA., Arnsten JH., Gourevitch MN. (2004) Effect of alcohol consumption on Diabetes Mellitus: a systematic review. *Ann Intern Med* 140(3):211-219.
- Imaki M., Hatanaka Y., Ogawa Y. (2002) An epidemiological study on relationship between the hours of sleep and life style factors in Japanese factory workers. *J Physiol Anthropol Appl Hum Sci.* 21:115-120.

- İmamoğlu S. (2005) İç Hastalıkları. İçinde: Diabetes Mellitus. Ed: Dolar E., Nobel&Güneş Tıp Kitapevi, İstanbul, s:692-719.
- İmamoğlu Ş., Ersoy Özyardımcı C., Gürdal Şişmanoğlu B. (2006) Diabetes Mellitus. İçinde: Diabetes Mellitus'ta Beslenme Tedavisi. Ed: İmamoğlu Ş. Elif Ofset, İstanbul, s: 167-175.
- İmamoğlu Ş. (2009) Diabetes Mellitus Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem. 2. Baskı. Deomed Medikal Yayıncılık, s:118-119.
- Jenkins DJ., Axelsen M., Kendall CW., Augustin LS., Vuksan V., Smith U. (2000) Dietary fibre, lente carbohydrates and the insulin-resistant diseases. Br J Nutr, 83 Suppl 1, s:157-163.
- Kabalak T., Çetinkalp Ş. (2006) Diabetes Mellitus. İçinde: Tip 2 Diabetes Mellitus. Ed: İmamoğlu Ş. Elif Ofset, İstanbul, s: 101-119.
- Kabalak T., Çetinkalp Ş. (2009) Diabetes Mellitus. İçinde: Tip 2 Diabetes Mellitus. Eds: İmamoğlu Ş, Ersoy C. 3. Baskı, Deomed Medikal Yayıncılık, İstanbul, s: 54-72.
- Kartal A., Çağırğan G., Tıgılı H., Güngör Y., Karakuş N., Gelen M. (2008) Type 2 diabetic patients attitudes about care and treatment and factors affecting the attitudes. TAF Prev Med Bull, 7(3):223-230.
- Lee R., Nieman D. (2003) Nutritional Assessment, New York, The MacGraw-Hill Company.
- Lydia B., MD., PhD, Mary S., MD., MPH, Simin L., MD, ScD, FACN. (2005) Prevention of type 2 diabetes by diet and lifestyle modification. Journal of the American College of Nutrition, 24(5):310-319.
- Liljeberg HG., Granfeldt YE., Bjorck IM. (1996) Products based on a high fiber barley genotype, but not on common barley or oats, lower postprandial glucose and insulin responses in healthy humans, J Nutr, 126(2):458-466.
- Mackenzie T., Brooks B., O'Connor G., (2006) Beverage intake, diabetes, and glucose control of adults in America. *Ann Epidemiol*, 16, 688–691.
- Maty SC., Everson-Rose SA., Haan MN., Raghunathan TE., Kaplan GA. (2005) Education, income, occupation, and the 34-year incidence (1965-99) of Type 2 diabetes in the Alameda County Study. *Int J Epidemiol*, 34 (6):1274-1281.



- Meisinger C., Döring A., Thorand B., Heier M., Löwel H. (2006) Body fat distribution and risk of type 2 diabetes in the general population: are there differences between men and women?. *American Journal of Clinical Nutrition*, 84:483-489.
- Mermer S., Bayık A. (2002) Damlacık Köyünde Tip II Diyabetes Mellitus Prevelansının Belirlenmesi ve Diyabetes Mellituslu Hastalara Uygulanan Diyabet Eğitimi Programının Değerlendirilmesi. VIII. Halk Sağlığı Kongresi, Diyarbakır, s:58-61.
- Mesci B., Oğuz A., Sagun HG., Uzunlulu M., Keskin EB., Çoksert D. (2008) Dietary breads: myth or reality?. *Diabetes Res Clin Pract*, 81(1):68-71.
- Mokdad AH., Ford ES., Bowman BA., Dietz WH., Vinicor F., Bales VS., Marks S. (2003) Prevalence of obesity, diabetes ve obesity-related health risk factor, *JAMA*, 289(1): 76-79.
- Opie LH. (2000) What is the most effective management of hypertension in diabetes, *Dialogues Cardiovascular Medicine*, 5:9-23.
- Orhan Y. (2001) Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları. İçinde: *Diabetes Mellitus*. Ed: Sencer E. Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, s: 247-286.
- Orhan Y., Özbey N. (2002) Obezite ve Tedavisi. İçinde: *Obezite ve Diyabet*. Ed: Bozboru A. Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, s: 117-139.
- Öge A., Gönen S. (2006) Obezite ve Tip 2 Diabetes Mellitus; Obezite ve Diyabet. *Obezite, Türkiye Obezite Araştırma Derneği*, 6(1):12-38.
- Özata M., Yöner A. (2006) Diabetes Mellitus. İçinde: *Diabetes Mellitus ve Obezite*. Ed: İmamoğlu Ş. Elif Ofset, İstanbul, s: 205-218.
- Özer E. (2003) Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi. *Türkiye Klinikleri Endokrinoloji, Diabetes Mellitus özel sayısı*, 1(3):198-201.
- Pek H. (2002) Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler. İçinde: *Diyabet ve Beslenme*. Ed: Erdoğan S. Yüce Reklam Yayım Dağıtım, İstanbul, s:86-91.
- Pekcan G. (2008) Beslenme Durumunun Saptanması. A Baysal, M Aksoy, HT Besler, N Bozkurt, S Keçecioğlu, T Kutluay Merdol, G Pekcan, M Mercanlıgil, E Yıldız (Haz.). *DIYET EL KİTABI* Ankara. HatiboğluYayınevi, s:64-141
- Pekcan G. (2006) Sağlıklı Yaşam Biçimi ve Diyet Kalitesi: Sağlıklı Diyet Göstergeleri. 5. Uluslar arası Beslenme ve Diyetetik Kongresi, s: 59-60, Ankara.

- Reaven G., Strom T. (2003) Tip 2 Diyabet ve Cevaplar, Çeviren: Satman D. , Merit Publishing International, İstanbul, p: 17-35.
- Saper CB. (2006) Staying awake for dinner: hypothalamic integration of sleep, feeding, and circadian rhythms. Prog Brain Res, 153:243-252.
- Satman İ. (2001) Diabetes Mellitus'un Epidemiyolojisi. İçinde: Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Eds: Yenigün M., Altuntaş Y., 2. Baskı, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, s: 69-84.
- Satman, İ. (2009) Diabetes Mellitus. İçinde: Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi. Eds: İmamoğlu Ş., Ersoy C. 3. Baskı, Deomed Medikal Yayıncılık, İstanbul, s: 11-35.
- Satman İ., Yılmaz MT., Şengül A. (2002) Population-Based Study of Diabetes and Risk Characteristic in Turkey: Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). Diabetes Care, 25:1551-1556.
- Satman İ. (2003) Diabetes Mellitus'un Tanı ve Sınıflaması. Türkiye Klinikleri. İstanbul, s:157-167.
- Satman İ. (2006) Diabetes Mellitus. İçinde: Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi. Ed: İmamoğlu Ş. Elif Ofset, İstanbul, s: 27-52.
- Singleton JR., Smith AG., Russel JW., Feldman EL. (2003) Microvascular Complications of Impaired Glucose Toleranca, Diabetes, vol 52, 5(12):2867-2873.
- Standards of medical care in diabetes-2009 (2009) Diabetes Care, 32 Suppl 1, s:13-61.
- Tümer G., Çolak R. (2012) Tip 2 diabetes mellitusda tıbbi beslenme tedavisi, Deneysel ve Klinik Tıp Dergisi, 29:12-15.
- Tremblay A., Gilbert JA. (2009) Milk products, insulin resistance syndrome and type 2 diabetes. J Am Coll Nutr, 28 Suppl 1, s:91-102.
- Umemura U., Yokota K. (1997) Effectiveness of a heathy education class to increase fish intake evaluated by serum fatty acids compositons. Nippon Koshu Eisei Zasshi, 44(12):901-909.
- Vincent D., Clark L., Zimmer LM., Sanchez J. (2006) Using focus groups to develop a culturaly compenent diabetes self managet program for Mexican Americans. The Diyabetes Educator, 32(1):89-97.

- Visser A., Snoek F. (2004) Perspectives on education ve counselling for diabetes patients. *Patient Education and Counselling*, 53(3):251-255.
- Yenigün M. (ed.) (2001) Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, s: 316-340.
- Yenigün M. (ed.) (2002) Her Yönü ile Diabetes Mellitus. Haseki Hastanesi Vakfı Yayını, İstanbul.
- Yılmaz MT., Bahçeci M., Büyükbeşe MA. (2003) (eds) Diabetes Mellitus ‘un Modern Tedavisi. Türkiye Diyabet Vakfı, İstanbul.
- Yılmaz C., Çetinkalp Ş., Değirmenci C., Satman İ., Çorakçı A., Dinççağ N., Çetinarslan B., Tüzün M., Saygılı F., Çorapçıoğlu D. (2003) Klinik Endokrinoloji. Diyabet Tedavisi, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Yayınları, İzmir, s: 16-18.
- Yılmaz C. (2006) Diabetes Mellitus. İçinde: Diyabetik Dislipidemi. Ed: İmamoğlu Ş. Elif Ofset, İstanbul, s: 241-256.
- Yılmaz A., Akan Z., Yılmaz H. (2011) Van il merkezi, yetişkin yaş grubunda diabetes mellitus sıklığı ve etkileyen faktörler. *Klinik ve Deneysel Araştırmalar Dergisi*, 2(4):392-399.
- Wannamethee SG., Shaper AG., Perry IJ. (2001) Smoking as a modifiable risk factor for type 2 diabetes in middle-aged men. *Diabetes Care*, 24:1590-1595.
- Wareham NJ., Wong MY., Day NE. (2000) Glucose intolerance and physical inactivity: the relative importance of low habitual energy expenditure and cardiorespiratory fitness. *Am J Epidemiol*, 152:132-139.
- Warram JH., Krolewski WC. (2005) Epidemiology of Diabetes Mellitus. In: Joslin’s Diabetes Mellitus. Eds: Kahn CR., Weir GC., King GL., Jacobson AM., Moses AC., Smith RJ. 14th ed. Lippincott Williams&Wilkins, Boston, p:341-354.
- Wei M., Gibbons LW., Mitchell TL., Kampert JB., Blair SN. (2000) Alcohol intake and incidence of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care*, 23:18-22.
- Woo J., Ho S., Sham A., Sea MM., Lam KS, Lam TH. and Janus ED. (2003) Diet ve glucose tolerance in a chinese population. *European Journal of Clinical Nutrition*, 57(4); 523-530.

- [diabetes.niddk.nih.gov/about/contact.htm](http://diabetes.niddk.nih.gov/about/contact.htm). National Diabetes Statistics, 08 Nisan 2013.

## 10. EKLER

### 10.1 Ek 1: Onay Belgesi

Adı Soyadı: .....

No: .....

Bu çalışma hakkında ilgili merkezdeki doktor ve diyetisyen tarafından bana yeterli ve ikna edici bilgiler verilmiştir. Araştırma süresince verilecek anket bilgilerini doldurmayı ve 3 günlük besin kayıt formu ve verilecek eğitime katılmayı kabul ediyorum.

Benden alınan tüm bilgiler gizli kalacaktır. Olumsuz bir etki görüldüğü takdirde çalışmadan ayrılabilme hakkına sahibim.

Ben yukarıda verilen bilgileri okuyup kendi isteğimle bu bilimsel çalışmaya katılmayı kabul ediyorum.

Tarih ve İmza

## 10.2 Ek 2: Grup I için örnek beslenme programı

<b>Sabah:</b> ..... açık çay ..... kibrit kutusu kadar peynir ..... adet haşlanmış yumurta ..... ince dilim ekmek (kepek-çavdar-tam buğday vs.) SERBEST..... söğüş salata
<b>Ara Öğün:</b> .....porsiyon meyve ..... fındık veya badem veya ceviz içi
<b>Öğle:</b> ..... köfte büyüklüğünde ızgara et/haşlama tavuk /ızgara balık ..... su bardağı yoğurt ..... yemek kaşığı bulgur pilavı ..... ince dilim ekmek
<b>Ara Öğün:</b> .....su bardağı süt veya yoğurt .....porsiyon meyve
<b>Akşam:</b> ..... yemek kaşığı sebze yemeği ..... yemek kaşığı bulgur pilavı ..... ince dilim ekmek SERBEST..... mevsim salata
<b>Ara Öğün:</b> .....su bardağı süt veya yoğurt .....porsiyon meyve

### 10.3 Ek: 3 Grup II için Örnek Beslenme Programı

<b>Sabah:</b> ..... açık çay ..... kibrit kutusu kadar peynir ..... adet haşlanmış yumurta ..... ince dilim ekmek (kepek-çavdar-tam buğday vs.) SERBEST..... söğüş salata
<b>Ara Öğün:</b> .....porsiyon meyve ..... fındık veya badem veya ceviz içi
<b>Öğle:</b> ..... köfte büyüklüğünde ızgara et/haşlama tavuk /ızgara balık ..... yemek kaşığı sebze yemeği ..... su bardağı yoğurt ..... yemek kaşığı bulgur pilavı ..... ince dilim ekmek SERBEST..... mevsim salata
<b>Ara Öğün:</b> .....su bardağı süt veya yoğurt .....porsiyon meyve
<b>Akşam:</b> ..... köfte büyüklüğünde ızgara et/haşlama tavuk /ızgara balık ..... yemek kaşığı sebze yemeği ..... su bardağı yoğurt ..... yemek kaşığı bulgur pilavı ..... ince dilim ekmek SERBEST..... mevsim salata
<b>Ara Öğün:</b> .....su bardağı süt veya yoğurt .....porsiyon meyve

#### 10.4 Ek 4 Anket Formu

### TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE FARKLI ÖĞÜNLERDE TÜKETİLEN PROTEİN KAYNAKLI BESİN VE SEBZE TÜKETİMİNİN KAN ŞEKERİ ÜZERİNE ETKİSİ

Adınız ve soyadınız :

Telefon numaranız :

Cinsiyet:

- Kadın
- Erkek

Doğum Tarihiniz : ( gün, ay ve yıl olarak )

.....

#### SOSYODEMOGRAFİK DURUM:

1. Medeni durumunuz :

1. Bekar
2. Evli
3. Boşanmış
4. Dul
5. Ayrı yaşıyor

2.Çalışma Durumunuz :

1. Ücretli – maaşlı – özelde
2. Ücretli – maaşlı - kamuda
3. Emekli ( çalışmıyor )
4. Ev kadını / ev kızı
5. Öğrenci
6. Serbest Meslek



3. Eğitim Durumunuz :

1. Okur yazar değil
2. Okur yazar
3. İlkokul mezunu
4. İlköğretim mezunu
5. Ortaokul ve dengi mezunu
6. Lise ve dengi mezunu
7. Üniversite mezunu
8. Lisans üstü

**SAĞLIK DURUMU**

4.Diyabetli olma süreniz .....(yıl veya ay )

5.Diyabet kontrolü için ne sıklıkla hastaneye gidiyorsunuz?

1. Ayda bir
2. İki ayda bir
3. Üç ayda bir
4. Altı ayda bir
5. Yılda bir
6. Diğer.....

6.Diyabet dışında kronik bir hastalığınız var mı ?

1. Hayır , yok
2. Evet , var

7.Kronik bir hastalığınız var ise lütfen aşağıdaki kutucukları işaretleyiniz :

Artrit / kireçlenme(osteoartrit,kronikartrit...)	
astım	
Bronşit	
Depresyon / Anksiyete / Panik atak	
Diyabet( şeker )	
Guatr	
Hipertansiyon	
Kalp ve damar hastalıkları	
Kanser	
Kronik böbrek hastalığı	
Kronik böbrek hastalığı	
Kronik emilim bozuklukları/kronik ishal	
Kronik gastrit/ülser	
Kronik karaciğer hastalığı	
Kronik pankreas hastalığı	
migren	
Serebrovasküler olay (inme / felç vb )	
Diğer( belirtiniz ).....	

8.Herhangi bir hastalık nedeni ile kullandığınız bir ilaç var mı ? cevabınız evet ise ne kullanıyorsunuz ?

1. Evet .....kullanıyorum.
2. Hayır kullanmıyorum

9.Herhangi bir destek ürün (vitamin – mineral vb ) kullanıyor musunuz ? cevabınız evet ise ne kullanıyorsunuz ?

1. Evet .....kullanıyorum
2. Hayır kullanmıyorum

10.Sigara içiyor musunuz ?

1. Evet
2. Hayır
3. Bıraktım

11.Son 6 aydır ağırlığınızda bir farklılık oldu mu?

1. Hayır

2. Evet .....kg arttım

.....kg azaldım

### **BESLENME DURUMU İLE İLGİLİ SORULAR**

12.Diyabet tanısı konulduğu anda beslenme programınız oluşturuldu mu ?

1. Evet

2. Hayır

13.Cevabınız evet ise beslenme programınızı kim önerdi ?

1. Diyetisyen

2. Doktor

3. Hemşire

4. Diğer .....

14.Sabahları kahvaltı eder misiniz ?

Hemen hemen her sabah ederim	
Arada sırada ederim	
Sadece hafta sonları ederim	
Hiç etmem	

15.Genellikle kaç öğün yemek yersiniz ?

.....

16.Öğün atlar mısınız ?

Evet , her zaman	
Evet, bazen	
Hayır	

**Her zaman ya da bazen öğün atlıyorum cevaplarından birini vermişseniz lütfen aşağıdaki soruyu cevaplayınız.**

17.Genellikle hangi öğünü atlarsınız ?

Sabah	
Öğle	
Akşam	

18.Öğün atlama nedeniniz / nedenleriniz nedir ?

Zaman yetersizliği	
Canım istemiyor, iştahsızım	
Geç kalıyorum	
Hazırlanmadığı için	
Zayıflamak istiyorum	
Alışkanlığım yok	
Ekonomik nedenler	
Atıştırma nedeniyle	
Diğer ( belirtiniz )	

19.Ara öğün tüketir misiniz?

1. Evet
2. Hayır
3. Bazen

**Lütfen ara öğün tüketiyorsanız cevaplayınız :**

20.Ara öğünlerde genellikle neler tüketirsiniz ?

Meyve - kuru meyve	
Kuruyemiş	
Bisküvi	
Çikolata	
Cips	
Peynir - ekmek	
Poğaç - simit - börek	
Süt - yoğurt	
Meyve suyu	
Gazlı İçecekler	
Diğer (Belirtiniz)	

21.Gece yatmadan önce ve/veya gece uyanarak yemek yeme alışkanlığınız var mı ?

1. Evet
2. Hayır
3. Bazen

**Eğer gece öğün tüketiyorsanız cevaplayınız :**

22.Genellikle gece yatmadan önce ve/veya gece uyanarak neler yersiniz ?

.....

**Eğer çalışıyor iseniz aşağıdaki soruları cevaplayınız :**

23.İşyerinde genelde nereden yemek yiyorsunuz ?

Evden getiriyorum	
İşyerimin sağladığı (işyerimde yapılan / iş yerime catering firması tarafından sağlanan) yemeği yiyorum	
Dışarıda yiyorum / dışarıdan sipariş ediyorum	
Yemek yemiyorum	
Diğer (belirtiniz)	

**Dışarıda yiyorum / dışarıdan sipariş ediyorum cevabını vermişseniz aşağıdaki soruyu cevaplayınız :**

24.Dışarıdan genellikle ne tür yemek tüketiyorsunuz ? Dışarıdan genelde ne tür yemek sipariş ediyorsunuz ?

Ev yemekleri vb. sulu yemeklerin sunulduğu restoranlar	
Fastfood ( hamburgerci )	
Kebapçılar / dürümcüler	
Diğer restoranlardan	
Simit, çörek, börek satan pastane vb. yerler	
Tost, sandviç vb. ürünlerin satıldığı büfeler	
Diğer(belirtiniz )	

25.Aşağıdaki besinleri (siz kişisel olarak) ne sıklıkta tüketirsiniz ?

	Her öğün	Her gün	Haftada 3 gün	Haftada 2 gün	Haftada 1 gün	15 günde 1	Daha seyrek	Hiç	bilmiyor
Kırmızı et									
Balık ve deniz ürünleri									
Kümes hayvanları eti ( tavuk, hindi vb )									
Sakatlar (karaciğer,böbrekvb )									
Hazır et ürünleri(döner, kebab vb )									
Kuru baklagiller									
Sert kabuklu yemişler									
Yumurta ve yumurtalı ürünler									
Süt ve süt ürünleri									
Yoğurt									
Peynir									
Pirinç									
Bulgur									
Tahıl ürünleri (işlenmiş çavdar, yulaf, mısır ürünleri vb )									
Makarna, şehriye vb									
Kepekli ekmek									
Beyaz ekmek									
Unlu mamuller( tuzlu simit, poğaça vb )									
Unlu mamuller ( tatlı kek, kurabiye , bisküvib )									
Taze sebzeler									
Donmuş sebzeler									
Konserve sebzeler									
Kurutulmuş sebzeler									
Taze meyveler									
Kuru meyveler									
Tereyağ									
Margarin									
Şerbetli tatlılar									
Sütlü tatlılar									
Şekerleme,çikolata vb.									
Diyet gıdalar									
Gazlı içecekler(kola vb )									
Hazır meyve suyu									
Bitki çayları									

26.Günde kaç bardak çay / kahve içersiniz ? Bir bardak çay / kahve içerken kullandığınız şeker miktarını belirtiniz.

.....  
.....

27.Alkollü içecekler tüketir misiniz ?

1. Evet
2. Hayır

**Eğer alkol tüketiyorsanız lütfen cevaplayınız :**

28.Alkollü içeceklerden hangisini / hangilerini ne sıklıkta ve ne miktarda tüketirsiniz ?

.....  
.....

29.Ortalama günlük su tüketiminiz ne kadardır ?

.....  
.....

30.Ortalama fastfood ( ayaküstü / hazır yemek ) yeme sıklığınız nedir ?

Her gün	
Haftada 4-5	
Haftada 2-3	
Haftada 1	
Ayda 1- 2 kez	
Hiç	

31.Ev dışında lokantada/ restoranda yemek yer misiniz ?ne sıklıkta tüketirsiniz?

Hiç lokantaya gitmem	
Haftada bir veya daha sık	
On beş günde 1	
Üç haftada 1	
Ayda 1	
2-3 ayda 1	
Daha seyrek	



## FİZİKSEL AKTİVİTE İLE İLGİLİ SORULAR

32.Spor yapar mısınız? (bir seferde en az 30 dakika ve üzerindeki yürüyüş, yüzme, bisiklet gibi fiziksel aktiviteler)

1. Evet
2. Hayır

33.Spor yapanlara sorulacak :

34.Ne sıklıkta spor yapıyorsunuz ?

Her gün	
Haftada 5-6	
Haftada 3-4	
Haftada 1-2	
Hiç	

35.Ne tür spor yaparsınız ?

Aerobik	
Basketbol	
Bisiklet	
Kayak	
Voleybol	
Uzakdoğu sporları ve boks	
Yürüyüş	
Yüzme	
Futbol	
Koşu	
Tenis	
Aletli jimnastik	
Pasif jimnastik	
Diğer(belirtiniz)	

Ağırlık:

Boy:

BKI:

Bel çevresi:

Kalça çevresi:

Bel – kalça oranı:

**10.5 Ek 5: Besin Tüketim Formu**

	<b>1. GÜN</b>	<b>2. GÜN</b>	<b>3. GÜN</b>
<b>SABAHA</b>			
<b>KUŞLUK ARA ÖĞÜNÜ</b>			
<b>ÖĞLE</b>			
<b>İKİNDİ ARA ÖĞÜNÜ</b>			
<b>AKŞAM</b>			
<b>GECE ARA ÖĞÜNÜ</b>			

## 11. ÖZGEÇMİŞ:

### Kişisel Bilgiler

**Adı Soyadı** : Aslıhan Küçük  
**Doğum Yeri ve Tarihi** : Anamur – 30.05.1987  
**Medeni Hali** : Bekar  
**Yabancı Dil** : İngilizce  
**E-posta Adresi** : asli\_han\_kucuk@hotmail.com  
**Tel** : 0505 558 18 18

### Eğitim ve Akademik Durum

	<u>Mezun Olduğu Kurumun Adı</u>	<u>Mezuniyet Yılı</u>
<b>Lise :</b>	Anamur Anadolu Lisesi	2005
<b>Lisans :</b>	Başkent Üniversitesi	2011

### İş Tecrübesi

<u>Görev</u>	<u>Süre (yıl-yıl)</u>
İstanbul Başkent Üniversitesi Hastanesi	2011-2013
Medikalpark Hastanesi	2013 – Halen