

**T.C.**  
**AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**  
**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**ORAL ANTİDİYABETİK İLAÇ KULLANAN TİP 2**  
**DİYABETLİ BİREYLERDE ARA ÖĞÜN**  
**SEÇENEKLERİNİN METABOLİK KONTROL ve KAN**  
**LİPİT PROFİLİ ÜZERİNE ETKİLERİNİN**  
**İNCELENMESİ**

Hayriye MANAV YILDIRIM

YÜKSEK LİSANS TEZİ

2016-ANTALYA

**T.C.**  
**AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**  
**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**ORAL ANTİDİYABETİK İLAÇ KULLANAN TİP 2**  
**DIYABETLİ BİREYLERDE ARA ÖĞÜN**  
**SEÇENEKLERİNİN METABOLİK KONTROL ve KAN**  
**LİPİT PROFİLİ ÜZERİNE ETKİLERİNİN**  
**İNCELENMESİ**

Hayriye MANAV YILDIRIM

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**DANIŞMAN**  
**Prof. Dr. Ramazan SARI**

Bu tez Akdeniz Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından ID: 10 proje numarası ile desteklenmiştir.

“Kaynakça gösterilerek tezinden yararlanılabilir”

2016-ANTALYA

## TEŞEKKÜR

Bu tez çalışmasının gerçekleşmesindeki katkılarından dolayı aşağıda adı geçen kişilere içtenlikle teşekkür ederim.

Sayın Prof.Dr. Ramazan SARI bu çalışmanın planlanması, yürütülmesi ve tüm aşamalarında danışmanlık yapmış, bilimsel katkı ve desteğini hiç esirgememiştir. Tez çalışmam boyunca titiz, sabırlı ve yol gösterici danışmanlığı için,

İç hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı öğretim üyelerinden sayın Prof. Dr. Mustafa Kemal BALCI ve sayın Prof. Dr. Hasan Ali ALTUNBAŐ ‘a özverili yardımlarını ve bilimsel desteklerini her daim sürdürdükleri için,

Hayatımın her anında yanımda olan sevgili annem Őenay MANAV ve kendisi de bir diyabetli olan sevgili babam Emrullah MANAV, varlıklarından sonsuz mutluluk duyduğum oğlum Emre YILDIRIM ve eşim Mehmet Ali YILDIRIM bu çalışmanın her aşamasında yanımda olup destek verdikleri için

Sayın Dr. Mehmet YARDIMSEVER bu çalışmanın istatistik analizlerinin yapılmasında yardımlarını esirgemediği için,

Ayrıca Sağlık Bilimleri Enstitüsü çalışanlarına özverili destekleri için teőekkürü bir borç bilirim.

## ÖZET

**Amaç:** Bu çalışma ile oral antidiyabetik ilaç kullanan Tip 2 diyabetli bireylerde ara öğün seçeneklerinin metabolik kontrol ve kan lipit profile üzerine etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü'ne başvuran, 18-65 yaş arası 100 Tip 2 DM tanılı hasta çalışmaya alınmıştır. Bireyler rastgele iki alt gruba ayrılarak 1.grup; ara öğünde tükettiği meyve grubu besini 3.ay sonunda süt grubu olarak değiştirmiş, 2.grup ise ara öğünde tükettiği süt grubu besini 3.ayın sonunda meyve grubu ile değiştirerek bir çaprazlanma sağlanmıştır. Böylece 1.grubun aldığı diyet tedavisi 3.aydan sonra 2.gruba; 2. grubun aldığı diyet tedavisi de 3.aydan sonra 1.gruba uygulanmıştır. Biyokimyasal değerlendirmeler her bir hasta için başlangıçta, 3.ayda ve çalışma sonu olan 6.ayda yapılmıştır. Bu veriler ile çalışma başında, üçüncü ayında ve altıncı ayında gruplardaki BKİ, Kan Lipit Profili, Açlık Kan Şekeri ve HbA1c değişimlerinin araştırılması hedeflenmiştir.

**Bulgular:** Her iki diyet tedavisinin de hastaların glisemi, lipit ve kilo kontrolünü sağlamada etkili olup olmadığı Genel Doğrusal Model Tekrarlı Gözlemler Analizi Wilks' Lambda Testi ve Pairwise Comparisons ile karşılaştırılmıştır. Çalışma periyodu boyunca gruplarda BKİ, Kan Lipit Profili, Açlık Kan Şekeri ve HbA1c değişimleri incelendiğinde zamana göre Açlık Kan Şekeri, Total Kolesterol, LDL Kolesterol, Trigliserit, HbA1c ve BKİ düzeylerinde azalmanın olduğu ve istatistiksel olarak da bu azalmanın anlamlı olduğu görülmüştür ( $p < 0.05$ ). HDL kolesterol düzeylerinde ise zamana göre anlamlı bir istatistiksel fark saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ). Meyve - Süt ve Süt - Meyve gruplarının birbiri arasında metabolik kontrol ve kan lipit profili üzerine her hangi anlamlı bir etkisi ise tespit edilememiştir ( $p > 0.05$ ).

**Sonuç:** Sonuç olarak oral antidiyabetik ilaç kullanan Tip 2 diyabetli bireylerde süt grubu ve meyve grubu ara öğün seçeneklerinin metabolik kontrol ve kan lipit profili üzerine benzer sonuçlarının olduğu bulunmuştur. Bu veriler, Tip 2 diyabetli bireylerin Tıbbi Beslenme Tedavisinde ara öğünlerin etkinliğini ortaya koymak için daha kapsamlı ve daha uzun süreli klinik çalışmalara gereksinim olduğuna dikkat çekmektedir.

**AnahtarKelimeler:** Tip 2 Diyabet, Ara Öğün, Metabolik Kontrol, Kan Lipit Profili, Tıbbi Beslenme Tedavisi

## ABSTRACT

**Objective:** The purpose of this study is to research the effect of snack options on the metabolic control and blood lipid profile for Type 2 diabetes that also use anti-diabetic drugs.

**Method:** This research applied to 100 patients who has already enrolled to Akdeniz University, Faculty of Medicine Hospital, Department of Internal Diseases and Endocrinology diagnosed with Type 2 Diabetes Mellitus. 100 Diabetes Mellitus patients are selected, age between 18-65 not receiving lipid lowering treatment or patients having under fixed-dose lipid lowering therapy. First of all 2 groups are chosen randomly. First group had fruit for snack for 3 months. After that snack option has changed to milk. Second group had milk for snack for 3 months, than end of 3rd months snack option milk changed by fruit. Diet treatment which is taken by first group applied to second group after 3 months, and diet treatment which is taken by second group applied to first group after 3 months. Therefore end of treatment 2 type of diets has applied to all patients. This research continue for 6 months. All biomedical research at the beginning examine to all patients for 3<sup>rd</sup> and 6<sup>th</sup> months.

**Results:** Wilks' Lambda Test (GLM Repeated Measures Analysis) and Pairwise Comparisons has applied and both of the two medical nutrition treatment has found a positive effect on glycemia, blood lipid control and weight control which taken by diabetic patients. While study period in groups BMI, blood lipid profile, fasting plasma glucose, HbA1c differences has found statistically meaningful ( $p \leq 0.05$ ). But blood HDL cholesterol level has not got a meaning in statistically ( $P > 0.05$ ). Fruit-milk and milk-fruit groups have not got a difference in statistically between them on metabolic control and blood lipid profile ( $p > 0.05$ ).

**Conclusion:** As a result in this research we examine the effects of between different snack choices (fruit and milk groups) on metabolic control and blood lipid profile who has oral antidiabetic drugs Type 2 Diabetes Mellitus patients. These results have shown that we need more clinical research on Type 2 diabetic patients who had taken medical nutrition treatment.

**Key Words:** Type 2 Diabetes Mellitus, Snacks, Metabolic Control, Blood Lipid Profile, Medical Nutrition Treatment

# İÇİNDEKİLER

<b>ÖZET</b>	i
<b>ABSTRACT</b>	ii
<b>İÇİNDEKİLER</b>	iii
<b>SİMGELER ve KISALTMALAR</b>	v
<b>ŞEKİLLER</b>	vi
<b>TABLolar</b>	vii
<b>1. GİRİŞ</b>	1
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	2
2.1. Beslenmenin Tanımı	2
2.1.1. Besinler ve Besin Ögeleri	2
2.2. Diabetes Mellitus	6
2.2.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı	6
2.2.2. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri	6
2.2.3. Diabetes Mellitus Sınıflandırması	7
2.2.4. Tip 2 Diabetes Mellitus Risk Faktörleri	9
2.2.5. Diabetes Mellitus Komplikasyonları	9
2.3. Diabetes Mellitus Tedavisi	10
2.3.1. Diabetes Mellitus Tedavisinde Hasta Eğitimi	12
2.3.2. Diabetes Mellitus Tedavisinde Egzersiz	13
2.3.3. Diabetes Mellitus Tedavisinde Oral Antidiyabetik İlaçlar	14
2.3.4. Tıbbi Beslenme Tedavisi	17
2.4. Diyabet ve Beslenme İlkeleri	19
2.4.1. Enerji	19
2.4.2. Karbonhidratlar	20
2.4.3. Posa	21
2.4.4. Glisemik İndeks ve Glisemik Yük	21
2.4.5. Proteinler	22
2.4.6. Yağlar	23
2.4.7. Vitaminler ve Antioksidanlar	25
2.4.8. Öğün Sayısı, Dağılımı ve Ara Öğün Kavramı	25

<b>3. GEREÇ ve YÖNTEM</b>	27
3.1. Çalışma Grubu ve Özellikleri	27
3.2. Çalışma Yöntemi	27
3.3. İstatistiksel Analiz	29
<b>4. BULGULAR</b>	30
<b>5. TARTIŞMA</b>	46
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER</b>	53
<b>KAYNAKLAR</b>	55
<b>EKLER</b>	65
<b>EK -1</b> <i>Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu</i>	
<b>EK-2</b> <i>Anket Formu</i>	
<b>ÖZGEÇMİŞ</b>	68

## SİMGELER ve KISALTMALAR

<b>DM</b>	: Diabetes Mellitus
<b>TURDEP -2</b>	: Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması -2
<b>APG</b>	: Açlık Plazma Glikozu
<b>AKŞ</b>	: Açlık Kan Şekeri
<b>TKŞ</b>	: Tokluk Kan Şekeri
<b>OGTT</b>	: Oral Glikoz Tolerans Testi
<b>ADA</b>	: Amerikan Diyabet Cemiyeti
<b>IDF</b>	: Uluslararası Diyabet Federasyonu
<b>ESAD</b>	: Avrupa Diyabet Çalışma Birliği
<b>IGT</b>	: Bozulmuş Glikoz Toleransı
<b>IFG</b>	: Bozulmuş Açlık Glikozu
<b>HbA1c</b>	: Hemogloblin A1c
<b>KVH</b>	: Kardiyovasküler Hastalıklar
<b>GFR</b>	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
<b>OAD</b>	: Oral Antidiyabetik İlaçlar
<b>AGİ</b>	: Alfa Glikozidaz İnhibitörleri
<b>SU</b>	: Sülfonilüre
<b>TBT</b>	: Tıbbi Beslenme Tedavisi
<b>BKI</b>	: Beden Kitle İndeksi
<b>LDL</b>	: Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol
<b>HDL</b>	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein Kolesterol
<b>TG</b>	: Trigliserit
<b>GI</b>	: Glisemik İndeks
<b>DRI</b>	: Diyetle İlgili Referans Değerler
<b>N</b>	: Hasta Sayısı
<b>EPA</b>	: Eicosapentenoik Asit
<b>DHA</b>	: Docosahexaenoik Asit
<b>KH</b>	: Karbonhidrat
<b>RDA</b>	: Günlük Besin İstihkakları



## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil		Sayfa
3.1.	Grup 1 ve Grup 2 Bireylerde aylara göre Kan Şekeri Değişimi	39
3.2.	Grup 1 ve Grup 2 Bireylerde aylara göre HbA1c Değişimi	40
3.3	Grup 1 ve Grup 2 Bireylerde aylara göre BKİ Değişimi	41
3.4.	Grup 1 ve Grup 2 Bireylerde aylara göre Total Kolesterol Değişimi	42
3.5.	Grup 1 ve Grup 2 Bireylerde aylara göre LDL Kolesterol Değişimi	43
3.6.	Grup 1 ve Grup 2 Bireylerde aylara göre HDL Kolesterol Değişimi	44
3.7.	Grup 1 ve Grup 2 Bireylerde aylara göre Trigliserit Değişimi	45

## TABLolar DİZİNİ

<b>Tablo</b>		<b>Sayfa</b>
<b>1.1.</b>	Vitaminler ve Kimyasal Adları	<b>4</b>
<b>2.1.</b>	Diabetes Mellitus ve Glikoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri	<b>7</b>
<b>2.2.</b>	Diabetes Mellitus Sınıflandırması	<b>7</b>
<b>2.3.</b>	Glisemik Kontrol Hedefleri	<b>10</b>
<b>2.4.</b>	Diyabette Dislipidemi Tedavisinin Düzenlenmesi	<b>11</b>
<b>2.5.</b>	Diyabetli Hastaların Öğrenmesi Gerekenler	<b>13</b>
<b>2.6.</b>	Tıbbi Beslenme Tedavisi için Değerlendirme Kriterleri	<b>18</b>
<b>2.7.</b>	Yetişkin Bireyler İçin Teorik Enerji Hesabı	<b>20</b>
<b>3.1.</b>	Çalışmaya Katılan Bireylerin Cinsiyet Farkına Göre Genel Özellikleri	<b>30</b>
<b>3.2.</b>	Çalışmaya Katılan Bireylerin Ara Öğün Gruplarına Göre Başlangıç, 3. Ay ve 6. Ay Antropometrik Ölçümleri	<b>32</b>
<b>3.3.</b>	Çalışmaya Katılan Bireylerin Ölçüm Sonuçlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri ( 0. Ay, 3. Ay ve 6. Ay )	<b>34</b>
<b>3.4.</b>	Farklı Ara öğün Alan Grup 1 ve Grup 2 Diyabetik Bireylerin Kan Bulgularının ve BKİ Değerlerinin Başlangıç, 3. Ay ve 6.Ay Karşılaştırılması	<b>35</b>
<b>3.5.</b>	Zamana Göre Tahmin Edilen Ortalamaların Bonferroni Testi ve Anova Testi ile İkişerli Karşılaştırması	<b>37</b>

## 1. GİRİŞ

Diabetes Mellitus (DM) hiperglisemi ile karakterize, kronik komplikasyonlara yol açan ve toplumda çok sık rastlanan bir hastalıktır. Özellikle erişkinlerde görülen ve insülin direnci ve beta hücre insülin sekresyonu bozukluğu nedeniyle ortaya çıkan Tip 2 Diabetes Mellitus progresif bir hastalıktır.

Kullanılan oral antidiyabetik ilaçların beraberinde bireyselleştirilmiş Tıbbi Beslenme Tedavisi Diabetes Mellitus tedavisinin bileşenleridir. Diyabetik hastalarda hiperglisemi tedavisinin yanı sıra kan lipit profili takibi de oldukça önemlidir. Diyabete sıklıkla eşlik eden hiperkolesterolemi, hipertrigliseridemi gibi kardiovasküler risk faktörlerinin hızlanmış ateroskleroz ve kardiyovasküler risk artışına katkısı olduğu bilinmektedir. Bu nedenle diyabet tedavisinde sadece kan şekeri regülasyonu ile yetinmemek aynı zamanda kan lipit düzeylerini de hedef düzeylere ulaştırmak gerekmektedir.

Bu çalışma oral antidiyabetik ilaç kullanan Tip 2 diyabetli bireylerde ara öğün seçeneklerinin metabolik kontrol ve kan lipit profili üzerine etkilerinin incelenmesini araştırmak amacıyla yapılmıştır. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü Polikliniklerine başvuran ve takipleri yapılan Tip 2 Diabetes Mellitus tanılı hastalar çalışma kapsamına alınmışlardır. Bu çalışma Nisan-Aralık 2015 tarihleri arasında, benzer yaş grupları ve cinsiyet dağılımı olan, randomizasyon yöntemi kullanılarak seçilmiş Tip 2 Diabetes Mellitus tanılı, bireyselleştirilmiş tıbbi beslenme tedavisi alan toplam 100 hasta üzerinde yapılmıştır. Ara öğün seçeneklerinin metabolik kontrol ve kan lipit profili üzerine etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Katılımcıları çalışmaya dahil edebilmek için bireysel yazılı onam alınmıştır ve araştırma kapsamına alınan bireylerin kişisel bilgilerini, eğitim, ekonomik durum, medeni durum ve meslek bilgilerini, antropometrik ölçümlerini değerlendirme amaçlı bir anket uygulanmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Beslenmenin Tanımı

Beslenme; büyüme, yaşamın sürdürülmesi ve sağlığın korunması için besinlerin kullanılmasıdır. Beslenme, insan gereksinimlerinin başında gelir (Baysal, 2007).

#### 2.1.1. Besinler ve Besin Öğeleri

Beslenme hiçbir zaman sadece karın doyurmak anlamına gelmemektedir. Besinler çok çeşitlidir ve her çeşit besinin bileşiminde değişik miktarlarda “besin ögesi” denilen kimyasal moleküller bulunmaktadır. Besinler yenildikten sonra sindirilerek besin öğelerine parçalanmakta ve vücutta o haliyle kullanılmaktadır (Merdol ve Başoğlu, 1999).

Bugüne değin beslenme bilimi üzerindeki araştırmalar, insanın büyüme, gelişme ve sağlıklı olarak yaşamını sürdürmesi için 50’den fazla türde besin ögesine gereksinimi olduğunu göstermiştir. İnsanların gereksinimi olan bu besin öğelerini altı grupta toplayabiliriz (Bozkurt, 2002;Baysal, 2007).

### Proteinler

Vücudun en küçük parçası olan yaşayan hücrenin ve metabolik tepkimeleri katalize eden enzimlerin yapısı proteindir. Protein, büyüme ve hücrelerin çoğalması için gereklidir. Vücudun bütün hücrelerinin büyük bir bölümü proteinlerden yapılmıştır ve bu hücreler sürekli olarak değişip yenilenmektedir. Bu olaylar sonucu vücuttan sürekli olarak belirli bir miktarda protein dışarı atılır. Bu bakımdan vücudun enerji deposu anlamında bir protein deposu yoktur. Sadece kısa süreli yetersizlikleri giderebilecek az miktarda, yedek protein vücutta saklanabilir. Eğer vücut, yeterli protein almazsa, yıkılan hücreler yenilenemezler (Tümer ve Çolak, 2012;Baysal,2007).

Vücut proteinlerinin oluşumu için kaynak, yiyeceklerin içinde bulunan proteinlerdir. Vücudun yağdan veya karbonhidrattan proteini yapması mümkün olmadığından dışarıdan protein alınması zorunludur (Merdol ve Başoğlu, 1999;Tümer ve Çolak, 2012).

## **Yağlar**

Yağlar, insan vücudunun biyolojik gereksinimleri için diyetle alınması zorunlu olan en önemli besin maddelerindendir. Vücuda sağladıkları kalori bakımından diğer temel besin öğelerinden daha zengindirler. Diyetle bulunan yağ temel enerji kaynaklarından olup yapısındaki yağ asitlerinin uzunluğuna bağlı olarak, bir gram yaklaşık 8-9 kilokalori verir. Vücutta emilimleri diğer besinlerle kıyaslandığında daha uzun sürede olduğundan, mide boşalmasını ve bu sebeple acıkma duygusunu geciktirirler. Diyetle yağın yer alması özellikle yağda eriyen vitaminlerin emilimine yardımcı olmaktadır (Besler ve Coşkun, 2006).

## **Karbonhidratlar**

Karbonhidratlar besinlerimizde en çok bulunan besin öğesidir. Karbonhidratlar karbon, oksijen ve hidrojenlerden oluşmuş organik bileşiklerdir. Sindirilebilir diyet karbonhidratı genel olarak “basit” (monosakkaritler, disakkaritler ve oligosakkaritler) veya “kompleks” (polisakkaritler) şeklinde kimyasal yapılarına göre sınıflandırılır. Pek çok besinde karbonhidrat türleri karışık olarak bulunmaktadır (Baysal, 2007).

Sindirilebilen karbonhidratların esas fonksiyonu enerji ve ısı üretmektir. Ayrıca karbonhidratlar protein koruyucu etkiye sahiptirler. Karbon iskeletleri elzem olmayan amino asitlerin sentezinde kullanılır. Glikoz beyin ve sinir sisteminin temel enerji kaynağıdır.

Sindirilemeyen karbonhidratlar, (diyet posası) barsaklarda peristaltik hareketleri artırır, kabızlığın önlenmesine yardımcı olur, basit şekerlerin emilimini regüle eder. Kan kolesterol düzeyini kontrol altında tutar (Alphan, 2008).

## **Mineraller**

İnsan vücudunun yaklaşık %4-5'i minerallerden oluşmuştur. Bunun yarıya yakını kalsiyum,  $\frac{1}{4}$ 'ü fosfordur. Magnezyum, klor, sodyum ve kükürt diğer makro minerallerdir. Diğerleri az miktarda bulunduğu için iz elementler olarak bilinir. Mineraller vücudun çeşitli organları içinde de yer almaktadır (Baysal, 2007).

Minerallerin vücut çalışmasında önemli işlevleri vardır. Bazıları vücudun kemik ve diş gibi sert dokularının yapı taşıdır. Minerallerin çoğu hücre çalışması için elzemdir. Vücudun sağlıklı olarak büyümesi ve yaşamını sürdürmesi için elzemdir.

olduğu bilinen minerallerin başında kalsiyum, fosfor, sodyum, potasyum, klor, magnezyum, manganez, kükürt, demir, bakır, iyod, çinko, flor, kobalt, krom, selenyum, molibden, silikon gelmektedir. Nikel, vanadyum, arsenik, bor gibi minerallerin gerekliliği tam olarak açıklanamamıştır (Baysal, 2007).

## **Vitaminler**

Vitaminler, “daha önce bilinen besin öğelerinden ayrı yapıda, normal büyüme ve yaşamın sürdürülmesi için gerekli organik öğelerdir.” şeklinde tanımlanabilir.

Vitaminlerin vücut çalışmasındaki etkileri, biyokimyasal tepkimelerin düzenlenmesi ile ilgilidir. Bazıları koenzim şeklinde bazıları da hormonlara benzeyen etkinlik gösterirler. Vitaminler, büyümeye, sağlıklı nesillerin oluşmasına, sinir ve sindirim sistemlerinin normal çalışmasına, besin öğelerinin elverişli olarak kullanılması ve vücut direncine yardım eder. Vitaminlerin herhangi biri vücuda alınamazsa o vitaminin yardımcı olduğu kimyasal tepkime yürümeyeceği için büyümede ve vücut çalışmasında aksamalar olmaktadır (Baysal, 2007).

Vitaminlerin yiyeceklerdeki dağılımı değişiktir. Yiyeceklerin saflaştırılması veya yiyeceklere hazırlama, pişirme ve saklama amacı ile uygulanan işlemler vitaminleri etkilemektedir. Tablo 1.1 şimdiye değin bulunmuş olan vitaminleri göstermektedir (Baysal, 2007).

**Tablo 1.1.** Vitaminler ve Kimyasal Adları

---

<b>Vitaminler</b>	<b>Kimyasal adı</b>
<b>Yağda eriyenler</b>	
Vitamin A	Retinoidler (retinol,retinal,retinoik asit)
Vitamin D	Calciferol,Cholecalciferol
Vitamin E	Tocopherol-tokotrienol (alfa-beta-gama)
Vitamin K	Phylloquinones
<b>Suda eriyenler:</b>	
Vitamin C	Ascorbic acid
Vitamin B1	Thiain,Aneurine
Vitamin B2	Riboflavin

---

---

Niasin ( PP vitamini)	Nicotinic acid, nicotinamid
Vitamin B6	Pridoxin, pridoxamin,pridoxal
Pantotenik asit	Pantothenic acid
Biotin	Biotin
Folik asit	Peteroylglutamic acid, folat
Vitamin B12	Cobalamin
Kolin	Cholin
Karnitin	Karnitin

---

## Su

Su, insan yaşamı için oksijenden sonra gelen en önemli ögedir. İnsan, besin almadan haftalarca canlılığını sürdürmesine karşın, susuz ancak birkaç gün yaşayabilir. İnsan vücut suyunun %10'unu yitirdiğinde yaşamı tehlikeye girer. Vücut suyunun %20 oranında eksilmesi ölümle sonuçlanır (Baysal, 2007).

Suyun başlıca işlevleri; besinlerin sindirim, emilim ve hücrelere taşınması; besin öğelerinin hücrelerde metabolizmaları sonucu oluşan öğelerin atılmak üzere akciğer ve böbreklere taşınıp dışarı atılmaları, vücut ısısının denetimi, eklemlerin kayganlığının sağlanması ve elektrolitlerin taşınmasıdır.

İnsan, su gereksinmesini genelde; metabolizma, besinler ve içecekler olmak üzere üç kaynaktan karşılar. Vücuttaki su oranının yeterli düzeyde tutulması yaşamsal önem taşıdığından vücuttan kaybolan miktarlarda su alınması zorunludur. Normal koşullarda ihtiyaç duyulan günlük su miktarı ortalama 2,5 lt'dir (Baysal, 2007).

Yukarıda açıklanan besin öğelerinden herhangi biri veya birkaçı sağlanamayınca vücut çalışmasındaki aksamalar sonucu büyüme geriliği, gelişme geriliği ve çeşitli sağlık sorunları görülmektedir. Bu bozukluklar dolaylı olarak bireyin sosyal ve ekonomik yaşamını da etkilemektedir. Bu bakımdan beslenmede amaç, bireyin yaşı, cinsiyeti ve içinde bulunduğu fizyolojik duruma göre gereksinimi olan bütün besin öğelerini yeterli miktarlarda sağlayabilmesidir. Bu durum "yeterli ve dengeli beslenme" deyimini ile açıklanabilir (Baysal, 2007; Merdol ve Başoğlu, 1999).

Yeterli beslenme, genellikle vücudun yaşamı ve çalışmasının sürdürülebilmesi için gerekli enerjinin sağlanması anlamına gelir. Karbonhidratlar, yağlar ve proteinler

enerji sağlayan öğelerdir. Dengeli beslenme ise, enerji yanında bütün besin öğelerinin gereksinim kadar sağlanmasıdır (Baysal, 2007;Merdol ve Başoğlu, 1999).

## **2.2. Diabetes Mellitus**

### **2.2.1. Diabetes Mellitus'un Tanımı**

Diabetes Mellitus (DM) insülinin tamamen veya kısmı eksikliğine bağlı olarak gelişen ve hiperglisemi ile karakterize bir hastalıktır. İnsülin eksikliğinin yanı sıra insüline karşı gelişen direnç, Diabetes Mellitus gelişiminde rol oynamakta ve karbonhidrat, lipit ve protein metabolizmasını da etkilemektedir (Tümer ve Çolak, 2012).

Diabetes Mellitus'ta sık görölen semptomlar; noktüri, polidipsi, poliüri, kontrolsüz zayıflama, yorgunluk, ağız kuruması ve polifajidir (Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Klavuzu [TEMĐ], 2013).

Diabetes Mellitus tedavisinin amacı, gün içerisinde glisemik kontrolü sağlayarak, akut komplikasyon gelişme riskinin azaltılması, mikro ve makrovasküler komplikasyonların önlenmesidir (Chakarova ve Tankova, 2009;İç Hastalıkları Dergisi, 2011).

Diabetes Mellitus dünyada ve ölkemizde önemli bir halk sağlığı sorunudur. Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması -2'ye (TURDEP -2) göre Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığının % 13.7'ye ulaştığı görölmüştür (Satman ve Yılmaz, 2002;Yılmaz ve Tuzcu, 2012).

### **2.2.2. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri**

Diabetes Mellitus'un tanı kriterlerinde son 10 yılda değişiklikler yapılmıştır. Uzun yıllar DM tanısı açlık plazma glikozu (APG) ve 2 saatlik 75 g oral glikoz tolerans testi (OGTT) ile konurken 2009 yılında Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA), Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) ve Avrupa Diyabet Çalışma Birliği (EASD) HbA1c'nin tanıda kullanılmasını önermiştir.  $HbA1c \geq \%6,5$  DM tanısı için eşik değer kabul edilmiştir (Atmaca, 2012).



**Tablo 2.1.** Diabetes Mellitus ve Glikoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri (7)

Rastgele glikoz (+ Diyabet Semptomları )	$\geq 200$
APG (en az 8 saatlik açlık)	$\geq 126$
OGTT'de 2.st PG	$\geq 200$
HbA1c	$\geq 6,5$

Diyabete bağlı semptomlarla birlikte herhangi bir zamanda ölçülen plazma glikozunun  $\geq 200$ mg /dl ve üzeri olması, en az 8 saatlik açlığı takiben ölçülen plazma glikozunun  $\geq 126$  mg/dl ve üzeri olması, 75 gr glikoz ile yapılan OGTT sonrasında 2. saatte kan glikozunun 200 mg/dl ve üzeri olması ve HbA1c değerinin  $\geq \% 6,5$  olması diyabet tanısında kriterler olarak kabul edilmektedir. OGTT’de 2. saat plazma glikoz değerinin 140- 199 mg/dl olması 'Bozulmuş Glikoz Toleransı'; açlık plazma glikoz değerinin 100-125 mg/dl olması 'Bozulmuş Açlık Glikozu' olarak adlandırılır (Atmaca,2012).

### 2.2.3. Diabetes Mellitus Sınıflandırması

Diyabetin tüm tiplerinde temel özellik hiperglisemidir. Ancak hiperglisemiye neden olan fizyopatolojik mekanizma farklıdır. Diabetes Mellitus’un bazı formlarında mutlak insülin eksikliği veya bozuk insülin salgılanmasına neden olan genetik bir kusur varken, diğer bazı tiplerinde temel özellik insüline karşı bir direnç olmasıdır (Özata ve Yöner, 2006). Diabetes Mellitus’un etiyolojik sınıflaması Tablo 2.2’de verilmiştir.

**Tablo 2.2.** Diabetes Mellitus Sınıflandırması

<b>1. Tip 1 DM ( Mutlak insülin eksikliğine yol açan beta hücre hasarı )</b> A. Otoimmün B. İdyopatik	
<b>2. Tip 2 DM ( İnsülin direncinin ön planda olduğu rölatif insülin eksikliği veya salınım defektinin ön planda olduğu insülin direnci)</b>	
<b>3. Diğer özel Tipler</b>	
<b>A. Beta Hücre Fonksiyonunun genetik defektleri</b>	<b>E. İlaç ve kimyasal madde ile indüklenen</b> 1. Vakor

<ol style="list-style-type: none"> <li>1. MODY 3</li> <li>2. MODY 2</li> <li>3. MODY 1</li> <li>4. MODY 4</li> <li>5. MODY 5</li> <li>6. MODY 6</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>2. Pentamidin</li> <li>3. Nikotinic asit</li> <li>4. Glukokortikoidler</li> <li>5. Troid hormonu</li> <li>6. Diazoksit</li> <li>7. Beta adrenerjik agonistler</li> <li>7. Tiazidler</li> <li>8. Feniton</li> <li>9. Alfa interferon</li> </ol>
<p><b>B. İnsülin Etkisinde Genetik Defektler</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Tip A İnsülin Direnci</li> <li>2. Leprekonizm</li> <li>3. Rabson-Mendenhall sendromu</li> <li>4. Lipoatrofik diyabet</li> </ol>	<p><b>F. Enfeksiyonlar</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Konjenital rubella</li> <li>2. Sitomegalovirüs</li> <li>3. Diğerleri</li> </ol>
<p><b>C. Egzokrin Pankreas hastalıkları</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pankreatit</li> <li>2. Travma, pankreatektomi</li> <li>3. Neoplazi</li> <li>4. Kistik fibroz</li> <li>5. Hemokromatozis</li> <li>6. Fibrokalküloz pankreatopati</li> </ol>	<p><b>G. İmmün diyabetin nadir formları</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Stiff-man sendromu</li> <li>2. Anti- insülin reseptör antikorları</li> <li>3. Diğerleri</li> </ol>
<p><b>D. Endokrinopatiler</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Akromegali</li> <li>2. Cushing sendromu</li> <li>3. Glukagonoma</li> <li>4. Feokromasitoma</li> <li>5. Hipertroidizm</li> <li>6. Somatostatinoma</li> <li>7. Aldosteronoma</li> <li>8. Diğerleri</li> </ol>	<p><b>H. Diyabetle ilişkili diğer genetik sendromlar</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Down sendromu</li> <li>2. Klinefelter sendromu</li> <li>3. Turner sendromu</li> <li>4. Wolfram sendromu</li> <li>5. Friedreich ataksisi</li> <li>6. Huntington koresi</li> <li>7. Laurence- Moon-Biedl sendromu</li> <li>8. Miyotonik distrofi</li> </ol>

	9. Porfiri 10. Prader-Willi sendromu
<b>4. Gestasyonel DM</b>	

MODY = Maturity onset diabetes of the young

#### **2.2.4. Tip 2 Diabetes Mellitus Risk Faktörleri**

##### **a) Engellenebilir risk faktörleri**

- Obezite
- Fiziksel aktivite azlığı
- Alkolü bırakmış olmak
- Sigara kullanmak
- Posa oranı düşük, doymuş yağlardan zengin diyet ile beslenme tarzı

##### **b) Genetik-Metabolik risk faktörleri**

- Genetik yatkınlık
- Ailede diyabet öyküsü
- Daha önce Gestasyonel Diabetes Mellitus veya IGT anamnezi
- Hipertansiyon
- Hiperlipidemi
- Düşük doğum tartısı

(Özata ve Yöner, 2006; İmamoğlu ve Ersoy, 2009).

#### **2.2.5. Diabetes Mellitus Komplikasyonları**

Diyabetin komplikasyonları akut ve kronik komplikasyonlar olmak üzere ikiye ayrılır.

##### **Diabetes Mellitus'un Akut Komplikasyonları**

Diyabetik hastalar genelde yaşam boyu, bir kısmı mortalite ve morbiditeden önemli derecede sorumlu olan hiperglisemik ve hipoglisemik durumlarla karşılaşır. Bu acil durumla karşılaşılmasının en önemli nedeni, kişi ve çevresinin konu ile ilgili yeterli eğitilememesi ve eğitim eksikliğidir (He Z ve King, 2004; Panzer ve Brieke, 2003).

- Diyabetik ketoasidoz
- Hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD)
- Laktik asidoz

### **Diabetes Mellitus'un Kronik Komplikasyonları**

Diyabetin kronik komplikasyonlarının gelişmesinde hiperglisemi, obezite, dislipidemi, hiperinsülinemi ve insülin direnci gibi faktörler rol oynamaktadır (10). HbA1c'deki %1 oranındaki düşme diyabetle ilişkili tüm komplikasyonlarda % 21, miyokard infarktüsünde %14 ve mikrovasküler komplikasyonlarda %37 oranında azalma ile ilişkili bulunmuştur (Raman ve Gupta, 2012).

#### Mikrovasküler Komplikasyonlar:

- a. Diyabetik nefropati
- b. Diyabetik nöropati
- c. Diyabetik retinopati

#### Makrovasküler Komplikasyonlar:

- a. Koroner arter hastalığı
- b. Periferik arter hastalığı
- c. Serebrovasküler hastalık

### **2.3. Diabetes Mellitus Tedavisi**

Yaşam boyu süren bir hastalık olan diyabet, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler için başlıca ölüm sebeplerinden birini oluşturması ve tedavi giderlerinin yüksek olması nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur. Tedavinin ana hedefi hipoglisemi oluşturmaksızın glisemik kontrolün sağlanmasıdır. Glisemik kontrol hedefleri Tablo 2.3'de verilmiştir (TEMD, 2015).

**Tablo 2.3.** Glisemik Kontrol Hedefleri

	<b>Hedef (*)</b>	<b>Gebelikte</b>
<b>HbA1c (Hemoglobin A1c)</b>	$\leq 7$ (*) ( $\leq 53$ mmol/mol)	$\leq \%6.5$ (48 mmol/mol) tercihen $< \%6$ (42 mmol/mol)

<b>APG ve öğün öncesi PG</b>	80-130 mg/dL(*)	60-100 mg/dl
<b>Öğün sonrası 1. Saat PG</b>	-	<140 mg/dl(**) (Tercihen <120 mg/dl)
<b>Öğün sonrası 2. Saat PG</b>	< 160 mg/dL(*)	< 120 mg/dl

PG : Plazma Glikozu

ADA : American Diabetes Association

(\*)Glisemik hedefler bireyselleştirilmelidir. Hastanın yaşam beklenti süresi, diyabet yaşı, hipoglisemi riski, diyabet komplikasyonları ve eşlik eden diğer hastalıklarına göre belirlenmeli, gerekirse daha esnek glisemik kontrol hedeflenmelidir. (\*\*)Gebelerde öğün sonrası 1.st PG takip edilmelidir. “A1C: HbA1c, APG: Açlık plazma glikoz, 1.st PPG ve 2.st PPG: 1.st ve 2.st postprandiyal plazma glikoz.”

Ayrıca son yıllarda açıklanan uluslararası lipit rehberlerinde lipit düzeyleri yanında aterosklerotik kardiyovasküler (KV) risk değerlendirilmesi yapılması önerilmektedir. Buna göre daha önceden aterosklerotik koroner arter hastalığı (KAH) öyküsü olan veya 10-yıllık KAH riski >%7.5 ve LDL-kolesterol düzeyi 70-189 mg/dl olan diyabetik bireyler riskli kabul edilmekte ve statin başlanması önerilmektedir. Hastanın yaşı da tedavinin belirlenmesinde dikkate alınmalıdır. Geleneksel olarak aşağıda belirtilen optimal lipit düzeylerine ulaşılması hedeflenmelidir. Ancak son kılavuzlarda lipit düzeylerinden ziyade risk değerlendirmesi daha öne çıkmıştır.

LDL-kolesterol <100 mg/dl ( primer KV olay geçiren diyabetlide <70 mg/dl)

Trigliserid< 150 mg/dl

HDL-kolesterol erkekte >40 mg/dl (kadında >50 mg/dl)

Non-HDL-kolesterol<130 mg/dl (düşük risk) <100 mg/dl (yüksek risk)

**Tablo 2.4.** Diyabette Dislipidemi Tedavisinin Düzenlenmesi

Yaş ( yıl )	Risk faktörleri	Yaşam tarzı ve statin tedavisinin etkinliği	İzlem
< 40	Risk faktörü yok KV risk faktörleri var Klinik KV hastalık var	Kanıt yok Orta veya yüksek Yüksek	Yılda bir veya gerekirse daha sık izlem, tedavi uyumu kontrol edilmeli
40 – 70	Risk faktörü yok	Orta	Gerektiğinde

	KV risk faktörleri var Klinik KV hastalık var	Yüksek Yüksek	izlem, tedavi uyumu kontrol edilmeli
70 >	Risk faktörü yok KV risk faktörleri var Klinik KV hastalık var	Orta Orta-yüksek Yüksek	Gerektiğinde izlem, tedavi uyumu kontrol edilmeli
Diyabet tanısı sırasında, hastanın kuruma ilk başvurusunda veya 40 yaşında ve sonrasında, sonra 1-2 yılda bir lipit taraması önerilir.			

ADA. Diabetes Care 2015;38(Suppl.1):S1-S93

Diyabetli bireylerde dislipideminin önlenmesi ve tedavisinde tıbbi beslenme tedavisi (TBT) ve diğer yaşam tarzı düzenlemelerine (sature yağlar ve kolesterolün azaltılması, kilo kaybı, fizik aktivite artışı) uyulması oldukça etkindir (TEMD, 2015).

Tip 2 diyabette glisemik kontrolün yanı sıra tedavinin amacı hastanın yakınmalarını gidermek, komplikasyonların gelişimini önlemek veya geciktirmek, büyüme-gelişmenin devamını sağlamak, hastanın yaşam kalitesini arttırmaktır. Ayrıca hastaya her yönden (psikolojik, sosyal) düzenli bir yaşam sağlamak da tedavinin ilkeleri arasındadır.

Diyabette metabolik kontrolü sağlayan etkenlerin başlıcaları; endojen insülin sekresyonu, insülin ve/veya oral antidiyabetikler, egzersiz ve bireyin yaşam tarzıdır.

Bunlara göre tedavi yöntemleri de;

1. Tıbbi Beslenme Tedavisi
2. İlaç (İnsülin, GLP-1 reseptör agonistleri, Oral Antidiyabetikler)
3. Eğitim
4. Fiziksel Aktivitedir (Ellis ve Speroff, 2004).

Diyabet tedavisinin amacı; gün içerisinde glisemik kontrolün sağlanması, akut komplikasyon gelişim riskinin azaltılması, mikrovasküler ve makrovasküler kronik komplikasyonların önlenmesi, eşlik eden diğer sorunların düzeltilmesi ve böylelikle diyabetlide yaşam kalitesinin yükseltilmesidir (Bayrak ve Çolak, 2012).

### **2.3.1. Diabetes Mellitus Tedavisinde Hasta Eğitimi**

Eğitim ile diyabetli bireye, diyabet hastalığının ne olduğu, hangi bulgu ve belirtilerle seyredeceği, bununla mücadele yöntemleri en iyi şekilde öğretilmelidir.

Yapılan çalışmalarda eğitim alan hastalarda kan şekeri, HbA1c ve lipit düzeylerinin daha düşük olduğu iddia edilmiştir. Tek başına diyabet eğitiminin pozitif etkisi olmadığı ancak iyi bir tıbbi tedavinin de düzenlenmesi gerektiği gösterilmiştir (Norris, Lau et al., 2002). Diyabet eğitimi hastanın yaşam kalitesini artırır, kendi kendine izlem ve tedaviyi iyileştirir, metabolik kontrolü iyileştirir, akut ve kronik komplikasyonların erken tanısını ve önlenmesini sağlar, diyabet için yapılan masrafı azaltır (Kan ve Çolak, 2012).

**Tablo 2.5.** Diyabetli Hastaların Öğrenmesi Gerekenler (20).

1.	Diyabet hastalığının ne olduğu
2.	Diyabetin tedavi seçenekleri
3.	Diyet tedavisi
4.	Fiziksel aktivite
5.	Diyabet ilaçları hakkında bilgi ve bunları kullanabilme
6.	Kan şekeri ve diğer parametreleri kendi kendine izleme
7.	Akut komplikasyonları önlemek, saptamak ve tedavi etme
8.	Kronik komplikasyonları önlemek, saptamak ve tedavi etme
9.	Karşılaşılabilecekleri psikolojik sorunların neler olduğu
10.	Sağlık ve davranış değişikliklerini iyi yönde geliştirebilmek için kişisel stratejilerin ne olduğu
11.	Gebelik planlayan hastaların gebelik öncesi tedbirlerini, gestasyonel diyabetin ne olduğunu ve gebelik sırasında diyabet tedavisinin nasıl yapıldığı

### 2.3.2. Diabetes Mellitus Tedavisinde Egzersiz

Fiziksel aktivitenin glikoz, lipit ve protein metabolizması üzerine akut ve kronik yararlı etkileri vardır. Egzersiz plazma glikozunu ve HbA1c'yi düşürür, bazal ve postprandiyal insülin seviyelerini azaltır, insülin duyarlılığını artırır, lipit profilini düzeltir (Konca ve Ayvaz, 2011). Tüm diyabetli hastalara, her hastanın özelliklerine uygun, komplikasyonlarına adapte edilerek planlanmış düzenli fiziksel aktivite önerilir (Bahadır ve Atmaca, 2012).

Diyabetli hastalarda egzersizin faydaları; egzersiz sırasında ve sonrasında kan şekeri düşürür, insülin reseptör duyarlılığını artırır, vücut yağını azaltır, vücut yağ dağılımında değişiklik yapar. Bel-kalça yağ oranını azaltır, vücut ağırlığı kontrolünde diyeteye yardımcı olur, kan basıncını düşürür, kişinin moralini yerinde tutar, kişiye zindelik sağlayarak diyabetli hastanın yaşam kalitesini artırır (Bahadır ve Atmaca, 2012).

Diyabetik hastalara haftada en az 150 dakikalık orta dereceli aerobik egzersiz önerilir. Hastalar, haftada 3-4 kez, 30- 60 dakikalık egzersizler ile aktiviteye özendirilir. Fiziksel aktivite öncesi ve sonrasında kan glikoz düzeyi kontrol edilmelidir. Hastanın egzersiz yaparken diyabet hastası olduğunu belirten bir rozeti veya bileziği görünür şekilde takmaları, uygun hidrasyonun sağlanması önemlidir (Konca ve Ayvaz, 2011; Bahadır ve Atmaca, 2012).

### **2.3.3. Diabetes Mellitus Tedavisinde Oral Antidiyabetik İlaçlar**

Tip 2 DM'un fizyopatolojisindeki temel sorunlar, pankreas beta hücresinde insülin sekresyon bozukluğu ve periferik dokularda insüline duyarsızlık veya insülin direnci ile birlikte karaciğerdeki glikoz üretimindeki artıştan kaynaklanmaktadır. Bu etkinin sonucu olarak ortaya çıkan hiperglisemi, dengeli beslenme ve düzenli egzersiz uygulamasıyla kontrol altına alınamazsa tedaviye OAD ilaçlar ilave edilir (Satman ve Salman, 2001).

Diyabetin tedavisinde optimal glisemik kontrolü sağlayabilmek için farmakolojik tedavi zorunluluğu ortaya çıkmaktadır. Günümüzde mevcut oral antidiyabetik ilaçlar (OAD) Tip 2 diyabetin patofizyolojik bozukluklarının bir veya daha fazlası üzerine etkilidir (Ecemiş ve Atmaca, 2012). OAD ilaçlar tek başlarına, birbirleriyle veya insülinle kombine olarak oral yoldan kullanılabilir (Kan ve Çolak, 2012; Satman ve Salman, 2001).

Ülkemizde başlıca insülin, insülin salgılatıcı (sekretogog), insülin duyarlılaştırıcı (sensitizer), insülinomimetik (inkretin-bazlı) ilaçlar, alfa glikozidaz inhibitörleri (AGİ) ve sodyum glikoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-İ; glukoretikler; gliflozinler) olarak beş grup antihiperglisemik ilaç bulunmaktadır (Ecemiş ve Atmaca, 2012; TEMD, 2015; Altun, 2010).



## 1- İnsülin Salgılatıcı (Sekretogog) İlaçlar

Bu grupta pankreas beta-hücrelerinden insülin salınımını artıran sulfonilüreler (SU) ile etki mekanizması benzer, ancak etki süresi daha kısa olan glinidler (GLN; meglitinidler) yer alır. Her ikisi de beta-hücresi plazma membranı üzerindeki KATP kanallarını, glikozdan bağımsız olarak, sırası ile uzun ve kısa süreli kapatarak insülin sekresyonunu artırmaktadırlar. Sulfonilüreler, uzun süredir kullanımda bulunmaları ve ucuz olmaları nedeniyle geniş klinik deneyime sahiptir. Glinidler, kısa etki süreleri nedeniyle postprandiyal glikozu düşürmekte daha etkindir, yemek öncesi alındıklarından doz esnekliği sağlar, maliyetleri yüksek değildir. Mikrovasküler komplikasyon riskini azalttıkları gösterilmiştir (Mizuno ve Chittiboyina, 2008). Miyokard hücrelerinin iskemiye hazırlanma (myocardial ischemic preconditioning) mekanizmasını bozdukları ileri sürülmektedir. Ancak bu kaygıların kliniğe yansımaları gösterilememiştir. Ayrıca etkinlikleri çok uzun süreli değildir. Hipoglisemi ve kilo artışı yan etkileri arasındadır (Paromita ve Ian, 1999; Simon, 2009).

## 2-İnsülin Duyarlılaştırıcı (Sensitizer) İlaçlar

Bu grupta biguanid ve tiazolidindion (TZD, glitazon) olmak üzere iki alt grup ilaç yer alır. Biguanidler karaciğer düzeyinde, TZD'ler ise daha ziyade yağ dokusu düzeyinde insülin duyarlılığını artırıcı etki gösterirler.

**Biguanidler:** Günümüzde biguanid grubundan yalnızca metformin kullanılmaktadır. Metformin, hücresel düzeyde AMPK (5'-adenozin monofosfat-aktive protein kinaz)'yi aktive etmek ve kısmen mGDP (gliserofosfat dehidrogenaz)'yi inhibe etmek suretiyle etki gösterir. Karaciğerde artmış glukoneogenezi inhibe eder, kas glikoz uptake'ini ve yağ asidi oksidasyonunu bir miktar artırır. Ayrıca barsaktan glikoz absorpsiyonunu azaltır, insülin duyarlılığını artırır ve iştahı (muhtemelen sindirim üzerine olan yan etkileri ve belki de GLP-1'i artırıcı etkileri nedeniyle) kısmen baskılar (TEMD, 2015). Metformin de uzun süredir kullanımda bulunması ve ucuz olması nedeniyle geniş klinik deneyime sahiptir. Hipoglisemi yapmaması ve kilo açısından nötr olması ya da hafif kilo kaybı etkisinin olması avantaj sağlar. KV olay riskini azalttığı gösterilmiştir (). Amerikan Diyabet Birliği (ADA) ve Avrupa Diyabet Çalışma Birliği (ESAD)'nin son konsensusunda; diyabet tanısı konulduğunda diyet ve yaşam tarzı değişiklikleri ile birlikte kullanımı için herhangi

bir kontrendikasyon yoksa metformin tedavisine başlanması önerilmiştir (TEMD, 2015).

**Tiazolidindionlar (glitazonlar):** Bu grup ilaçlar, hücresel düzeyde nükleer transkripsiyon faktörü PPAR-g (peroxisome proliferator-activated receptor-g)'yı aktive eder (PPAR-g agonistidirler). Periferik dokularda (kas, karaciğer ve yağ dokusunda) insüline duyarlılığı artırır. Yağ dokusunda adiposit diferansiyasyonunu artırmak suretiyle etkili olmaktadır. Uzun süreli etkinlikleri kanıtlanmıştır (Viberti et al., 2002;). Bu gruptan ülkemiz piyasasında yalnızca pioglitazon mevcuttur. Hipoglisemi yapmaması, HDL-kolesterolü yükseltmesi ve trigliserid düzeylerini düşürmesi avantaj sağlar; ancak klasik OAD'lere göre (SU, metformin) daha pahalı ilaçlardır. Pioglitazon'un sekonder KV olay riskini azalttığı gösterilmiştir (Ecemiş ve Atmaca, 2012).

### **3- Alfa Glikozidaz İnhibitörleri (AGİ)**

Bu gruptan üç ilaç (akarboz, miglitol ve vogliboz) geliştirilmiştir. İlk olarak Tip 2 diyabet tedavisinde kullanıma giren akarboz, gastrointestinal kanalda etkisini göstererek postprandiyal glikozu düşürür. Kompleks karbonhidratların ince bağırsaktan emilebilmesi için monosakkaritlere ayrışabilmesi, alfa glikozidaz enzimleri tarafından gerçekleştirilir. AGİ oligosakkaritleri ve polisakkaritleri monosakkaritlere hidrolize eden bu enzimleri kompetitif olarak suprese ederler. Normalde karbonhidratlar primer olarak hızlı bir şekilde ince bağırsağın ilk bölümünde absorbe olurlar. AGİ karbonhidrat absorpsiyonu ve emilimini geciktirir ve gastrointestinal yol boyunca sürmesini sağlarlar. Akarbozun majör yan etkisi gastrointestinal sistem ile ilişkilidir. İshal, şişkinlik, karın ağrısı gibi semptomlara yol açar. Nadiren demir eksikliği gözlenir (Buse et al., 2008; Bahçeci, 2004).

### **4-İnsülinomimetik İlaçlar**

**Amilin Analogları:** Bir beta-hücre hormonu olan 'amilin'in sentetik analogu olan pramlintid insülin tedavisine destek amacıyla Amerika Birleşik Devletleri'nde kullanılmaktadır. Tokluk glikoz düzeylerine etkilidir, günde üç kez s.c. enjeksiyon gerektirir.

**İnkretin Bazlı İlaçlar:** Tip 2 diyabette önemli defektlerden birisi de inkretin hormonlarının (GLP-1 ve GIP) düzeyi ve/ veya etkisinin azalması ve glukagon

sekresyonunun inhibe edilememesidir. Bu grupta yer alan inkretinmimetik glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri (GLP-1A: Glucagon like peptid-1 receptor agonists) ve inkretin artıran dipeptidil peptidaz-4 inhibitörleri (DPP4-İ), inkretin hormonları taklid etmek ya da inkretinlerin degradasyonunu inhibe etmek amacıyla geliştirilmiştir. Glikoz-bağımlı etki gösterdikleri için monoterapide hipoglisemiye yol açmazlar. Bununla beraber, sekretogoglar (sulfonilüre, glinid) ve insüline ilave olarak kullanıldıklarında hipoglisemi görülebilir. Bu sebeple kombinasyon tedavisinde ilk ilacın dozu azaltılmalıdır. Pankreatit ve pankreas kanseri gelişimine ilişkin iddialar nedeni ile bu grup ilaçlar Mart 2013'ten itibaren FDA ve EMA tarafından takibe alınmıştır. (ADA, Clinical Practice Recommendations, 2009)

### **5-Sodyum Glikoz Co-transporter 2 İnhibitörleri (sglt2-i; glukoretikler; gliflozinler)**

Yeni geliştirilen ve oral olarak kullanılabilen sodyum glikoz co-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-İ), tip 2 diyabetli hastaların tedavisinde kullanım alanı bulmaya başlamıştır. 'Glukoretikler' veya 'gliflozinler' diye de adlandırılan bu grup ilaçlar, renal proksimal tubuluslarda SGLT-2 inhibisyonuna yol açarak böbrekten glikoz reabsorpsiyonunu azaltır ve idrar yolu ile glikoz ekskresyonunu artırır. İnsülin bağımsız olarak etki gösterdiklerinden diyabetin herhangi bir aşamasında kullanılabilirler. Başlıca avantajları, bir miktar kilo kaybı (ortalama 2 kg kadar) sağlamaları, hipoglisemi riskinin düşük olması ve kan basıncını (2-4 mmHg), serum ürik asit düzeyini ve albuminüriyi düşürmeleridir (Simon, 2009; Lebevit, 2008).

#### **2.3.4. Tıbbi Beslenme Tedavisi**

Tıbbi Beslenme Tedavisi dört temel uygulama basamağından oluşmaktadır. (Rosett ve Delahanty, 2008)

##### **1. Genel Değerlendirme**

Diyabetli bireye verilecek öneriler için antropometrik ölçümler, sosyal yaşam anamnezi, besin tüketim anamnezi, tıbbi tedavi gibi parametrelerin bireysel değerlendirilmelidir. Besin tüketim anamnezi ile bireyin beslenme durumunun değerlendirilmesi sonucunda bireye uygun enerji ve makronutrient tüketim düzeyinin saptanması amaçlanmalıdır.

##### **2. Eğitim**

Basit ve ayrıntılı eğitimin verilmesi için diyabetli birey ile görüşme.

### 3. Hedef Saptama

Diyabetli birey ve diyetisyenin, ulaşılabilir hedefleri ve uygulanabilir spesifik davranışları birlikte belirlemeleri.

### 4. Tedavinin Değerlendirilmesi

Uygulamaların, uyumun ve klinik sonuçların değerlendirilmesi, mevcut sorunların saptanması ve çözümüne odaklanması gereklidir.

**Tablo 2.6.** Tıbbi Beslenme Tedavisi için Değerlendirme Kriterleri

<b>KRİTER</b>	<b>ZAMANLAMA</b>
Öğün zamanlamasına uyumun kontrolü	Her kontrol muayenesinde
Eve glikoz izlemi ve besin tüketimi kayıtlarının birlikte değerlendirilmesi	Her kontrol muayenesinde
Davranış değişikliğinin kontrolü	Her kontrol muayenesinde
Egzersiz uyumunun kontrolü	Her kontrol muayenesinde
Ağırlık ve boy ölçümü	3 ayda 1
APG ve PPG; 3 günlük besin tüketimi ile birlikte	Her kontrol muayenesinde
HbA1c	3 ayda 1
Açlık Lipit Profili (LDL-kol.ve HDL-kol.,TG)	1.haftada, eğer yüksekse 6 ay sonra; daha sonra yılda 1

APG: Açlık Plazma Glikoz, PPG: Postprandiyal Plazma Glikoz, HbA1c: Glikozillenmiş Hemoglobin, LDL-kol: Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol, HDL-kol: Yüksek Dansiteli Lipoprotein Kolesterol, TG: Trigliserid düzeyleri.

Diyabette tıbbi beslenme tedavisi, diyabet tedavisi ve yönetimi için gerekli eğitimin en önemli bölümünü oluşturmaktadır. Diyabetli bireyin tedavi planı bireysel tedavi hedeflerine göre belirlenir. Ayrıca, hastanın yaşı, çalışma veya okul durumu, fiziksel aktivite düzeyi, beslenme alışkanlıkları, sosyal statüsü, kültürel faktörler, diyabetle ilişkili komplikasyonların mevcudiyeti ve diğer medikal şartlar da dikkate alınmalıdır. Bu plan içinde kişinin özdenetimi de önemlidir. Geliştirilecek tedavi planı için tedavi hedeflerinde diyabet ekibi hemfikir olmalıdır (TEMD, 2015; Dinççağ, 2007).

Tıbbi beslenme tedavisinin planlanmasında, Amerikan Diyabet Birliği'nin (ADA) 1994'ten önceki önerilerinde makro besin öğeleri için optimum alım yüzdeleri dikkate alınmaktaydı. Kişinin enerji ihtiyacına göre teorik kalori gereksiniminin hesaplandığı bu yöntemde, bu değer üzerinden ideal karbonhidrat, protein, yağ vb.

makro besin ögeleri belirlenirdi. Ancak yapılan çalışmalar ve bilimsel kanıtlar “diyet” şeklinde diyabetli bireylere verilen bu tarz programların bireye özelleştirilemediğini göstermekte ve bu yaklaşımı desteklememektedir. 1994’ten sonra ADA; metabolik profile, tedavi hedeflerine ve diyabetli bireyin isteğine göre değiştirilebilecek, katı olmayan bir yaklaşım önermektedir. Vücudun ihtiyacını karşılayabilmek için gerekli makro ve mikro besin ögesi gereksinimleri ise DRI (Diyetle İlgili Referans Değerler) değerlerinden faydalanılarak tespit edilebilir (%45–65 karbonhidrat, %20–35 yağ, % 10–35 protein) (ADA,2009).

Önemli olan bireyin hayat şartlarına uygun olarak beslenmesinde çeşitlilik sağlanabilmesidir. Bunun sağlanabilmesi için birey, bir diyabet diyetisyeninden tıbbi beslenme tedavisi almalıdır. Yapılan çalışmalarda, konuya hakim bir diyetisyen tarafından sağlanan Tıbbi Beslenme Tedavisinin tek başına veya kendi kendini yönetim eğitimi ile birlikte uygulanmasıyla, diyabet süresine bağlı olarak Tip 1 DM’li bireylerde, HbA1c değerlerinin %1 (%0.3-1 aralığında) ve Tip 2 DM’li bireylerde %1–2 (%0.5-2.6 aralığında) oranında azalma sağlayabilir (Mahan, 2008). TBT ile ayrıca, diyabetli olmayan bireylerde LDL-kolesterol düzeylerinde 15-25 mg/dl azalma sağlanabileceği gösterilmiştir. TBT’nin etkinliği tedaviye başladıktan sonraki 6 hafta ile 3 ay içinde değerlendirilir. Üçüncü ay sonunda glisemik kontrolde klinik bir iyileşme saptanmamışsa diyetisyen, medikal tedavinin değerlendirilmesi için hastayı hekime yönlendirmelidir (Özer, 2000).

## **2.4. Diyabet ve Beslenme İlkeleri**

### **2.4.1. Enerji**

Diyabet riski taşıyan bütün bireyler ile obez veya kilolu Tip 2 diyabetli bireylerde yaşam tarzı değişiklikleri ile %5-10 civarında kilo kaybı sağlandığında, insülin direncinin azaldığı, kısa dönemde glisemik düzeyde düzelme, uzun dönemde ise metabolik kontrolün iyileştiği görülmektedir. Bu nedenlerle, bireyin beslenme programı hazırlanırken, diyet enerjisinde orta düzeyde kalori kısıtlaması (beslenme öyküsü ile hesaplanandan 500–1000 kcal azaltma) önerilmektedir. Bu şekilde haftada (0,5–1 kg) arası bir kilo kaybı sağlanabilir. Ancak, 6 ay içerisinde vücut ağırlığının % 10’unu kaybettiği görülen bireylerde, izlem olmadığı ve diyetisyen görüşmeleri ile desteklenilmediğinde verilen kilonun geri alındığı gözlenmektedir (Özer, 2000).

Sağlıklı vücut ağırlığına sahip diyabetik bir bireyin enerji ihtiyacı ise, normal bir bireyinkinden farklı değildir. Bireyin günlük enerji gereksinimi yaşı, cinsiyeti, vücut ağırlığı ve fiziksel aktivitesine göre düzenlenmelidir. Yetişkin bireyler için aktivite düzeyinin de göz önünde bulundurulduğu teorik enerji hesabı formülleri Tablo 2.7.'de görülmektedir. (Joslins, 2005; Powers, 1996).

**Tablo 2.7.** Yetişkin Bireyler İçin Teorik Enerji Hesabı

<b>Yetişkin Bireyler İçin Teorik Enerji Hesabı;</b>	
Bazal Kalori ;	20–25 kcal/kg* (arzu edilen vücut ağırlığı)
Aktivite ;	Sedanter > %30 ek
	Orta > % 50 ek
	Ağır > % 100 ek
1 kg/ hafta zayıflama	> -500 kcal
1 kg/ hafta kilo alımı	> +500 kcal (8).
*kcal (kilokalori) / kg (kilogram)	

#### **2.4.2. Karbonhidratlar**

Diyabetli bireylerin beslenme programlarında uzun bir süre, basit karbonhidratlardan kaçınılması, yerine nişastalı karbonhidratların tüketilmesi görüşü benimsenmiştir. Ancak glisemik değişmelerin tek başına tüketilen karbonhidratın molekül yapısı ile ilişkili olmadığı ileri sürülmektedir. Besinin yeme hızı, miktarı, besinin işleme ve pişirme şekli, yenilen besinlerin kombinasyonları, besinin glisemik indeks ve glisemik yük değerleri gibi faktörlerinde major etkileri vardır. Dolayısıyla, bu görüş zaman içinde değişmiş, klinik çalışmalar ve gözlemlerle basit karbonhidratların da beslenmede yer alabileceği gösterilmiş, karbonhidratların kaynağından çok, miktarının önemli olduğu görüşü önem kazanmıştır. (Memiş,2009)

Tıbbi beslenme tedavisinde, karbonhidrat sayımı, değişim listeleri veya deneyime bağlı değerlendirme ile karbonhidrat tüketiminin izlenmesi, glisemik kontrolün sağlanmasında temel stratejidir. Bireyin günlük karbonhidrat gereksinimi DRI değerleri esas alınarak belirlenebilir (total kalorisinin %45-65'i). Ancak, ADA 2008 önerilerine göre, diyetdeki total karbonhidrat miktarının 130 gr/ gün altında olmamasına dikkat edilmelidir, çünkü düşük karbonhidrat tüketimi ile ilgili yapılmış yeterli çalışma bulunmamaktadır (Wolever et al., 2008 ; Şen, 2003).

Sağlıklı olmak için gerekli beslenme modeli, tam taneli tahıllar, meyveler, sebzeler ve düşük yağlı süt gibi KH'lı besinleri içermelidir. Diyabet tedavisinde, günlük KH alımını 130 g'ın altında tutan düşük KH'lı diyetler önerilmez. Sadece TBT alan veya TBT ile birlikte OAD veya insülin kullanan bireylerde KH alımı öğün ve ara öğünlere dağıtılmalı, günden güne değişmemeli ve benzer miktarlarda olmalıdır. KH sayımı, değişim listeleri veya deneyime dayalı hesaplama yolu ile KH alımının izlenmesi, glisemik kontrolün sağlanmasında kilit noktadır. Alınan günlük toplam KH miktarı yanında, KH'lerin glisemik indeks ve glisemik yükünün dikkate alınması glisemik kontrolde ek yarar sağlayabilir. Sukroz içeren besinler, öğün planı içinde KH miktarı denk bir besinin yerine kullanılabilir, eğer öğün planına bir yer değiştirme olmadan ilave edilirse insülin veya OAD dozu ayarlanmalıdır. (Gellar ve Nansel, 2009)

### **2.4.3. Posa**

TBT (Tıbbi Beslenme Tedavisi)'de karbonhidrat içeriğinin yanı sıra diyetin posa içeriği de büyük önem taşımaktadır. Yüksek posalı diyetin insulin, kan glikozu ve kan yağları üzerine yararlı etkileri olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (Özer, 2000). Genelde çözünür posa kan lipitlerini ve postprandiyal kan glikoz eğrisini çözünmez posaya göre daha etkin bir şekilde düşürmektedir.

Bazı çalışmalar hiperinsülinemisi, glisemisi ve lipemisi olan Tip 2 diyabetli veya Tip 1 diyabetli bireylerde kan şekerinin kontrol edilebilmesi için yüksek posalı (50 gram/gün posa) diyet tüketimini önermektedir. Ancak, diyabetli bireylere diyabetli olmayanlardan daha fazla posa tüketmesini önermeyi gerektirecek kanıtlar yetersizdir (Baysal ve Bozkurt, 2002).

Genel popülasyona önerildiği gibi diyabetlilere de çeşitli posa kaynaklarından [vitamin, mineral ve başka öğeler içeren kuru baklagiller, kahvaltılık tahıllar vb. (5 gram/ lif/ porsiyon), sebze, meyve ve tam tahıl ürünleri] tüketmeleri önerilmeli, posa alımı (14 gram/1000 kcal, 7-13 g çözünür posa) olacak şekilde beslenme programları düzenlenmelidir (Özata, 2010).

### **2.4.4. Glisemik İndeks ve Glisemik Yük**

Glisemik indeks karbonhidrat içeren farklı besinlerin, sabit miktarlarının postprandiyal kan şekeri yanıtlarının karşılaştırılması için geliştirilmiştir. Genellikle 50 gram karbonhidrat içeren ölçüde besinin yenildikten itibaren 2 saat içindeki

sürede etkisine bakılır ve beyaz ekmek veya glikoz gibi referans besinler ile karşılaştırılır. Glisemik yük ise karbonhidratların sağladığı kaynağın ve yenilen miktarının kan şekerine etkisini gösteren pratik bir değerdir (NHANES, 2005; Berkovitz et al.,2013 ).

Farklı besinlerdeki aynı miktardaki karbonhidrat farklı kan glikozu yanıtı oluşturabilirler. Referans besin olarak beyaz ekmek veya glikoz kullanılır. Besinlerin glisemik indeksini etkileyen bazı faktörler; besinin yapısında yer alan nişasta türü, monosakkarit içeriği, posa, besinlerin olgunluk düzeyi, besin ögesi içeriği, besinin tüketim hızı ve pişirme yöntemidir. GI< 55; düşük GI'li besinler, GI: 55-70; orta GI'li, GI>70; yüksek glisemik indeksli besin grubu olarak sınıflandırılır (40, 41, 42). Glisemik yük; belirli miktardaki bir besinin oluşturduğu insülin ihtiyacı ve glisemik yanıt seviyesini belirler. Glisemik yük, glisemik indeks değerinin tüketilen karbonhidrat miktarı ile çarpılmasıyla hesaplanır (Akbulut, 2013; Baysal ve Bozkurt, 2002; Şen, 2003).

Yüksek GI'li besinlerin sürekli tüketimi ile kan glikoz ve insülin seviyelerinin yükseldiğini bilinmektedir. Ayrıca diyetin glisemik yükünün artması da hiperglisemi ve hiperinsülinemiye neden olmaktadır. Yapılan bir çalışmada diyetin glisemik indeksinin azaltılmasının, bozulmuş glikoz toleransı ve Tip 2 DM'un önlenmesi ve yönetilmesinde önemli rol aldığı gözlenmiştir (Ergin ve ark., 2013; Foster-Powel, 2002).

Bazı randomize klinik çalışmalar düşük glisemik indeksli diyetlerin glisemiyi azalttığını göstermiştir. Fakat diğer çalışmalar bunu doğrulamamaktadır. Bunlara rağmen son metaanalizlerde diyabetlilerde düşük glisemik indeksli diyet ile beslenmenin, yüksek glisemik indeksli diyetlerle kıyaslandığında, HbA1c değerinde % 0,4 oranında bir azalma sağladığı görülmüştür (DESG, 2010).

#### **2.4.5. Proteinler**

Diyabetli bireylerin, genel popülasyondan daha yüksek veya daha düşük protein almasını destekleyen veriler yetersizdir. Yüksek proteinli diyetler, kısa dönemde ağırlık kaybı sağlayabilir ve glisemik kontrolü iyileştirebilir ancak bu faydalarını uzun dönemde sağladığı saptanmamıştır. Ayrıca, böbrek fonksiyonlarına uzun dönemli etkisi de bilinmemektedir. O nedenle renal fonksiyonlar normal ise, diyabetli bireylerde günlük enerjinin %15-20'si proteinlerden karşılanmalıdır. Tip 2



diyabetlilerde protein tüketimi plazma glikoz konsantrasyonunu artırmadan insülin yanıtını arttırabilmesi sebebiyle akut hipogliseminin tedavisinde veya gece hipoglisemilerinde protein kullanılmamalıdır (Baysal ve Bozkurt, 2002).

Deneysel çalışmalarda; diyet proteininin intraglomerular basınçtaki değişimleri etkilediği gösterilmiştir. Ayrıca diyet proteini, Diabetes Mellitus'ta böbrek fonksiyon kaybının ilerlemesinde önemlidir ve glomerular sklerozisin patogeneğinde önemli rol oynayan (GFR) glomerular filtrasyonu arttırmaktadır. Yüksek proteinli diyet glomerular hasar oluşumunu hızlandırırken, düşük proteinli diyet ise, glomerular basıncı azaltır, böbrek yapı ve fonksiyonlarını korur. Bu nedenle diyabetik nefropatili hastalarda protein alımının azaltılması (0.6-0.8 gr/kg) kronik böbrek yetmezliği gelişimini yavaşlatması açısından yararlı olmaktadır. Nefropati gelişmemiş hastalar için de, önerilen günlük protein miktarı, yetişkin sağlıklı bireylerde olduğu gibi 0.8-1.0 gr/gün veya günlük kaloringin %10-20'si proteinden gelecek şekilde olmalıdır. Mikroalbuminüri varsa, bu değerler bir miktar azaltılmalıdır (%10-12). Tip 2 diyabetli bireylerde, glomerül sklerozis ve nefropati gelişiminde yüksek protein alımının etkilerini inceleyen çalışma sonuçlarına göre mikroalbuminüriye sahip yetişkinler için 0.8 g/kg/gün (RDA-önerilen besin istihkakları) protein alımı önerilmektedir. Bununla birlikte glomerül filtrasyon hızı (GFR) düşmeye başlayınca 0.6 g/kg/gün protein alımı, düşüşü azaltmaya yardımcı olabilmektedir. Fakat beslenme yetersizliği açısından dikkatli olunması gerekmektedir (Baysal, 2007; Özata, 2010; Foster-Powel, 2002; Kara ve Çınar, 2011).

#### **2.4.6. Yağlar**

Diyetin yağ türü ve miktarı metabolik kontrol ve komplikasyonların gelişimi açısından büyük önem taşımaktadır.

Nondiyabetik bireylerde doymuş yağ ve trans yağ asitlerini azaltmak plazma total kolesterolü ve LDL (Düşük Yoğunluklu Lipoprotein) kolesterolü düşürmektedir. Aynı zamanda doymuş yağı azaltmak HDL (Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein) kolesterolün artmasını sağlayabilir.

Tekli doymamış yağdan zengin diyetin, karbonhidrattan zengin diyete kıyasla metabolik avantajları olduğu ve kan glikoz düzeyini iyileştirerek postprandiyal insülin düzeyini azalttığı saptanmıştır.

Doymuş yağ alımı, toplam kalorinin %7'sinden az olacak şekilde sınırlandırılmalıdır. LDL-kolesterol düzeyini artırıcı ve HDL-kolesterol düzeyini azaltıcı etkisi nedeni ile 'trans yağ' alımı çok azaltılmalıdır. Diyabetli bireylerde kolesterol alımı günde 200 mg'ın altında olmalıdır. Her ne kadar ADA'nın son yayınlanan 'Diyabetli Bireylerde Beslenme Tedavisi Önerileri'nde diyabetlilerde günlük kolesterol alımının non-diyabetik toplum gibi olması önerilse de Türk toplumunun beslenme alışkanlıkları ve diyabetli hastaların yüksek KV riski göz önüne alındığında günlük kolesterol alımının sınırlandırılması mantıklı görünmektedir. Haftada iki veya daha fazla porsiyon balık, omega-3 (n-3) çoklu doymamış yağ asitleri sağlar ve bu miktarda tüketim önerilmelidir (Ergin ve ark., 2013)

Diyetin n-6/n-3 yağ asitleri oranı 20:1'e kadar artığında NIDDM (İnsüline bağımlı olmayan Diabetes Mellitus) prevalansı artarken, 6:1 oranına inildiğinde azaldığı gösterilmiştir (Dinççağ, 2007).

NIDDM'li hastalarda n-3 (omega-3 yağ asitleri) yağ asit eklemesinin LDL ve HDL kolesterol konsantrasyonlarını değiştirmezken plazma triasilgliserol düzeyini azalttığı gösterilmiştir. n-3 yağ asitleri ile yapılan çalışmalarda glisemik kontrol üzerine çelişkili sonuçlar alınmıştır. Fakat son çalışmalarda, n-3 yağ asitlerinin olumsuz etkisi olmadığı ileri sürülmektedir. (Pawlak, 2004)

n-3 derivatları EPA (Eicosapentenoik Asit) ve DHA (Docosahexaenoik Asit), normal insülin etkinliği için gereklidir. Linoleik asit ve araşinodik asit, desaturaz enzimleri bloke eder ve  $\alpha$ -linolenik asitten EPA, DHA yapımını önler. Linoleik asit/ $\alpha$  linolenik asit oranının artması araşidonik asit metabolitlerinin aşırı biyosentezi ile sonuçlanır. NIDDM, glikoza yanıt olarak 1. Faz insülin salınım kaybı ile karakterizedir. Araşidonik asit metaboliti olan prostoglandin E2, 1. Faz insülin salınım inhibitörüdür. Diyabetik ratlarda balık yağı eklemesinin diyabetik nöropatinin önlenmesinde etkin olabileceği gösterilmiştir. n-6/ n-3 oranının azalması total ve HDL kolesterolü içeren tüm lipit bozukluklarını olumlu yönde etkilemektedir. (Naheed, 2003)

Bitki sterol ve stanol esterleri diyet kolesterolü ve biliyer safra kolesterolün intestinal emilimini bloke eder. Genel toplumda ve Tıp 2 diyabetlilerde 2 gr/gün bitki sterolü ve stanolü alımının total ve LDL kolesterolü düşürdüğü gösterilmiştir. Tıp 2 diyabette günlük yağ alımının, enerjinin %30'unu geçmeyecek şekilde olması

önerilmektedir. Trans yağ tüketimi çok aza indirilmelidir. n-3 serisi yağlar; balık ve deniz ürünlerinden sağlanabilir. Haftada 2-3 kez n-3 çoklu doymamış yağ asitlerinden zengin taze balıkların (kızartılmış balık dışında) tüketilmesi önerilmektedir (Ginsberg, 1999). Trigliserit ve VLDL (Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein) kolesterol yüksek ise doymuş yağ alımının yine <7 olacak şekilde düzenlenmesi, tekli doymamış yağ alımının orta düzeyde artırılması önerilmektedir (Karatoprak, 2012; İmamoğlu, 2005).

#### **2.4.7. Vitaminler ve Antioksidanlar**

Diyabetik komplikasyonların önemli bir kısmında oksidatif hasarın rolü önemli gibi görülmektedir. Selenyum, C vitamini, E vitamini, alpha-lipoik asit gibi antioksidanların diyabetik retinopati, nöropati gibi komplikasyonların ortaya çıkışını veya seyrini geciktireceği umutları beklenen sonuçları vermiş sayılmaz. Taurine, L-carnitine, L-arginine, glutathione eklemelerinin etkileri de tartışılmalıdır (İmamoğlu, 2005; Baysal, 2007).

#### **2.4.8. Öğün Sayısı, Dağılımı ve Ara Öğün Kavramı:**

Araştırmalar, diyabetlilerin kilo kaybı ile glisemik kontrolü iyileştirebildiklerini göstermektedir. Bu düzelmenin başarısı, besin alımı aralıklarının düzenlenmesi ile olabilmektedir. Besinlerin 2-3 öğünde tüketilmesi yerine gün içine dağıtılmasının yararlı olduğunu gösteren çalışmalar çoğunluktadır (Kerver, 2006).

Diyabet diyetinde önerilen yiyeceklerin zamanında ve önerilen miktarlarda yenilmesi çok önemlidir. Besinlerin 3 ana ve 3 ara öğünde tüketilmesinin en uygun düzen olduğu şu an için yaygın görüştür. Bu şekilde insülinin daha dengeli kullanımı ve dolayısı ile insüline olan ihtiyacın azaldığı düşünülmektedir (Arnold, 1997; Schlundt, 1992).

Öğün sayısının artışı endojen insülin üretimi için uygun olsa da ideal olanı bireysel kan glikoz takibi ile uygun öğün aralığı ve miktarının saptanabilmesidir. Akut veya 1. faz insülin salınımının gecikmesine bağlı olarak kan glikozunu düşürmede insülin daha uzun zaman almasına rağmen NIDDM'lilerde yeterli insülin üretilebilmektedir. Öğünler 4-5 saatlik aralıklara dağıtılırsa, öğün öncesi kan glikoz değerleri, endojen insülin sekresyonunu maksimize etmek için kabul edilebilir düzeylerde olabilir. (Bhupinder et al., 2015) Sık öğünlerin endojen insülin üretimi için daha uygun olduğu saptanmıştır. Bireysel kan glikoz takibi ideal öğün aralığı ve miktarına

yardımcı olmaktadır. Ana öğünlerde mutlaka kepekli ekmek, et, sebze grubundan besinler bulunmalı, ek olarak meyve ve süt grubu katılmalıdır. İnsülin salgısını artıran ilaçlar 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 besinler verilebilir (Zhengzhou, 2015; Santiago, 2011; Van Der, 2007; Kahleova ve ark., 2014).

### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

#### 3.1. Çalışma Grubu ve Özellikleri

Çalışmaya Akdeniz Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji Bölümü'ne başvuran yaş grubu 18-65 yaş aralığında olan 100 Tip 2 DM hastası alınmıştır. Hastalardan aydınlatıcı onam formu alınarak çalışma hakkında gereken bilgilendirme yapılmıştır. (Bkz: **EK -1 Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu**)

Bireylerin çalışmaya dahil edilme kriterleri; Tip 2 DM tanılı olma, düzenli sabit doz oral antidiyabetik ajan kullanıyor olma, HbA1c düzeyi  $<8.5$  olma, ağır işte çalışmıyor olma, enerji gereksinimi normal bireylerden fazla olmayacak şekilde ağır spor yapmıyor olma, lipit düşürücü tedavi almıyor olma ya da sabit doz lipit düşürücü tedavi altında olma, LDL kolesterol  $>70$  mg/dl olma ve Trigliserit  $>150$  mg/dl olma şeklinde belirlenmiştir. Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri ise; İnsülin tedavisi alıyor olma, GLP-1 Analogu ve Pioglitazon kullanıyor olma, Tip 1 DM tanılı olma ve hamilelik – emzicilik durumlarıdır.

#### 3.2. Çalışma Yöntemi

Çalışmaya 100 Tip 2 diyabetik hasta alınarak, grup benzer özelliklerine göre cinsiyet farkı gözetmeksizin rastgele 2 alt gruba ayrılmıştır ve araştırma 6 ay süreli 2 farklı diyet programından oluşmuştur. Her iki gruptaki bireylere her bir bireyin günlük enerji gereksinimine uygun enerjili (25-30 kkal/kg/gün) diyetler uygulanmıştır. Bu dönemde uygulanan diyetlerin bileşimi %12-15 protein, %55-60 karbonhidrat ve %25-30'u yağ olacak şekilde ayarlanmıştır. Birinci gruptaki bireylere ara öğünlerinde meyve grubu, ikinci gruptaki bireylere ise ara öğünlerinde süt-yoğurt grubu yiyecekler verilmiştir. 3. ayın sonunda birinci grup ve ikinci grup diyet alan bireyler çaprazlanmıştır. Çalışma boyunca 50'şer kişilik 2 gruba ayrılan hastalardan 1. Grubun aldığı diyet tedavisi 3. aydan sonra 2. gruba; 2. grubun aldığı diyet tedavisi de 3. aydan sonra 1. gruba uygulanmış böylece çalışma sonunda tüm hastalar 2 tip diyet tedavisini de uygulamışlardır. Toplamda tüm bireyler 6 ay boyunca gözlemlenmiştir.

Ara öğünlerin karbonhidrat miktarı bireylerin antropometrik ve fizyolojik durumlarına göre toplam kalori gereksinimi hesaplanarak en az 15 gr en fazla 30 gr

olacak şekilde sabitlenmiştir. Ara öğünlerde meyve grubu yiyecek tüketenlere ana öğünlerinde süt grubu yiyecek; ara öğünlerinde süt grubu yiyecek tüketenlere ise ana öğünlerinde meyve grubu yiyecekleri bireylerin toplam kalori hesabı göz önünde bulundurularak yazılmıştır. 1. ara öğün (kuşluk) , kahvaltı sonrası 2-3. saat; 2. ara öğün (ikinci) , öğle yemeği sonrası 2-3. saat; 3. ara (gece), akşam yemeği sonrası 2-3. saat olarak toplamda 3 kez olacak şekilde belirlenmiştir. Çalışmamıza katılan diyabetik bireyler böylece 3 ana öğün 3 ara öğün şeklinde toplam 6 öğün tüketmiş bulunmaktadır.

Biyokimyasal değerlendirmeler tüm hastalar için başlangıçta, 3. ayda ve çalışma sonu olan 6. ayda olmak üzere toplamda 3 kez aç karına olacak şekilde yapılmıştır. Her iki gruptaki bireylere tıbbi beslenme tedavisi eğitimi aynı araştırmacı diyetisyen tarafından öğretilerek 3. ay ve 6. ay kontrolleri yapılmıştır. Araştırma başında ve her iki diyet döneminin sonunda bireylerin Ağırlık (kg), Boy (cm), BKİ (kg/m<sup>2</sup>), Açlık Kan Şekeri (mg/dl), Total Kolesterol (mg/dl), LDL Kolesterol (mg/dl), HDL Kolesterol (mg/dl), Trigliserid (mg/dl) ve HbA1c (%) düzeyleri sabah açlıkta alınan kanda biyokimyasal olarak belirlenmiştir. Plazma glikoz ölçümü (m/dl) “enzymatic colorimetric assay” yöntemi ile Roche Modular otoanalizöründe (GLU, Roche Diagnostics, Germany) yapılmıştır. HbA1c ölçümü (%) “Turbidimetric Inhibition Immunoassay (TINIA)” yöntemi ile (HbA1c II, Roche Diagnostics, Germany) otoanalizöründe yapılmıştır. Lipit düzeyleri ise “enzymatic colorimetric” yöntem ile (Roche Diagnostics, Germany) otoanalizörde ölçülmüştür.

Boy ölçümleri; ayakta durmakta iken 0,01 m hassasiyetle ayakkabısız olarak yapılmıştır. Boy uzunluğu çelik şerit metre kullanılarak ayaklar birleşik, düz bir hatta baş arkası, sırt, kalça ve ayak topuklarının arkasının değmesi ve hazır ol durumunda durmaları sağlanarak başın üzerinden ayak tabanına kadar olan uzunluk ölçülerek alınmıştır. Ağırlık ölçümü hassas tartı ile düz bir zeminde gösterge sıfıra ayarlandıktan sonra, hafif giysili ve çıplak ayaklı olmalarına dikkat edilerek yapılmıştır.

Bireylerin kişisel özellikleri, antropometrik verileri ve beslenme bilgi düzeylerini değerlendirmeye yönelik anket formu doldurulmuştur. (Bkz: **EK-2 Anket Formu**)

### 3.3. İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel değerlendirmesi için SPSS for Windows 19.0 istatistik paket programı kullanıldı. Parametrik veriler ortalama ( $\bar{x}$ )  $\pm$  standart sapma (SS) ile gösterildi. İstatistiksel değerlendirme için Spearman Korelasyon analizi kullanıldı.

Tüm parametrelerin karşılaştırılmasında diyet grupları arasında zamana göre etkileşim değerlendirilirken çok değişkenli test olarak 'Wilks Lambda Testi' kullanıldı. Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile istatistiksel analizlerin normal dağılıp dağılmadığı kontrol edildi. Ayrıca Genel Doğrusal Model Tekrarlı Gözlemler Analizi (GLM Repeated Measures Analysis) Wilks' Lambda Testi ile karşılaştırılan parametrelere küresellik varsayımı sağlanması Greenhouse-Geisser düzeltmesi de uygulanarak testin güvenilirliği kontrol edildi. Varyansların homojenliği varsayımı sağlanması yapılarak sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık  $p < .05$  düzeyinde değerlendirildi.

Zamana göre tahmin edilen ortalamalar Benferroni testi ve Anova Testi ile ikişerli karşılaştırıldı. Tablo ve grafiklerin hazırlanmasında ise Microsoft Office Excel 2010 kullanıldı.

#### 4. BULGULAR

Bağımsız etkinin değerlendirilemediği, çalışmanın tamamlanamadığı veya verilerin kaybolduğu, diyetle uyumunun hiçbir şekilde olmadığını sözlü olarak beyan eden denekler (7 hasta) çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışma kapsamında değerlendirilen 93 hastanın % 58.1' ini (n=54) kadınlar, % 41.9 'unu (n= 39) erkekler oluşturmaktadır. Medeni durumları % 91.4 (n= 85) evli, %8.6 (n=8) bekarıdır. Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması  $52.4 \pm 8$  yıldır. Katılımcıların eğitim durumları %37.6 (n=35) ilkökul, % 30.1 (n=28) ortaokul, % 25.8 (n=24) lise ve % 6.5 (n=6) ile üniversitedir.

**Tablo 3.1.** Çalışmaya Katılan Bireylerin Cinsiyet Farkına Göre Genel Özellikleri

	<b>Kadın</b> (n=54) %58.1	<b>Erkek</b> (n=39) %41.9	<b>Toplam</b> (n=93) %100
<b>Meslek Dağılımı</b>			
Ev Hanımı	(41) %75.9	(-)	(41) %46.2
Emekli	(9) %16.7	(6) %15.4	(15) %16.1
Memur	(2) %3.7	(4) %10.3	(6) %6.5
İşçi	(2) %3.7	(12) %30.8	(14) %15.1
Serbest Meslek	(-)	(17) %43.5	(17) %12.9
<b>Ekonomik Durum</b>			
Orta	(33) %61.1	(20) %51.3	(53) %57
İyi	(13) %24.1	(15) %38.5	(28) %30.1
Çok iyi	(7) %13	(4) %10.3	(11) %11.8
Ancak Geçinen	(1) %1.9	(-)	(1) %1.1
<b>Medeni Durum</b>			
Evli	(52) %96.3	(33) %84.6	(85) %91.4
Bekar	(2) %3.7	(6) %15.4	(8) %8.6
<b>Eğitim Durumu</b>			
İlkokul	(23) %42.6	(12) %30.8	(35) %37.6
Ortaokul	(15) %27.8	(13) %33.3	(28) %30.1
Lise	(13) %24.1	(11) %28.2	(24) %25.8
Üniversite	(3) %5.6	(3) %7.7	(6) %6.5

Meslek dağılımı % 46.2 (n=41) kişi ev hanımı, %16.1 (n=15) kişi emekli, %6.5 (n=6) kişi memur, %15.1 (n=14) kişi işçi, %12.9 (n=17) kişi serbest meslek sahibi şeklindedir. Katılımcılardan %57 (n=53) 'si ekonomik durumunu orta seviye, %30.1



(n=28) 'i iyi seviye, %11.8 (n=11) 'i çok iyi seviye ve %1.1 (n=1) kişi ise ancak geçinen seviye olarak ifade etmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin BKİ ( $\text{kg/m}^2$ ) ortalaması  $31.4 \pm 0.5$ 'dir. Ortalama diyabet süresi erkek hastalarda  $5.9 \pm 6.9$  yıl, kadın hastalarda ise  $5.7 \pm 4.6$  yıldır. % 62.4 (n=58) hastanın ailesinde diyabet öyküsü olduğu gözlemlenirken % 37.6 (n=35) hastada ise ailesel diyabet öyküsü mevcut değildir. % 73.1 (n=68) kişi düzenli olarak diyabet takiplerine devam etmekte iken %26.9 (n=25) kişi takiplerini önemsememektedir.

Daha önce diyabete özgü Tıbbi Beslenme Tedavisi alanların oranı %36.6 (n=34) iken almayanların oranı %63.4 (n=59) 'dur. Daha önce alınan bu diyet tedavisine uyumları sorgulandığında ise %26.9 (n=25) kişi uygularken %73.1(n= 68) kişi uygulamadığını ifade etmiştir.

Eğitim durumu ve diyetle uyum yüzdeleri incelendiğinde; en yüksek oran %29.2 (n=7) ile lise düzeyinde eğitime sahip olan kişilerdedir.

Meslek ve diyetle uyum yüzdeleri incelendiğinde; %37.2 (n=16) ile ev hanımı olanların oranının en yüksek olduğu ve ardı sıra ise %26.7 (n=4) ile emekli olanların geldiği görülmektedir. Diyabet eğitimi alıp almama durumları değerlendirildiğinde; %21.5 (n=20) kişi öncesinde diyabet eğitimi almış iken, %78.5 (n=73) kişi ise herhangi bir diyabet eğitimi almamıştır.

Hastaların % 60'ı (n=56) 0-3 ayda meyve 3-6 ayda süt ara öğünü tüketmiş olup (Grup 1); % 40 'ı (n=37) 0-3 ayda süt 3-6 ayda meyve ara öğünü almıştır (Grup 2). Tip 2 diyabetli erkek hastalara ortalama  $1865 \pm 20$  kkalorilik diyabetik diyet, kadın hastalara ise  $1687 \pm 22$  kkalorilik diyabetik diyet uygulanmıştır. 0-3 ayda meyve 3-6 ayda süt ara öğünü tüketen Grup 1 diyabetik hastalara ortalama  $1769 \pm 22$  kkalorilik diyet; 0-3 ayda süt 3-6 ayda meyve ara öğünü tüketen Grup 2 diyabetik hastalara ortalama  $1750 \pm 31$  kkalorilik diyet verilmiştir.

**Tablo 3.2.** Çalışmaya Katılan Bireylerin Ara Öğün Gruplarına Göre Başlangıç, 3. Ay ve 6. Ay Antropometrik Ölçümleri

<b>Grup 1</b>	<b>Erkek</b> (n=23 )				<b>Kadın</b> (n=33)				<b>Toplam</b> (n=56)
	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>	<b>x</b>	<b>SD</b>	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>	<b>x</b>	<b>SD</b>	<b>Median</b>
<b>Boy (cm.)</b>	155.0	189.0	170.0	6.3	145.0	171.0	157.0	6.5	161.5
<b>Ağırlık (kg.)</b> 0. Ay	70.0	113.5	83.9	12.8	54.0	106.5	78.3	13.9	79.5
<b>Ağırlık (kg.)</b> 3. Ay	69.0	110.6	82.5	12.2	54.0	107.0	77.3	14.1	77.5
<b>Ağırlık (kg.)</b> 6. Ay	69.0	113.0	81.7	11.8	54.0	105.0	76.5	13.8	77.5
<b>BKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b> 0. Ay	22.6	35.9	29.0	4.2	21.2	47.9	31.7	5.4	30.9
<b>BKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b> 3. Ay	22.2	34.5	28.5	4.09	21.2	47.0	31.3	5.51	30.2
<b>BKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b> 6. Ay	22.2	33.3	28.2	3.81	21.3	45.6	30.9	5.3	29.7

Grup 1 : 0-3 ayda meyve ara öğünü, 3-6 ayda süt ara öğünü alan;

Grup 2 : 0-3 ayda süt ara öğünü, 3-6 ayda meyve ara öğünü alan

Çalışmaya katılan bireylerin cinsiyet ve gruplarına göre başlangıç, 3. ay ve 6. ay antropometrik ölçümlerinin Minimum – Maximum (min.-max.), Ortalama (x) ve Standart Sapma (SD) değerleri Tablo 3.2. de verilmiştir. Boy, Başlangıç Ağırlık, 3. ay Ağırlık ve 6. ay Ağırlık değerleri ile Başlangıç BKİ, 3. ay BKİ, 6. ay BKİ değerlerinin normal dağılım gösterdiği Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile bulunmuş olup her bir grup için toplam median değerleri Tablo 3.2 'de belirtilmiştir.

**Tablo 3.2. ( Devam )** Çalışmaya Katılan Bireylerin Ara Öğün Gruplarına Göre Başlangıç, 3. Ay ve 6. Ay Antropometrik Ölçümleri

<b>Grup 2</b>	<b>Erkek</b> (n=16 )				<b>Kadın</b> (n=21)				<b>Toplam</b> (n=37)
	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>	<b>x</b>	<b>SD</b>	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>	<b>x</b>	<b>SD</b>	<b>Median</b>
<b>Boy (cm.)</b>	162.0	180.0	170.3	4.9	146.0	167.0	154.7	5.3	162.0
<b>Ağırlık (kg.)</b> 0. Ay	62.0	107.0	88.8	13.1	64.8	120.5	84.2	14.6	88.0
<b>Ağırlık (kg.)</b> 3. Ay	61.3	105.0	86.1	12.2	64.0	115.0	82.7	13.6	85.5
<b>Ağırlık (kg.)</b> 6. Ay	61.5	100.0	84.9	11.3	63.5	115.0	81.9	13.7	85
<b>BKI (kg/m<sup>2</sup>)</b> 0. Ay	20.9	39.3	30.6	4.9	26.6	43.2	35.1	5.1	32.4
<b>BKI (kg/m<sup>2</sup>)</b> 3. Ay	20.7	38.5	29.7	4.5	26.3	41.2	34.5	4.8	31.8
<b>BKI (kg/m<sup>2</sup>)</b> 6. Ay	20.7	36.7	29.3	4.2	26.0	41.2	34.1	4.8	31.0

Grup 1 : 0-3 ayda meyve ara öğünü, 3-6 ayda süt ara öğünü alan;

Grup 2 : 0-3 ayda süt ara öğünü, 3-6 ayda meyve ara öğünü alan

Çalışmaya katılan Tip 2 diyabet teşhisli hastaların başlangıç, 3.ay ve 6 aydaki Açlık Kan Şekeri, HbA1c, Total Kolesterol, LDL Kolesterol, HDL Kolesterol, Trigliserit ve BKI değerlerinin Ortalama ve Standart Sapma sonuçları Tablo 3.3'de gösterilmiştir.

**Tablo 3.3.** Çalışmaya Katılan Bireylerin Ölçüm Sonuçlarının Ortalama ve Standart Sapma Değerleri  
( 0. Ay, 3. Ay ve 6. Ay )

SONUÇ	x	SD
<b>BKİ Başlangıç</b>	31.9 (kg/m <sup>2</sup> )	5.4
<b>BKİ 3. Ay</b>	31.3 (kg/m <sup>2</sup> )	5.2
<b>BKİ 6. Ay</b>	30.9 (kg/m <sup>2</sup> )	5.1
<b>AKŞ Başlangıç</b>	137.7 (mg/dl)	76.4
<b>AKŞ 3.Ay</b>	119.7 (mg/dl)	38.3
<b>AKŞ 6.Ay</b>	119.0 (mg/dl)	35.8
<b>HbA1c Başlangıç</b>	6.62 %	0.96
<b>HbA1c 3.Ay</b>	6.72 %	0.67
<b>HbA1c 6.Ay</b>	6.51 %	0.73
<b>HDL-kol. Başlangıç</b>	48.5 (mg/dl)	14.1
<b>HDL-kol. 3.Ay</b>	47.2 (mg/dl)	12.2
<b>HDL-kol. 6.Ay</b>	46.1 (mg/dl)	11.4
<b>LDL-kol. Başlangıç</b>	129.6 (mg/dl)	46.1
<b>LDL-kol. 3.Ay</b>	123.1 (mg/dl)	42.7
<b>LDL-kol. 6.Ay</b>	121. 8 (mg/dl)	37.2
<b>TG. Başlangıç</b>	183.7 (mg/dl)	107
<b>TG. 3.Ay</b>	139. 1 (mg/dl)	57.9
<b>TG. 6.Ay</b>	140.3 (mg/dl)	53.0
<b>Total Kol. Başlangıç</b>	214.7 (mg/dl)	49.1
<b>Total Kol. 3.Ay</b>	198.2 (mg/dl)	46.4
<b>Total Kol. 6.Ay</b>	196.3 (mg/dl)	41.4

AKŞ : Açlık Kan Şekeri (mg/dl), Total Kol.: Total Kolesterol (mg/dl), LDL-kol: Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol (mg/dl), HDL-kol: Yüksek Dansiteli Lipoprotein Kolesterol (mg/dl), TG: Trigliserit (mg/dl), BKİ: Beden Kitle İndeksi (kg/m<sup>2</sup>), HbA1c (Glikozillenmiş Hemogloblin): %

Çalışmaya katılan Tip 2 diyabet teşhisli hastaların Glukoz (Açlık Kan Şekeri) başlangıç ortalaması  $137.7 \pm 76.4$  mg/dl, HbA1c başlangıç ortalaması  $\% 6.62 \pm 0.96$ , Total Kolesterol başlangıç ortalaması  $214.7 \pm 49.1$  mg/dl, LDL kolesterol başlangıç ortalaması  $129.6 \pm 46.1$  mg/dl, HDL kolesterol başlangıç ortalaması  $48.5 \pm 14.1$  mg/dl, Trigliserit başlangıç ortalaması  $183.7 \pm 107$  mg/dl ve BKİ başlangıç ortalaması  $31.9 \text{ kg/m}^2 \pm 5.4$  olarak bulunmuştur.

Glukoz (Açlık Kan Şekeri) 3. ay ortalaması ise  $119.7 \pm 38.3$  mg/dl iken HbA1c 3. ay ortalaması  $\% 6.72 \pm 0.67$  'dir. LDL Kolesterol 3. ay ortalaması  $123.1 \pm 42.7$  mg/dl, HDL Kolesterol 3. ay ortalaması  $47.2 \pm 12.2$  mg/dl, Trigliserit 3. ay ortalaması  $139.1 \pm 57.9$  mg/dl ve Total Kolesterol 3. ay ortalaması  $198.2 \pm 46.4$  mg/dl'dir. Beden Kitle İndeksinin 3. ay ortalama değeri ise  $31.3 \text{ kg/m}^2 \pm 5.2$ 'dir.

6. Ay ortalama değerleri ise Glukoz (Açlık Kan Şekeri) için  $119.0 \pm 35.8$  mg/dl, HbA1c için  $\% 6.51 \pm 0.73$ , HDL Kolesterol için  $46.1 \pm 11.4$  mg/dl, LDL Kolesterol için  $121.8 \pm 37.2$  mg/dl, Trigliserit için  $140.3 \pm 53.0$  mg/dl, Total Kolesterol için  $196.3 \pm 41.4$  mg/dl 'dür. Beden Kitle İndeksinin 6. ay ortalama değeri ise  $30.9 \text{ kg/m}^2 \pm 5.1$ 'dir.

**Tablo 3.4.** Farklı Ara öğün Alan Grup 1 ve Grup 2 Diyabetik Bireylerin Kan Bulgularının ve BKİ Değerlerinin Başlangıç, 3. Ay ve 6.Ay Karşılaştırılması

	GRUP 1 (n=56)			GRUP 2 (n=37)			Zamana Bağlı Değişim	Zamana Bağlı Değişimin Diyet Grubu ile Etkileşimi
	0.AY	5. AY	6. AY	0. AY	3. AY	6. AY	P	P
<b>BKİ</b>	30.6± 5.1	30.2± 5.1	29.8± 4.9	33.2± 5.4	32.4± 5.2	32.0± 5.1	<0.001 *	0.1
<b>AKŞ</b>	139.9 ± 84.6	119.3± 39.3	120.7± 37.8	135.5± 63.1	120.2±37.3	117.4± 32.8	0.043*	0.724
<b>T.kol</b>	211.9± 49.4	195.7± 48.4	190.5± 41.0	217.5± 49.1	200.7± 43.7	202.1± 41.7	<0.001 *	0.3
<b>LDL-kol</b>	125.3± 48.7	120.4± 45.8	117.8± 37.7	133.9± 41.9	125.8± 37.8	125.9± 36.3	0.036*	0.71
<b>HDL-kol</b>	48.9± 14.1	47.2± 12.8	45.2± 12.3	47.8± 14.4	47.2± 11.2	47.5± 9.7	0.057	0.078
<b>TG</b>	188.7± 122.9	140.4± 63.2	137.2± 56.2	178.7± 78.1	137.8± 49.6	143.3± 48.4	<0.001 *	0.404
<b>HbA1c</b>	6.6± 0.89	6.7± 0.69	6.5± 0.73	6.6± 1.07	6.6± 0.66	6.5± 0.73	0.001*	0.665

\* İstatistiksel olarak anlamlı olan değerler

AKŞ (mg/dl), Total Kolesterol (mg/dl), LDL-kol: Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol (mg/dl), HDL-kol: Yüksek Dansiteli Lipoprotein Kolesterol (mg/dl), TG: Trigliserit (mg/dl), BKİ: Beden Kitle İndeksi (kg/m<sup>2</sup>), HbA1c (Glikozillenmiş Hemoglobün): %

**Grup 1:** 0-3 ayda meyve, 3-6 ayda süt ara öğünü alan ; **Grup 2:** 0-3 ayda süt, 3-6 ayda meyve ara öğünü alan

Farklı ara öğün alan grupların BKİ, Kan Lipit Profili, Açlık Kan Şekeri ve HbA1c üzerine etkilerinin saptanıp grupların bu özelliklerine göre Genel Doğrusal Model Tekrarlı Gözlemler Analizi (GLM Repeated Measures Analysis) Wilks' Lambda Testi ile karşılaştırıldığı Tablo 3.4 'e göre ;

Zamana göre AKŞ, Total Kolesterol, LDL Kolesterol, Trigliserit, HbA1c ve BKİ düzeyleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark mevcuttur. Grup içi değişim değerlendirildiğinde her bir parametrede zamana göre anlamlı bir değişim vardır ( $p < 0.05$ ). Ancak HDL kolesterol düzeyinin zamana göre değişimde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).

Ancak her bir grubun zamansal değişiminin diyet grubu ile etkileşiminin p değeri karşılaştırmasında ise istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ). Gruplar arası değişim incelendiğinde istatistiki olarak bir anlam saptanamamıştır ( $p > 0.05$ ).

Sonuç olarak diyet grupları arasında zaman boyunca BKİ, Glikoz, Total Kolesterol, LDL Kolesterol, HDL Kolesterol, Trigliserit ve HbA1c düzeyleri anlamlı bir fark oluşturmamaktadır. Farklı ara öğün alınan Grup 1 ve Grup 2 diyetleri ile zaman arasında anlamlı bir etkileşim yoktur ( $p > 0.05$ ).

**Tablo 3.5.** Zamana Göre Tahmin Edilen Ortalamaların Bonferroni Testi ve Anova Testi ile İkişerli Karşılaştırması \*\*\*

	<b>Başlangıç</b> (Zaman 1 )	<b>P 1-2**</b>	<b>3. Ay</b> (Zaman 2)	<b>P 1-3**</b>	<b>6. Ay</b> (Zaman 3)	<b>P 2-3**</b>
<b>Glikoz</b> Grup 1 Grup 2	137,7 ±8,1	0.04* <0.001* <0.001*	119,7±4,0	0.041* <0.001* <0.001*	119,0±3,8	0.999 <0.001* 0.363
<b>T.kol</b> Grup 1 Grup 2	214.7±5.2	<0.001* <0.001* <0.001*	198.2±4.9	<0.001* 0.049* <0.001*	196.3±4.3	0.999 0.004* 0.002*
<b>LDL-kol</b> Grup 1 Grup 2	129.6±4.8	0.077 0.018* 0.071	123.1±4.5	0.030* 0.005* <0.001*	121.8±3.9	0.999 <0.001* <0.001*
<b>HDL-kol</b> Grup 1 Grup 2	48.3±1.5	0.468 <0.001* 0.017*	47.2±1.3	0.058 <0.001* <0.001*	46.3±1.2	0.428 <0.001* 0.007*
<b>TG</b> Grup 1 Grup 2	187.7±11.3	<0.001* <0.001* 0.002*	139.1±6.1	<0.001* <0.001* <0.001*	140.3±5.6	0.999 <0.001* <0.001*
<b>HbA1c</b> Grup 1 Grup 2	6.6±0.1	0.878 0.015* 0.016*	6.7±0.07	0.658 0.001* 0.014*	6.5±0.07	0.001* <0.001* <0.001*
<b>BKI</b> Grup 1 Grup 2	31.9±0.56	<0.001* <0.001* <0.001*	31.3±0.54	<0.001* <0.001* <0.001*	30.9± 0.53	<0.001* <0.001* <0.001*

\*p<0 ,05 değeri İstatistiksel olarak anlamlı.

\*\* p 1-2 : Başlangıç ve 3. Ay

P 1-3 : Başlangıç ve 6. Ay

P 2-3 : 3. Ay ve 6. Ay

\*\*\*Tahmin edilen ortalama değerler üzerinden hesaplanmıştır.

Grup 1: 0-3 ayda meyve ara öğünü, 3-6 ayda süt ara öğünü alan ;

Grup 2: 0-3 ayda süt ara öğünü, 3-6 ayda meyve ara öğünü alan

AKŞ (mg/dl), Total Kolesterol (mg/dl), LDL-kol: Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol (mg/dl), HDL-kol: Yüksek Dansiteli Lipoprotein Kolesterol (mg/dl), TG: Trigliserit (mg/dl), BKİ: Beden Kitle İndeksi (kg/m<sup>2</sup>), HbA1c (Glikozillenmiş Hemoglobin): %



Pairwise Comparisons ikili karşılaştırmalarına göre; Açlık Kan Şekeri değerinin başlangıç, 3.ay ve 6. ay değişimleri Grup 1 ve Grup 2' ye göre incelendiğinde meyve grubunda tüm aylarda istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülürken ( $p < 0.001$ ) süt grubunda 3.ay ve 6. ay arasında anlamlı bir istatistiksel değişim mevcut değildir ( $p_{2-3} = 0.363$ ).

HbA1c değerlerinin 1-2 ( Başlangıç ve 3. ay) ve 1-3 ( Başlangıç ve 6.ay ) ölçümleri anlamsız, 2-3 (3.ay ve 6. ay ) ölçümü istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

Total Kolesterol ortalamalarının Bonferroni Testi ile ikişerli karşılaştırması sonuçlarına göre 1-2 ( Başlangıç ve 3. ay) ve 1-3 (Başlangıç ve 6.ay ) değerleri anlamlı ( $p < 0.05$ ), fakat 2-3 (3.ay ve 6. ay ) değerleri anlamsızdır ( $p > 0.05$ ).

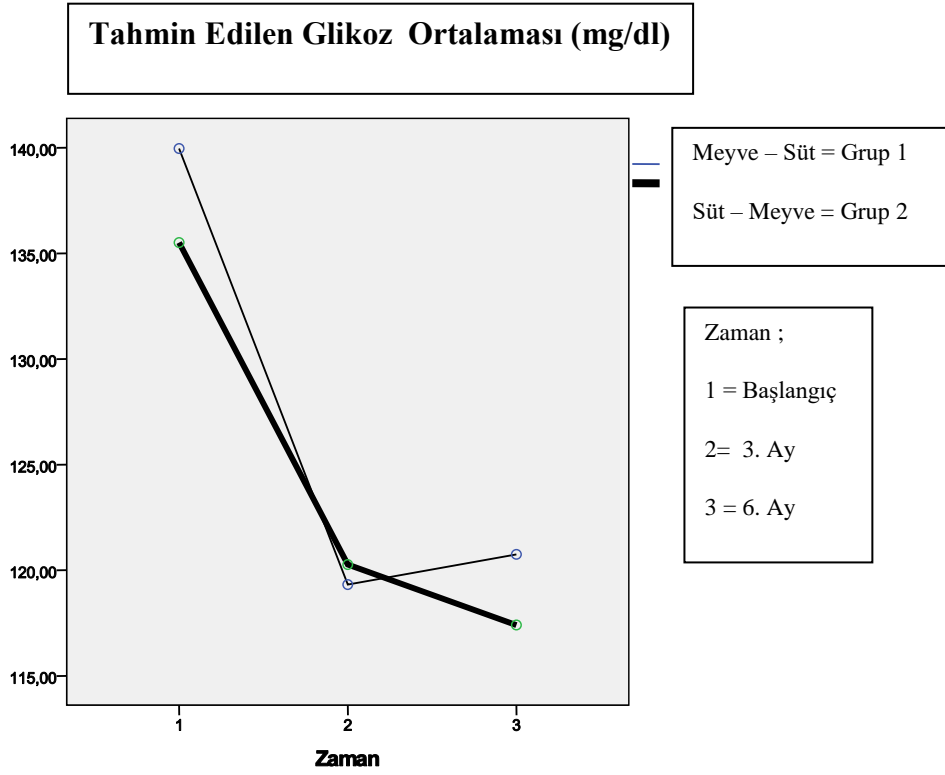
Trigliserit ortalamalarının ise Bonferroni Testi ile ikişerli karşılaştırması sonuçlarına göre 1-2 ( Başlangıç ve 3. ay) ve 1-3 (Başlangıç ve 6.ay ) değerleri anlamlı ( $p < 0.05$ ) , fakat 2-3 (3.ay ve 6. ay ) değerleri anlamsızdır ( $p > 0.05$ ).

LDL Kolesterol değerleri 1-3 (Başlangıç ve 6.ay ) için farklı ( $p < 0.05$ ); 2-3 (3.ay ve 6. ay ) ve 1-2 ( Başlangıç ve 3. ay) için farksızdır ( $p > 0.05$ ).

HDL Kolesterol değerlerinde, tüm sonuçlar istatistiksel açıdan anlamlı değilken ( $p > 0.05$ )

BKI değerlerinde ise tüm sonuçlar istatistiki olarak anlamlıdır ( $p < 0.05$ ).

Şekil 3.1. Grup 1 ve Grup 2 Bireylerde aylara göre Kan Şekeri Değişimi

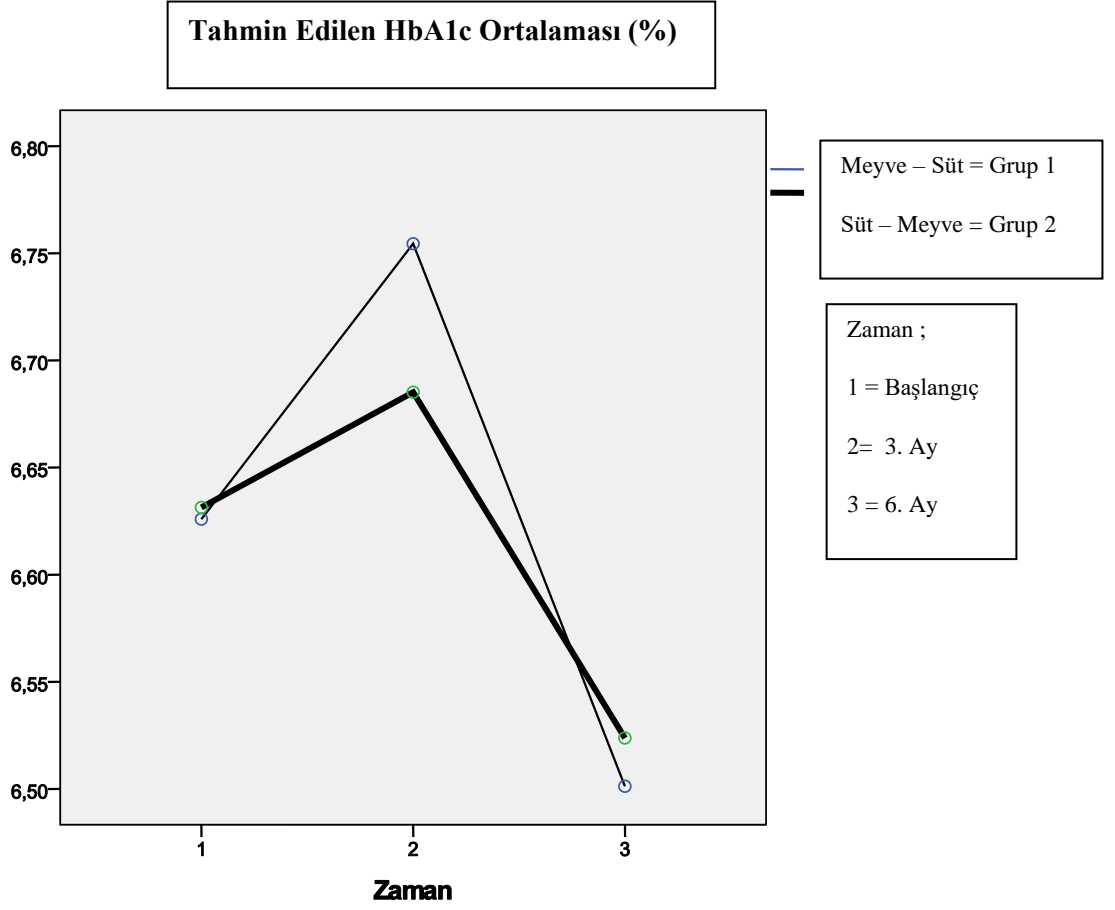


Grup 1 :0-3 ayda meyve, 3-6 ayda süt ara öğünü alan ;

Grup 2 :0-3 ayda süt, 3-6 ayda meyve ara öğünü alan

Glikozun zamana göre doğrusal bir biçimde değiştiği görülmektedir ( $p < 0.05$  ). Ancak Meyve-Süt ile Süt-Meyve diyetleri arasında anlamlı bir fark yoktur ( $p > 0.05$ ).

Şekil 3.2. Grup 1 ve Grup 2 Bireylerde aylara göre HbA1c Değişimi

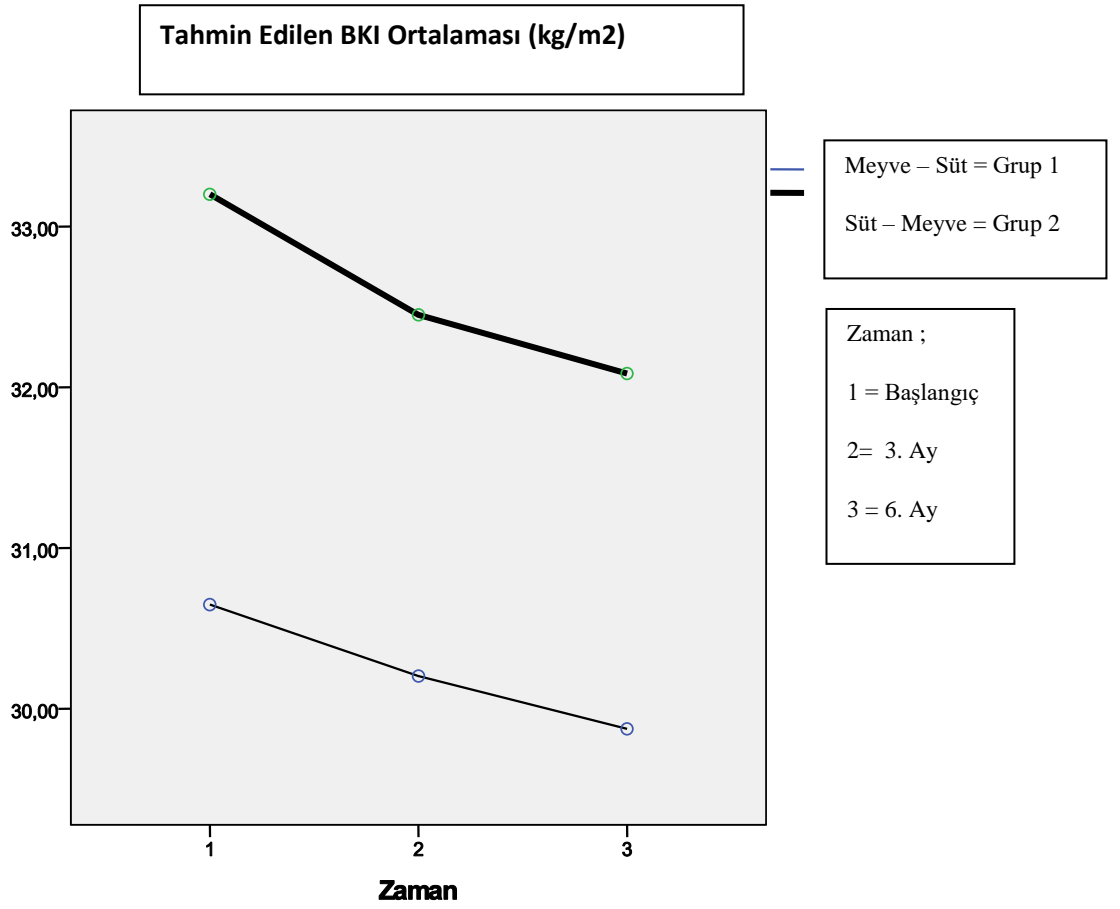


Grup 1 :0-3 ayda meyve, 3-6 ayda süt ara öğünü alan ;

Grup 2 :0-3 ayda süt, 3-6 ayda meyve ara öğünü alan

HbA1c değerinin zamana göre doğrusal bir biçimde değiştiği görülmektedir ( $p < 0.05$  ). Ancak Meyve-Süt ile Süt-Meyve diyetleri arasında anlamlı bir fark yoktur ( $p > 0.05$ ).

Şekil 3.3. Grup 1 ve Grup 2 Bireylerde aylara göre BKİ Değişimi

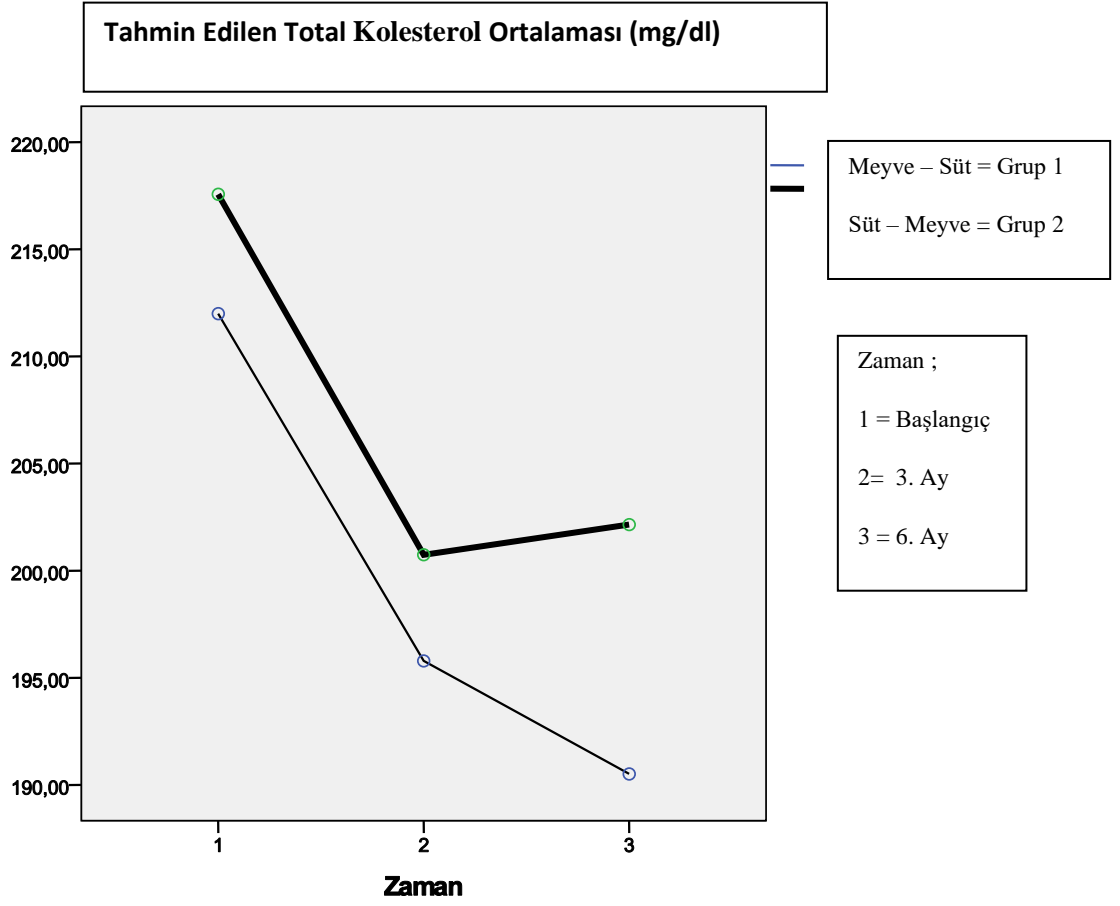


Grup 1 : 0-3 ayda meyve, 3-6 ayda süt ara öğünü alan ;

Grup 2 : 0-3 ayda süt, 3-6 ayda meyve ara öğünü alan

Beden Kitle İndeksi (BKİ kg/m<sup>2</sup>) değerinin zamana göre doğrusal bir biçimde değiştiği görülmektedir ( $p < 0.05$ ). Ancak Meyve-Süt ile Süt-Meyve diyetleri arasında anlamlı bir fark yoktur ( $p > 0.05$ ).

Şekil 3.4. Grup 1 ve Grup 2 Bireylerde aylara göre Total Kolesterol Değişimi

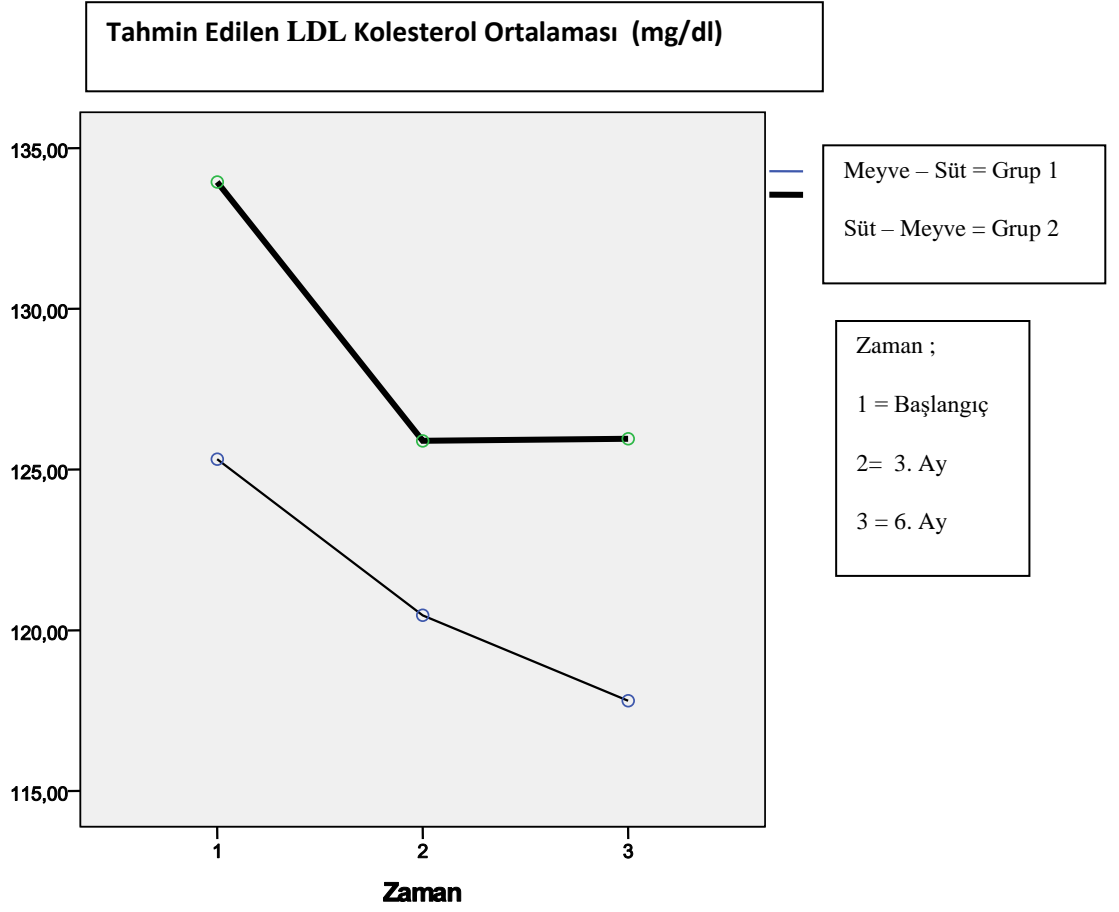


Grup 1 :0-3 ayda meyve 3-6 ayda süt ara öğünü alan ;

Grup 2 :0-3 ayda süt 3-6 ayda meyve ara öğünü alan

Total Kolesterol değerinin zamana göre doğrusal bir biçimde değiştiği görülmektedir ( $p < 0.05$ ). Ancak Meyve-Süt ile Süt-Meyve diyetleri arasında anlamlı bir fark yoktur ( $p > 0.05$ ).

Şekil 3.5. Grup 1 ve Grup 2 Bireylerde aylara göre LDL Kolesterol Değişimi

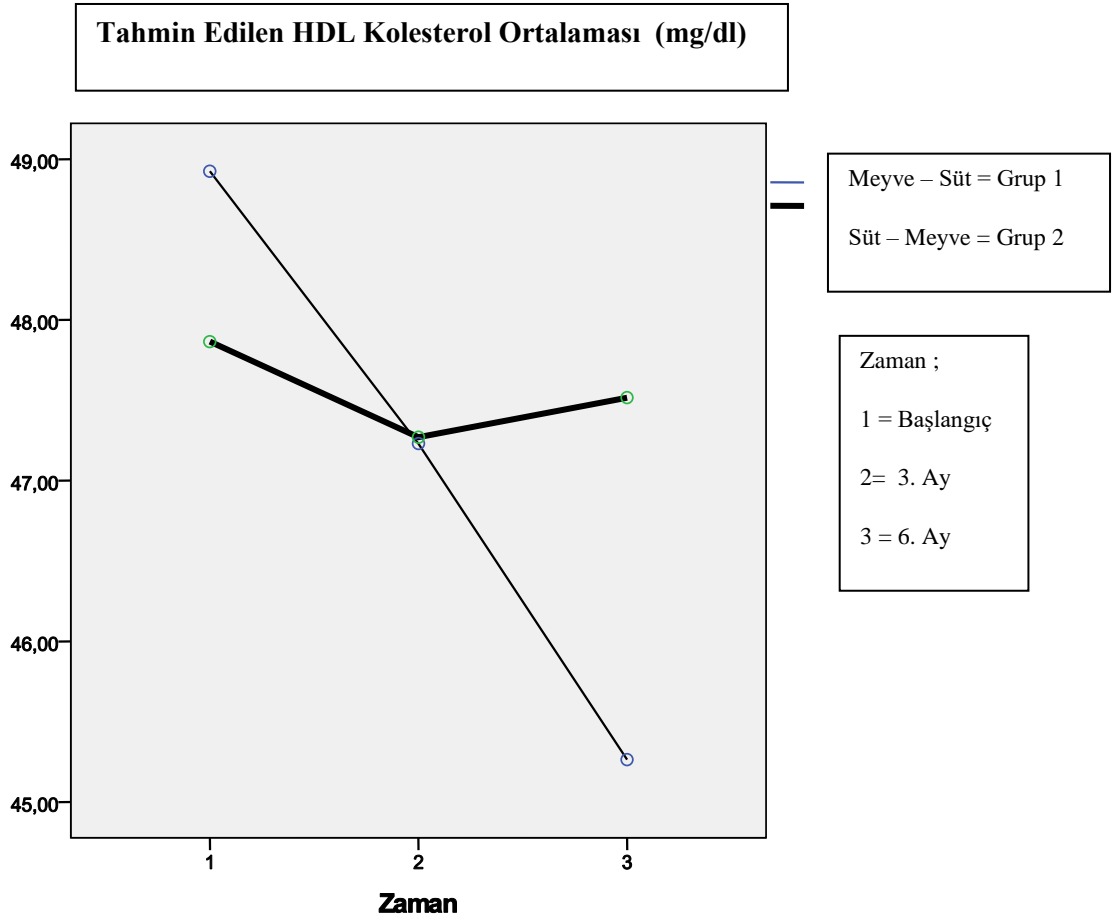


Grup 1 : 0-3 ayda meyve, 3-6 ayda süt ara öğünü alan ;

Grup 2 : 0-3 ayda süt, 3-6 ayda meyve ara öğünü alan

LDL kolesterol değerlerinin zamana göre doğrusal bir biçimde değiştiği görülmektedir ( $p < 0.05$  ). Ancak Meyve-Süt ile Süt-Meyve diyetleri arasında anlamlı bir fark yoktur ( $p > 0.05$ ).

Şekil 3.6. Grup 1 ve Grup 2 Bireylerde aylara göre HDL Kolesterol Değişimi

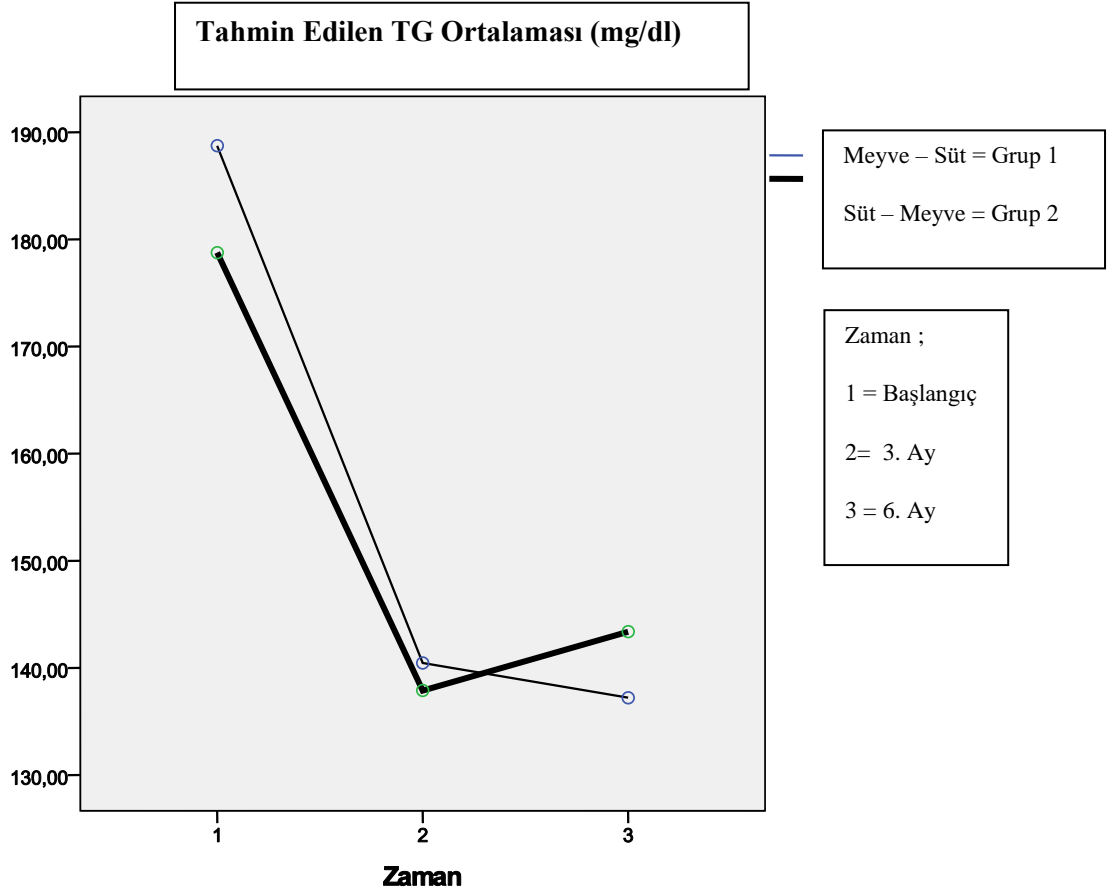


Grup 1 : 0-3 ayda meyve, 3-6 ayda süt ara öğünü alan ;

Grup 2 : 0-3 ayda süt, 3-6 ayda meyve ara öğünü alan

HDL kolesterol değerinin zamana göre doğrusal olmayan bir biçimde değiştiği görülmektedir ancak istatistiksel açıdan anlamsız bulunmuştur (  $p=0.057>0.050$ ). Meyve-Süt ile Süt-Meyve diyetleri arasında da anlamlı bir fark yoktur ( $p> 0.05$ ).

Şekil 3.7. Grup 1 ve Grup 2 Bireylerde aylara göre Trigliserit Değişimi



Grup 1 :0-3 ayda meyve, 3-6 ayda süt ara öğünü alan ;

Grup 2 :0-3 ayda süt, 3-6 ayda meyve ara öğünü alan

Trigliserit değerinin zamana göre doğrusal bir biçimde değiştiği görülmektedir ( $p < 0.05$ ). Ancak Meyve-Süt ile Süt-Meyve diyetleri arasında anlamlı bir fark yoktur ( $p > 0.05$ ).



## 5. TARTIŞMA

Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) dünyada en sık görülen hastalıklardan biridir ve sıklığı giderek artmaktadır. Diyabetin kronik komplikasyonlarının önlenmesi için glisemik kontrolün yanında kilo kontrolü, dislipidemi ve kan basıncı kontrolünün de yapılması gereklidir. Tıbbi beslenme tedavisinin kilo kontrolü, glisemik kontrol ve kan lipit düzeylerine etkisi öteden beri çalışmalara konu olmuştur (Baysal, 2007; Rosett, 2008; Dinççağ, 2007).

Tip 2 Diyabet ve komplikasyon gelişiminin önlenmesinde ve yavaşlatılmasında, diyabetli bireylerin kilo kontrolünde Tıbbi Beslenme Tedavisinin ve Beslenme Eğitiminin önemi bilinmektedir. Metabolik kontrol ve kan lipit profili kontrolü Diabetes Mellitus yönetiminde büyük öneme sahiptir. Bu parametreleri etkileyen tıbbi beslenme tedavisine Tip 2 DM' lilerin uyumu zayıf olabilmektedir. (Rosett, 2008) Beslenme alışkanlıklarını değiştirerek yiyecek tüketimi ile Diabetes Mellitus tedavisi arasındaki ilişkilerin incelendiği çalışmalar ve diyetteki ara öğünlerin etkisini ortaya koymayı hedefleyen çalışma sonuçları ile hastaların tedaviye uyumunu arttırılabilmektedir.

Diyabet bakım profili ile metabolik kontrol değişkenleri arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmaya göre; hastaların bakımlarına verdikleri önem arttıkça Açlık Kan Şekeri, HbA1c, Total Kolesterol, Trigliserid, HDL kolesterol, LDL kolesterol, Beden Kitle İndeksi, sistolik ve diastolik kan basınçları azalmaktadır (Kara K ve Çınar S, 2011).

Diabetes Mellitus tedavisinde oral antidiyabetik ilaçların yanı sıra yaşam tarzı değişikliği ile birlikte tıbbi beslenme tedavisinin önemli bir yeri vardır. Tıbbi beslenme tedavisin amaçları arasında istenen vücut tartısını sağlamak ve sürdürmek, diyabetli bireyin yeterli ve dengeli beslenmesini sağlayarak günlük besin gereksinimlerini karşılamak, öğün planı ve çeşitliliği becerisini kazandırmak yer almaktadır (TEMD, 2015). Amerikan Diyabet Derneği (American Diabetes Association-ADA) önerilerine göre ara öğünlerde düşük glisemik indeksli yiyeceklerin tüketimi, postprandiyal hiperglisemi azaltabilmektedir (ADA, 2008). Avrupa Diyabet Çalışma Derneği, Kanada Diyabet Derneği ve Avusturalya Diyetsiyenler Derneği diyabetli bireylerde ara öğünlerde postprandiyal hiperglisemi

ve vücut ağırlığı kontrolü için yüksek posalı besinler ve glisemik indeksi düşük besinlerin tüketimini önermektedir (Foster-Powell, 2002).

Diyabetik bireylerde yapılan birçok çalışma diyetel faktörlerin glisemik indeks ve glisemik yüke etkisini incelerken ara öğün farklılıklarının tedaviye etkisini ortaya koyamamıştır (Foster-Powell, 2002; Gellar ve Nansel, 2009). Öte yandan yüksek glisemik indeksli besinlerle beslenmenin deney hayvanlarında ve insanlarda obezite ve diyabet eğilim riskini artırdığı yönünde sonuçlar bulunmaktadır (Pawlak ve Kusher, 2004). Diyabetli bireylerde ara öğün gerekli midir noktasında bazı tartışmalar yaşanırken bireylerin tercihinin ise sıklıkla az ve sık yeme şeklinde olduğu bilinmektedir. Bu çalışma ile diyabet tedavisinde ara öğün farklılığının bireylerin BKİ, kan glikoz, HbA1c, Total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol ve Trigliserit düzeyleri üzerine etkisi incelenmiştir.

Tip 2 diyabetli bireylerde yeme sıklığı ve porsiyon miktarı insan sağlığı üzerine etkilerinden dolayı beslenmenin en önemli komponentleri olarak kabul edilmektedir. Genellikle 3 ana öğün ve 2 ya da 3 ara öğün şeklinde uygulanan hipokalorik diyetler Tip 2 diyabetin önlenmesinde ve tedavisinde anahtar role sahiptir (İmamoğlu, 2005). Diyabetli hastalarda besin alımının günde 3 defa büyük miktarlar yerine, 6 defa küçük miktarlarda olması karaciğer ve periferik hücrelerde insülin duyarlılığını artırmakta, insülin ve gastrointestinal hormon salgısını düzenlemekte, lipit profilini iyileştirmekte ve daha iyi glisemik kontrol sağlamaktadır (Kerver ve Yang, 2006).

Ara öğün tüketimi ile sıklıkla vücut ağırlığı kontrolünün ve glisemik kontrolün sağlanması beklenmektedir. Kilo kaybının hedeflendiği Tip 2 diyabet riski yüksek şişman veya obez bireylerde orta düzey açlık yaşanması durumu riskin azalması ile ilişkilendirilebilir. Yapılan bir çalışmaya göre kalorice zengin kahvaltı ve öğle yemeği alımının, 6 öğün şeklinde az ve sık beslenme modeline göre azalmış vücut ağırlığı, hepatik yağlanma, açlık plazma glikozu, c-peptid ve glukagon düzeyleri ile ilişkisi ortaya konmuştur (Hana et al., 2014).

Plazma açlık glikoz düzeyi ve artmış insülin duyarlılığı tedavisinde iki büyük öğün alımının (kahvaltı ve öğle yemeği) geleneksel ara öğün alımı uygulamasına göre üstün olabileceği ortaya konmuştur. Fakat bu çalışmada bireylerin depresyon skorlarının yükselmesi ve açlık hislerinin artmış olması gibi durumların yaşam kalitesini düşürdüğü bulunmuştur (Hana et al., 2014; EJCN, 2015).

Kadın hastalar üzerinde yapılmış bir çalışmada kahvaltı tüketimi ile Tip 2 diyabet riski arasındaki ilişki incelenmiş ve her gün kahvaltı yapanlarla nadiren kahvaltı yapanlar arasında anlamlı farklılıklar saptanmıştır. Düzensiz kahvaltı tüketimi olan ve gün içinde öğün sayısı 4 den fazla olanlar Beden Kitle İndeksine bağımlı olmaksızın en riskli grup olarak bulunmuştur (Rania et al., 2013). Aynı çalışma erkekler üzerinde araştırıldığında Beden Kitle İndeksi yüksekliği ve Tip 2 diyabet riskinin öğünden hemen sonra yapılan atıştırmalar ve kahvaltının atlanması ile ilişkisi bulunmuştur. Besin bileşimi yönünden dengeli olmayan kahvaltı tüketiminin kilo alımına neden olması sebebiyle Tip 2 diyabet riski yönünden ilişkili olduğu görülmüştür (Rania et al., 2012).

Diabetes Mellitus hastalarında dislipidemi insidansının yüksek olduğu gösterilmiştir (Ergin ve ark., 2013). Total kolesterol, trigliserid, HDL ve LDL kolesterol konsantrasyonları kardiyovasküler hastalık indikatörleridir (Thomas, 2002). Tip 2 diyabetli hastaların çoğu ılımlı hipertrigliseridemi ve düşük HDL kolesterol seviyeleri ile karakterize olup, hipertrigliseridemi koroner arter hastalığı için bağımsız bir risk faktörüdür (Naheed et al., 2003). Kötü glisemik kontrollü diyabet grubunun trigliserid düzeyleri iyi glisemik kontrollü diyabetli gruptan daha yüksek olmaktadır (Naheed et al., 2003). Başarılı glisemik kontrolün diyabetli hastalarda gözlenen dislipidemini düzeltmesine yardımcı olduğunu gösteren bir çalışmada iyi glisemik kontrolün ateroskleroza ertelediği ve koroner kalp hastalığını önlediği ileri sürülmektedir (Santiago, 2011). Metabolik kontrol, glisemi kontrolü, kan lipit profili kontrolü ise diyabetik bireyin eğitiminin de içinde olduğu multidisipliner bir yaklaşım ile mümkündür (Baysal, 2007).

Prediyabetik ve sağlıklı bireylerde yapılan bir çalışmada; 2 izokalorik diyet (kahvaltı); biri düşük glisemik indeksli (süt ürünleri ve meyve içerikli), diğeri yüksek glisemik indeksli olarak hazırlanmıştır. Prediyabetiklerde her iki beslenme şekli ile de kan şekerinin daha çok arttığı gözlenmesine rağmen, aralarında istatistiksel anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir. Beklenildiği gibi açlık insülini; yüksek glisemik indeksli kahvaltıdan sonra da yüksek olduğu tespit edilmiştir (Bhupinder ve Viren, 2015; Arnold, 1997).

Diyetle karbonhidrat alımını, glisemik kontrole en fazla etki eden diyetel faktörlerden biridir. Diyabetik bireylerde yapılan birçok çalışma, düşük glisemik

indeksli ara öğünlerin kısa süreli glisemik kontrolün sağlanmasında yararlı olduğunu göstermektedir. Ayrıca glisemik indeksin yanında glisemik yükün de değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmaktadır (Akbulut, 2013).

Hatalı besin seçimleri diyabetik bireyin kilo kontrolünü sağlamak yerine kilo alımı ile sonuçlanabilir. Bu nedenle ara öğünlerde ne tür besinlerin ne kadar tüketildiği oldukça önemlidir. Genellikle ara öğün denildiğinde diyabetik bireylerin aklına yağ ve şeker oranı yüksek yiyecekler gelebilmektedir. Özellikle şeker grubu besinleri tüketmek kan şekerinde ani yükselmeler ve sonrasında ani düşmelere sebebiyet verebilir (Santiago, 2011).

Bireylerin beslenme durumu değerlendirilirken genellikle, günlük toplam tüketilen yiyeceklerin, enerji ve besin ögesi yönünden gereksinimi karşılayıp karşılamadığına bakılır. Ancak araştırmalar, öğün ve ara öğün alımı, öğünlerde yenilen besinlerin türü, öğün sıklığı, öğün atlama, öğünlere ayrılan süre, öğünler arası sürenin uzunluğu veya kısa oluşu, bir öğünde fazla besin tüketimi gibi yemek alışkanlıklarının da metabolizmada, dolayısı ile insan sağlığında etkin olduğunu göstermektedir. Bu nedenle günlük öğün sayısı, atlanan öğünler, öğünlerin tüketildiği yerler, öğünlere ayrılan süre, öğün aralarında besin tüketim durumu, besinlerin pişirilme yöntemleri vb. bireyin beslenme alışkanlığını yansıtırıcı niteliklerdir. Bireye özgü her durum beslenme alışkanlığını etkiler (Schlunt ve Hill, 1992; Arnold et al., 1997).

Ara öğün; ana öğünlere yüklenmeyi önlemek, fizyolojik yada psikolojik olarak oluşan atıştırma hissini doğru seçimlerle baskılamak, kan şekeri ve insülin dengesini sağlamak, kişinin alması gereken kalori hesabını tamamlamak için önemlidir. Öte yandan ana öğünlerde gıda alımını düzenlemeden uygulanan ara öğünlerde yiyecek tüketiminin kilo alımını tetiklediği ve böylece Tip 2 diyabet riski artışı anlamına geldiği de düşünülmektedir (Van Der Heijden et al., 2007). Bu noktada ara öğünün ne olması gerektiği ve sağlıklı ara öğünün nasıl olması gerektiği sorusu karşımıza çıkmaktadır. Bu çalışma ile hedeflenen bu soruların cevabını ortaya koymak olmuştur. Çalışmamızda; lif, vitamin ve mineral miktarı yönünden meyve grubu ara öğün, dengeli protein ve karbonhidrat bileşimi yönünden de süt grubu ara öğün tüketimleri incelendi.

Tip 2 DM' lu hastalarda ara öğün kavramı ile ilgili yapılan çok fazla çalışma maalesef yoktur. Çalışmalar genellikle atıştırmalıklar ve ana öğünler üzerine

yoğunlaşmıştır. Ülkemiz literatüründe bizimki gibi OAD kullanan Tip 2 DM' li hasta grubu üzerinde ara öğün farklılığını inceleyen tıbbi beslenme tedavisine dair herhangi bir başka çalışma yoktur. Yurtdışında ise yapılan çalışmalar genellikle insülin kullanan Tip 2 DM' li hastalarda farklı gruplar üzerinde diyet karşılaştırması şeklindedir.

Bizim çalışmamızda bireyler rastgele iki alt gruba ayrılmış: birinci grup; ilk üç ayda meyve grubu ara öğün alıp 3. ay sonunda ara öğününü süt grubu olarak değiştirmiştir. İkinci grup ise ilk üç ayda süt grubu ara öğün alıp 3. ayın sonunda ara öğününü meyve grubu ile değiştirerek bir çaprazlanma sağlamıştır. Böylece çalışma sonunda tüm hastalar iki tip diyet tedavisini de uygulamış bulunmakta olup ara öğünlerde meyve grubu ile süt grubu yiyecek tercihi arasındaki değişiklikler incelenmiştir. Toplamda bireyler 6 ay boyunca gözlemlenmiştir. Biyokimyasal değerlendirmeler tüm hastalar için başlangıçta, 3. ayda ve çalışma sonu olan 6. ayda yapılmıştır.

Oral antidiyabetik ilaç kullanan Tip 2 diyabetli bireylerde ara öğün farklılıklarının grupların BKİ, kan lipit profili, açlık kan şekeri ve HbA1c üzerine etkilerinin saptanıp bu özelliklerine göre değerlendirildiği altı ay süreli çalışma sonucumuza göre AKŞ, HbA1c ve LDL kolesterol, Total Kolesterol, Trigliserit ve BKİ düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı düşüşler bulunmuştur. Diyabetik bireylerin uyguladığı her iki diyet tedavisinin de hastaların glisemi, lipit ve kilo kontrolünü sağlamada olumlu etkilerinin olduğu söylenebilmektedir. Meyve ve süt ara öğünü alan hasta gruplarının birbirleri arasında karşılaştırılma sonucunda çalışma süresince AKŞ, HbA1c ve LDL Kolesterol, HDL Kolesterol, Total Kolesterol, Trigliserit ve BKİ değişimleri açısından farklılık bulunamamıştır. Bir başka deyişle farklı ara öğün seçimi yapılmasının metabolik kontrol, kan yağları ve BKİ üzerine olan etkiler açısından birbirlerinden farklı olmadığı görülmüştür.

Ara öğün tüketiminin glisemik kontrol ve vücut ağırlığı kontrolü ile birlikte Tip 2 diyabet riskini azalttığını gösteren çalışmalar bunun nedeninin günlük enerji alımının azalmasına ve açlıkla başatmenin kolaylaşmasına bağlı olduğunu vurgulamaktadır (Bhupinder ve Viren, 2015). Bizim çalışmamızda da düzenli ara öğün tüketiminin glisemik kontrol, lipit parametrelerini iyileşmesi ve kilo kontrolü açısından olumlu etkilerinin olduğu gösterilmiştir. Ancak kalori alımı değişmeksizin hastalara

uygulanan meyve ya da süt bazlı ara oėđn seçeneklerinin bu konuda farklı sonuç doėđurmamasının nedeni belirleyici faktörün ara oėđn seçiminden çok kalorinin kısıtlanması olduğuna işaret etmektedir.

Öte yandan oral antidiyabetik ilaç kullanan 30-70 yaş arası 54 Tip 2 diyabet hastasında düşük enerji rejimi ile birlikte iki büyük ana oėđn (kahvaltı ve oğle yemeği) tüketiminin altı kez az ve sık beslenmeye göre daha etkili olduğunu gösteren randomize çapraz gruplu bir çalışmada birinci grupta vücut ağırlığı, hepatik yağlanma, plazma açlık glikozu ve glukagon seviyelerinin daha düşük olduğu sonucu bulunmuştur (Hana et al., 2014). Glisemik kontrol için posadan zengin büyük ana oėđnler yemenin küçük ara oėđnlere bölmekten daha faydalı olduğu ifade edilmektedir (Hana et al., 2014). Gün içinde iki büyük oėđn şeklinde beslenmenin altı kez beslenmeye göre daha faydalı olduğu ifade edilen bu çalışma ile yapmış olduğumuz altı oėđn beslenme düzenini temel alan çalışmamız farklılık oluşturmaktadır.

Düşük glisemik indeksli kahvaltı ve ara oėđnn açlık kan şekeri profiline ve besin tüketimine etkisinin incelendiği Beden Kitle İndeksi ortalamaları 22.4 kg/m<sup>2</sup> olan 11 sağlıklı erkek üzerinde yapılan bir çalışmada düşük glisemik indeksli kahvaltı ve ara oėđn alanların yüksek glisemik indeksli kahvaltı ve ara oėđn alanlara göre 24 saatlik kan şekeri seviyelerinin daha düşük olduğu ve kan şekerlerindeki dalgalanmaların daha az olduğu saptanmıştır (Bhupinder ve Viren, 2015).

Sonuç olarak oral antidiyabetik ilaç kullanan Tip 2 Diabetes Mellituslu hastalarda ara oėđn seçeneklerinin metabolik kontrol ve kan lipit profili üzerine etkilerinin incelendiği alışmamızda Tıbbi Beslenme Tedavisi metabolik kontrol, lipit düzeyleri ve BKİ zerine olumlu sonuçlar vermiştir. Meyve ve süt grubunda iki farklı ara oėđn seçeneğinin karşılaştırılması sonucunda grupların metabolik, lipit ve kilo kontrolü üzerine olumlu etkilerinin benzer olduğu, ancak birbirlerine karşı üstünlüklerinin olmadığı grlmştir.

Bizim alışmamızdaki en önemli kısıtlılıklardan biri çalışma periyodunun az olması ve örneklem sayısının az olmasıdır. Buna karşın çalışma periyodunun kısa oluşu bireylerde beslenme tedavisine uyumunun daha iyi olması ve motivasyonlarının daha yüksek olmasına katkıda bulunmuş olabilir.

Literatürde Tip 2 diyabetli bireylerin tıbbi beslenme tedavisinde ara öğünlerin etkinliğini araştıran klinik çalışma verisi yeterli değildir. Bu nedenle farklı ara öğün seçeneklerinin glisemik kontrol, lipi parametreleri ve kilo kontrolü üzerindeki etkilerinin değerlendirmek için daha fazla hasta sayıları içeren, daha uzun izlem süresi olan geniş kapsamlı klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 6. SONUÇ ve ÖNERİLER

- 1- 0-3. ay arası meyve grubu ara öğün alıp 3-6. ay arası süt grubu ara öğün alan bireyler ile; 0-3 ay arası süt grubu ara öğün alıp 3-6. ay arası meyve grubu ara öğün alan diyabetik bireylerde her iki tip diyet tedavisinin de metabolik kontrol ve kan lipit profili kontrolü sağlamada etkili olduğu sonucu bulunmuştur.
- 2- Gruplarda çalışma periyodu boyunca BKİ, kan lipit profili, Açlık Kan Şekeri ve HbA1c değişimleri incelendiğinde zamana göre Açlık Kan Şekeri, HbA1c, Total Kolesterol, LDL Kolesterol, Trigliserit ve BKİ düzeylerinde azalmanın olduğu ve istatistiksel olarak da bu azalmanın anlamlı olduğu görülmüştür ( $p<0.05$ ).
- 3- HDL kolesterol seviyesinde ise anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).
- 4- Pairwise Comparisons ikili karşılaştırmalarına göre; Açlık Kan Şekeri değerinin başlangıç, 3.ay ve 6. ay değişimleri Grup 1 ve Grup 2' ye göre incelendiğinde meyve grubunda tüm aylarda istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülürken ( $p<0.001$ ) süt grubunda 3.ay ve 6. ay arasında anlamlı bir istatistiksel değişim mevcut değildir ( $p_{2-3}=0.363$ ).
- 5- HbA1c değerlerinin 1-2 ( Başlangıç ve 3. ay) ve 1-3 ( Başlangıç ve 6.ay ) ölçümleri anlamsız, 2-3 (3.ay ve 6. ay ) ölçümü istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p< 0.05$ ).
- 6- Total Kolesterol ve Trigliserit ortalamalarının Bonferroni Testi ile ikişerli karşılaştırması sonuçlarına göre 1-2 ( Başlangıç ve 3. ay) ve 1-3 (Başlangıç ve 6.ay ) değerleri anlamlı ( $p< 0.05$ ), fakat 2-3 (3.ay ve 6. ay ) değerleri anlamsızdır ( $p>0.05$ ).
- 7- LDL Kolesterol değerleri 1-3 (Başlangıç ve 6.ay ) için farklı ( $p< 0.05$ ); 2-3 (3.ay ve 6. ay ) ve 1-2 ( Başlangıç ve 3. ay) için farksızdır ( $p>0.05$ ).
- 8- Beden Kitle İndeksinde (BKI,  $\text{kg/m}^2$ ) ise başlangıç, 3. ay ve 6. aylarda tüm değerler hem meyve ara öğünü alan grup ve hem de süt ara öğünü alan gruplarda anlamlı olarak farklı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).



- 9-** Ancak 0-3. ay arası meyve grubu ara öğün alıp 3-6. ay arası süt grubu ara öğün alan bireyler ile; 0-3 ay arası süt grubu ara öğün alıp 3-6. ay arası meyve grubu ara öğün alan diyabetik bireyleri karşılaştırdığımızda iki ara öğün tüketiminin de birbiri üzerine üstünlüğünün olmadığı bulunmuştur ( $p>0.05$ ).
- 10-** Çalışmamız sonucunda ara öğün farklılıklarının metabolik kontrol ve kan lipit profili üzerine pozitif etkisi tespit edilememiş olmasına karşın Tıbbi Beslenme Tedavisinin bu etkisinin varlığı saptanmıştır.

## KAYNAKLAR

ADA (American Dietetic Association) Clinical Practice Recommendations, Standards of Medical Care. Diabetes Care 2009;32(suppl.1) S 13-61.

Alphan E. Posanın Glisemik Kontroldeki Önemi. VI. Uluslar arası Beslenme ve Diyetetik Kongresi Bildiri Kitabı,Ankara, Bayt Yayınevi. 2008; 54-8

Altun B. Poliklinikte Diyabet Hasta Takibi. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 27 (1): s 19-25, 2010.

Akbulut, G.,Diabetes Mellitus'un Tıbbi Beslenme Tedavisine Farklı Bir Bakış : Glisemik İndeks mi, Glisemik Yük mü daha etkindir? Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Bozok Tıp Dergisi, 2013,2:42-49

Arnold L, Mann JI, Ball MJ. Metabolic Effects of Alterations In Meal Frequency In Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 1997;20(11):1651-1654.

Atmaca A. Diabetes Mellitus'un Tanı ve İzlem Kriterleri. Deneysel ve Klinik Tıp Dergisi.2012.

Bahçeci M: Oral Antidiyabetik İlaçlar ve Yeni Uygulamalar. Editörler Yılmaz T, Bahçeci M, Büyükbeşe MA: Diabetes Mellitus' un Modern Tedavisi, s 35-54, İstanbul 2004

Bayrak Gülay, Çolak Ramis. Diyabet Tedavisinde Hasta Eğitimi. Deneysel ve Klinik Tıp Dergisi 29: s 7-11, 2012.

Baysal A. Beslenme. Ankara: Hatiboğlu Yayınevi; 2007

Baysal A. Bozkurt N. Diyet El Kitabı: Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 2002.

Bahadır Tura Ç. Atmaca Hulusi. Diyabet ve Egzersiz. Deneysel ve Klinik Tıp Dergisi 29: s 16-22, 2012.

Besler T. Coşkun T. Uzun zincirli yağ asitlerinin kimyasal özellikleri ve sağlıklı olan etkileşimi. Katkı Ped Der. 2006; 28:5-20

Berkowitz & James B. Meigs & Deborah J Age at type 2 diabetes onset and glycaemic control: results from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2005–2010 Seth A.. Wexler Diabetologia (2013) 56:2593–2600 DOI 10.1007/s00125-013-3036-4

Buse, J.B., Polonsky, K.S., Burant, C.F. Type 2 Diabetes Mellitus, in Williams Textbook of Endocrinology, Vol 30, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR eds, Saunders Elsevier, Philadelphia, s 1329-1389,2008.

Bhupinder Kaur A, Viren Ranawana A. The impact of a low glycemic index (GI) breakfast and snack on daily blood glucose profiles and food intake in young Chinese adult males Singapore Journal of Clinical & Translational Endocrinology 2 (2015) 92e98

Bozkurt, N. Diabetes Mellitus’da Beslenme. Diyet El Kitabı. Hatipoğlu Yayınevi, Ankara, 2002;110-116

Chakarova N., Tankova T. Serum Lipid and CRP levels in prediabetes – impaired fasting glucose (IFG) and impaired glucose tolerance (IGT). Diabetes Research and Clinical Practise 86: s 56-60, 2009.

Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği.2015.

Diabetes Mellitus Tanı ve Tedavisinde Güncel Durum. İç Hastalıkları Dergisi 18: s 181-223, 2011.

Dinççağ N. Diyabet Tedavi ve Bakımında Yeni Yaklaşımlar, Eğitim Sonrası “Kliniğe Bakış” Kursu Notları.2007

Diabetes Education Study Group : DESG Eğitim Notları, Servier, İstanbul, 2010

Do patients with type 2 diabetes still need to eat snacks? European Journal of Clinical Nutrition (EJCN) advance online publication, doi:10.1038/ejcn.2015.46  
European Journal of Clinical Nutrition (2015), 1–2 2015

Ellis S, Speroff T, Dittus R, et al. Diabetes Patient Education: A meta-analysis and meta-regression. Patient Educ Couns 52: s 97- 105, 2004.

Ecemiş Cengiz G. Atmaca Hulusi. Oral Antidiyabetik Ajanlar. Deneysel ve Klinik Tıp Dergisi 29: s 23-29, 2012.

Ercan ERGİN, Seydahmet AKIN, Sinan KAZAN, Muhammet Emin ERDEM, Mustafa TEKÇE, Mehmet ALİUSTAOĞLU Diyabetik Hastalarda Lipit Profili: Farkındalık ve Tedavideki Başarı Oranlarımız Lipid Profile of Diabetic Patients: Awareness and the Rate of Treatment Success J Kartal TR 2013;24(3):157-163

Foster-Powell K, Holt SHA, Brand – Miller JC. International table of glyceimic index and glyceimic load values:2002. Am J Clin Nutr 2002;76(1):5-56

Gellar L, Nansel T. High and Low Glyceimic Index Mixed Meals and Blood Glucose in Youth with Type 2 Diabetes or Impaired Glucose Tolerance. The Journal of Prediatrics, 154(3): 455-458, March 2009.

Ginsberg HN. Identification and Treatment of Hypertrigliceridemia as a Risk Factor for Coronary Heart Disease. Curr Cardiol Rep. 1999; 1:2337

Hana Kahleova & Lenka Belinova & Hana Malinska, Eating two larger meals a day (breakfast and lunch) is more effective than six smaller meals in a reduced-energy regimen for patients with type 2 diabetes: a randomised crossover study 5 Diabetologia (2014) 57:1552–1560 DOI 10.1007/s00125-014-3253-5

He Z, King GL. Microvascular Complications of Diabetes. Endocrinol Metab Clin North Am 33: s 215-38, 2004.

İmamoğlu Ş., Ersoy C.Ö. Diabetes Mellitus 2009 –Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem: İstanbul: Deomed, 2009.

İmamoğlu Ş. Diabetes Mellitus Tedavisi (treatment of Diabetes Mellitus). In:Dolar E, editor. İç Hastalıkları (Internal Medicine) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi: 2005 Ç:695-701

Kan E, Çolak R. Tip 2 Diabetes Mellitus'ta Kombinasyon Tedavisi. Deneysel ve Klinik Tıp Dergisi 29: s 30-38, 2012.

Kahn CR. Joslins Diabetes Mellitus: Türkiye: Lippincott Williams&Wilkins; 2005

Kara K.,Çınar S., Diyabet Bakım Profili ile Metabolik Kontrol Değişkenleri Arasındaki İlişki, KAFKAS Tıp Bilimleri Dergisi 2011 ; 1(2): 57-63

Karatoprak K., Uysal S., Diyabette Glisemik Kontrolün Serum Biyokimyasal Parametreleri ile İlişkisi. Doi:10.5505 . Abantmedj. 2012.36854

Kerver JM. Yang EJ. Meal and Snack Patterns Are Associated With Dietary Intake of Energy and Nutrients in US Adults. J.Am. Diet Assoc.2006; 106 (1): 46-53

Konca, L., Ayvaz, G. Tip 2 Diabetes Mellitusun İnsulin Dışı Tedavisi. Endokrinoloji Metabolizma ve Diyabet - 2.baskı, Metin Özata, ed. İstanbul Tıp Kitabevi Yayıncılık, İstanbul, s 572-582, 2011.

Lebevitz HE. Çeviren Örük G: Tip 2 Diyabette Oral Hiperglisemik Ajanlar ile Hipergliseminin Tedavisi. Ed. Yumuk V: Joslin's Diabetes Mellitus.İstanbul Tıp Kitapevi, s 687-708, İstanbul 2008

Mahan KL. Krauses Food&Nutrition Therapy: Canada: Saunders Elseiver;2008

Merdol T. Başoğlu S. Beslenme ve Diyetetik Açıklamalı Sözlük: Ankara: Hatiboğlu Yayınevi;1999

Memiş E, Şanlıer N. Glisemik İndeks ve Sağlık İlişkisi. Gazi Üniversitesi Endüstriyel Sanatlar Eğitim Fakültesi Dergisi 24: s 17- 27, 2009.

Mizuno, C.S., Chittiboyina, A.G., Kurtz, T.W., Pershadsingh, H.A., Avery, M.A.Type 2 Diabetes and Oral Antihyperglycemic Drugs. Curr Med. Chem. 15: s 61-74, 2008.

Naheed T, Khan A, Masood G, Yunus BB, Chaudry MA. Dyslipidemias in type II diabetes mellitus patients in a teaching hospital of Lahore, Pakistan. Pak J Sci. 2003; 19:2836

Norris, S.L., Lau, J., Smith, S.J., Schmid, C.H., Engelgau, M.M. Self-management Education for Adults with Type 2 Diabetes: A Meta-analysis of the effect on glycemetic control. Diabetes Care 25: s 1159-1171, 2002.

Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. A position Statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care 2008, 31(1):61-78

Özata M., Yöner A. Endokrinoloji Metabolizma ve Diyabet. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2006.

Özer E. Diyabet diyetisyenliği diyabette beslenme tedavisi 1.İstanbul: Gri Tasarım.2000.

Özata M, Diyabet Hakkında Bilmeniz Gereken Herşey, Epsilon Yayınevi, İstanbul; s :80-84, 2010

Panzer C, Brieke A, Ruderman N. Prevention of Type 2 Diabetes and its Macrovascular Complications: Whom, When, and How Should We Treat? *Curr Opin Endocrinol Diabetes* 10: s 229-36, 2003.

Powers AM. *Handbook of Medical Nutrition Therapy*: Jones & Bartlett. 1996

Paromita King, Ian Peacock, and Richard Donnelly The UK Prospective Diabetes Study (UKPDS): Clinical and therapeutic implications for type 2 diabetes, *Br J Clin Pharmacol*. 1999 Nov; 48(5): 643–648.

Pawlak DB, Kusher JA, Ludwig DS. Effect of dietary glysemic indeks on adiposity, glucose homeostasis and plasma lipids in animals. *Lancet* 2004;364(9436):778-80

Rania A Mekary, Edward Giovannucci, Leah Cahill, Walter C Willett, Rob M van Dam, and Frank B Hu Eating patterns and type 2 diabetes risk in older women: breakfast consumption and eating frequency, *Am J Clin Nutr* 2013;98:436–43. Printed in USA. \_ 2013 American Society for Nutrition

Rania A Mekary, Edward Giovannucci, Walter C Willett, Rob M van Dam, and Frank B Hu Eating patterns and type 2 diabetes risk in men: breakfast omission, eating frequency, and snacking *Am J Clin Nutr* 2012;95:1182–9. Printed in USA. \_ 2012 American Society for Nutrition



Raman Rajiv, Gupta Aditi et al. Prevalence and Risk Factors for Diabetic Microvascular Complications in Newly Diagnosed Type II Diabetes Mellitus. Sankara Nethralaya Diabetic Retinopathy Epidemiology And Molecular Genetic Study (SN-DREAMS, report 27). Journal of Diabetes and Its Complications 26: s 123-128, 2012.

Rosett J, Delahanty L. The Role of Diet in the Prevention and Treatment of Diabetes. Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease, Third Edition, 2008; Chapter 32.

Satman İ, Salman S: Oral Antidiyabetik İlaçlarla Tedavi. Ed. Yenigün M: Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Nobel Tıp Kitapevi, s 933-948, İstanbul 2001

Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabetes Care 25: s 1551-1556, 2002.

Santiago Navas, Chronologically scheduled snacking with high-protein products within the habitual diet in type-2 diabetes patients leads to a fat mass loss: a longitudinal study -Carretero Nutrition Journal 2011, 10:74

Simon R. Heller, A Summary of the ADVANCE Trial, DM, FRCP and on behalf of the ADVANCE Collaborative Group, Diabetes Care. 2009 Nov; 32(Suppl 2): S357–S361.

Schlundt DG, Hill JO. The role of breakfast in the treatment of obesity: a randomized clinical trial. J Clin Nutr. 1992; 55: 645-651.

Şen İ, Öztaşyonar Y, Atasever M. Besinlerin Glisemik İndeksi ve Sporcuların Beslenmesi. *Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi* Cilt 5 (2): s 1-4, 2003.

Thomas RM. Oxidative stres and lipid in diabetes. A role in endothelium vasodilator dysfunction. *Vasc Med.* 2002; 1: 195-204

Tümer Güzin, Çolak Ramis. Tip 2 Diabetes Mellitus'da Tıbbi Beslenme Tedavisi. *Deneysel ve Klinik Tıp Dergisi* 29: s 12-15, 2012

Van der Heijden AA, Hu FB, Rimm EB, van Dam RM. A prospective study of breakfast consumption and weight gain among U.S. men. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15: 2463–2469.

Wolever T, Brand-Miller J, Abernethy J, Astrup A, et al. Measuring the glycemic index of foods: interlaboratory study. *American Journal Clinical Nutrition* 87: s 247-257, 2008.

Viberti G, Kahn SE, Greene DA, Herman WH, Zinman B, Holman RR, Haffner SM, Levy D, Lachin JM, Berry RA, Heise MA, Jones NP, Freed MI. A diabetes outcome progression trial (ADOPT): an international multicenter study of the comparative efficacy of rosiglitazone, glyburide, and metformin in recently diagnosed type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2002 Oct; 25(10):1737-43.

Yılmaz Palancı, Tuzcu A. Dicle Üniversitesi Öğretim Üyelerinin Gelecek 10 Yıldaki Diyabet Mellitus Risk Durumu. *Halk Sağlığı Etkinlikleri- HASUDER,* 15. Ulusal Halk Sağlığı Kongresi, 2012

Zhengzhou, Effects comparison between low glycemic index diets and high glycemic index diets on HbA1c and fructosamine for patients with diabetes: A systematic review and meta-analysis in China. *Primary Care Diabetes* 9 ( 2 0 1 5 ) 362–369

## EKLER

### **EK -1**Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

#### **ORAL ANTİDİYABETİK İLAÇ KULLANAN TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE**

#### **ARA ÖĞÜN SEÇENEKLERİNİN METABOLİK KONTROL ve**

#### **KAN LİPİT PROFİLİ ÜZERİNE ETKİLERİNİN İNCELENMESİ**

Sayın Katılımcı ;

Adım Hayriye YILDIRIM, Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji Bölümü Diyabetik Hasta Eğitici Programı'nda Yüksek Lisans yapmaktayım. Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'ne gelen Tip 2 diyabetli bireylere özgü hazırlanmış tıbbi diyet tedavisinde ara öğün farklılıklarının kan lipit profili ve metabolik kontrol üzerine etkilerinin incelenmesi amaçlanmaktadır. Bu bağlamda sizlerden (100 kişi ) başlangıçta; 3. ayda ve 6. ayda olmak üzere toplam 3 sefer kan örneği alınacaktır. 3. ayda ve 6. ayda kontrolleriniz yapılacaktır. Toplanan tüm bu veriler yalnızca araştırma için kullanılacak ve araştırmacı tarafından değerlendirilecektir.

İlgili mevzuat gereğince kimlik kayıtlarınız gizli tutulacak, kamuoyuna açıklanamayacak; araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi gönüllünün kimliği gizli kalacaktır.

Katıldığımız için teşekkür ederim.

Dyt. Hayriye YILDIRIM

Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Diyabetik Hasta Eğitici Yüksek Lisans Programı

05302654121

*Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama yukarıda adı belirtilen kişi tarafından yapıldı. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi biliyorum. Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla katılmayı kabul ediyorum.*

Katılımcının Adı / Soyadı :

İmza :

Tarih :

**EK -2 :ANKET FORMU**

**T.C.**

**AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ**

**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**İç Hastahkları Anabilim Dalı**

**ORAL ANTİDİYABETİK İLAÇ KULLANAN TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE**

**ARA ÖĞÜN SEÇENEKLERİNİN**

**METABOLİK KONTROL VE KAN LİPİD PROFİLİ ÜZERİNE ETKİLERİNİN**

**İNCELENMESİ KONULU TEZ ANKETİDİR.**

ANKET NO :

**KİŞİSEL BİLGİLER :**

Hastanın Adı / Soyadı :

Telefon Numarası :

Dosya No :

YAŞ( YIL):

CİNSİYET:

- Erkek  
 Kadın

EĞİTİM DURUMU:

- İlkokul  
 Ortaokul  
 Lise  
 Üniversite

MESLEĞİ:

- Öğrenci  
 Serbest meslek  
 İşçi  
 Ev hanımı  
 Emekli  
 Diğer

MEDENİ DURUMU:

- Evli  
 Bekâr

EKONOMİK DURUM :

- Kötü, ancak geçinen, muhtaç durumda
- Orta
- İyi
- Çok iyi

**ANTROPOMETRİK VERİLER ( 0-3-6 AYLAR ) :**

Boy – Kilo :

BKİ:

**KAN BULGULARI ( 0-3-6 AYLAR ) :**

GLİKOZ:

HDL CHO:

LDL CHO:

T CHO:

TG:

HBA1C:

**VERİLEN DİYET :**

**KAÇ YILDIR DM:**

**KULLANILAN İLAÇLAR:**

**AİLE ÖYKÜSÜ:**

**DİYABET EĞİTİMİ:**

**DİYET ÖYKÜSÜ:**

**DİYETE UYUM:**

**TAKİPLİ DİYABET HASTASI OLMA DURUMU :**

1. GRUP ----- MEYVE-SÜT ile mi başlandı ?
2. GRUP-----SÜT MEYVE ile mi başlandı ?

**BESLENME VE DİYET UZMANI /  
ARAŞTIRMACI**

## ÖZGEÇMİŞ

### Kişisel Bilgiler

Adı	Hayriye	Uyruğu	T.C.
Soyadı	Manav Yıldırım	Tel no	05302654121
Doğum tarihi	06.11.1983	e-posta	hayriyemanav@gmail.com

### Eğitim Bilgileri

	Mezun olduğu kurum	Mezuniyet yılı
Lise	Antalya Anadolu Lisesi	2001
Lisans	Hacettepe Üniversitesi	2005
Yüksek Lisans		
Doktora		

### İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre (yıl-yıl)
Diyetisyen	Özel Dünya Tıp Merkezi	2005-2009
Diyetisyen	Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi	2009-2014
Diyetisyen	Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi	2014- halen

Yabancı Dilleri	Sınav türü	Puanı
İngilizce	ÜDS	75

### Proje Deneyimi

Proje Adı	Destekleyen kurum	Süre (Yıl-Yıl)
Oral Antidiyabetik İlaç Kullanan Tip 2 Diyabetli Bireylerde Ara Öğün Seçeneklerinin Metabolik Kontrol ve Kan Lipit Profili Üzerine Etkilerinin İncelenmesi	Akdeniz Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi	2014 - 2016