



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**  
**BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**KARBONHİDRAT SAYIMI YAPAN TİP 1 DİYABETİK YETİŞKİN  
BİREYLERİN SAĞLIKLI YEME TAKINTISI VE YEME DAVRANIŞ  
BOZUKLUĞUNUN BİYOKİMYASAL VE ANTROPOMETRİK  
ÖLÇÜMLERLE İLİŞKİSİNİN BELİRLENMESİ**

**DOKTORA TEZİ**

**Uzm. Dyt. Nesil GÖREN ATALAY**

**ANKARA, 2015**



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**  
**BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**KARBONHİDRAT SAYIMI YAPAN TİP 1 DİYABETİK YETİŞKİN  
BİREYLERİN SAĞLIKLI YEME TAKINTISI VE YEME DAVRANIŞ  
BOZUKLUĞUNUN BİYOKİMYASAL VE ANTROPOMETRİK  
ÖLÇÜMLERLE İLİŞKİSİNİN BELİRLENMESİ**

**DOKTORA TEZİ**

**Uzm. Dyt. Nesil GÖREN ATALAY**

**TEZ DANIŞMANI**

**Prof. Dr. Gül KIZILTAN**

**ANKARA, 2015**

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

Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı çerçevesinde **Nesil Gören Atalay** tarafından yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 06/02/2015

Tez Konusu: “Karbonhidrat Sayımı Yapan Tip 1 Diyabetik Yetişkin Bireylerin Sağlıklı Yeme Takıntısı ve Yeme Davranış Bozukluğunun Biyokimyasal ve Antropometrik Ölçümlerle İlişkisinin Belirlenmesi”

**TEZ DANIŞMANI:** Prof. Dr. Gül Kızıltan

**TEZ JÜRİSİ ÜYELERİ**

Doç. Dr. Aylin Ayaz

Prof. Dr. Gül Kızıltan

Doç. Dr. Mendane Saka

Doç. Dr. Emine Aksoydan

Yrd. Doç. Dr. Perim Türker

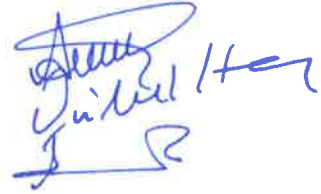
Hacettepe Üniversitesi

Başkent Üniversitesi

Başkent Üniversitesi

Başkent Üniversitesi

Başkent Üniversitesi





**ONAY:** Bu tez, Başkent Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulunun 06. /02. / 2015 tarih ve 037.. Karar Sayısı ile kabul edilmiştir.

  
Prof. Dr. Rengin ERDAL  
Enstitü Müdürü

## TEŞEKKÜR

Ders ve tez dönemim boyunca bilgisi, tecrübesi ve yönlendirmeleri ile mesleği ilerlememde yol gösterici olan değerli hocam Başkent Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölüm Başkanı Prof.Dr. Gül Kızıltan'a,

Doktora eğitimime başlamamı ve burslu olmamı sağlayan, mesleki ilerlememde ve hayal ettiğim süreci yaşamamda bana destek olan değerli hocam Acıbadem Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölüm Başkanı Sayın Prof.Dr. Murat Baş'a,

Tez ve ders döneminde bilgilerini benimle paylaşan ve beni destekleyen Başkent Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim üyelerideğerli hocalarım Sayın Doç.Dr. Mendane Saka'ya, Sayın Doç.Dr. Emine Aksoydan'a, Sayın Doç.Dr. Muhittin Tayfur'a, Sayın Yard.Doç.Dr. Perim Türker'e, Sayın Yard.Doç.Dr. Aydan Ercan'a, .

Başkent Üniversitesi'nde öğrenimime başladığım andan itibaren her konuda yardımcı olan bölüm sekreterimiz Sayın Hatice Şahin'e,

Yüksek lisans ve doktora sürecimde beni hep destekleyen, çalışma hayatımda bilgisiyle yol gösterici olan, değerli hocam Sayın Prof.Dr. Mithat Bahçeci'ye,

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniğinde birlikte çalıştığım ve doktora sürecimde hep yanımda olan ve bana destek veren diyabet hemşirelerimiz Sayın Dudu Kurt'a, Sayın Sevil İşli'ye, Sayın Nigar Özen'e, klinik doktorlarımız Sayın Doç.Dr. Barış Önder Pamuk'a, Sayın Doç.Dr. Ece Harman'a, Sayın Uzm.Dr. Pelin Tütüncüoğlu'na, , Sayın Uzm.Dr. Devrim Dölek Çetinkaya'ya, Sayın Uzm.Dr. Mustafa Demirpençe'ye, Sayın Uzm.Dr. Hüsnü Yılmaz'a, Tip 1 diyabetliler ile çalışmam konusunda beni yöreklendiren ve destekleyen Sayın Uzm.Dr.Ahmet Görgel'e,

Diyabet Kamplarında birlikte çalıştığım, bu süreçte beni destekleyen ve bir çok diyabetli ile çalışma imkanı veren değerli hocam Gazi Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği öğretim görevlisi ve Türkiye Diyabet Vakfı Ankara Şube Başkanı Sayın Prof.Dr.İlhan Yetkin'e,

Ders döneminde tanıştığım, bu zorlu süreçte birlikte yol aldığım diyetisyen arkadaşlarım Sayın Uzm.Dyt. Eda Parlak ve Sayın Uzm.Dyt. Pınar Göbel'e arkadaşlıkları için,

Her zaman sevgilerini hissettiğim, attığım her adımda, yaptığım her işte beni destekleyen ve yanımda olan annem Sayın Canan Gören, babam Sayın Hüseyin Gören ve Eşim Mehmet Atalay'a bu süreçte yanımda oldukları için,

Yüksek lisans ve doktora dönemlerim boyunca yanımda olan, beni her konuda destekleyen, geçen yıllar içinde danışanımdan öte artık dostum olan Sayın Öyküm Solak'a dostluğu için,

Son olarak bu tezin planlanması ve yapılması aşamalarının her anında benimle aynı azmi, aynı heyecan ve duyguları yaşayan, Tip 1 diyabet tedavisinde karbonhidrat sayımının olmazsa olmaz olduğuna en az benim kadar inanan, bana da hayatlarında yer veren, bazılarının ablası, bazılarının kardeşi olmama izin veren ve bana hayatlarını olumlu yönde değiştirme imkanını sağlayan tüm diyabetli danışanlarıma teşekkür ederim.

İzmir, Ocak 2015

## ÖZET

**Gören Atalay N, Karbonhidrat Sayımı Yapan Tip 1 Diyabetik Yetişkin Bireylerin Sağlıklı Yeme Takıntısı ve Yeme Davranış Bozukluğunun Biyokimyasal ve Antropometrik Ölçümlerle İlişkisinin Belirlenmesi. Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Doktora Tezi, 2015**

Bu çalışma karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetik yetişkin bireylerin sağlıklı yeme takıntısı ve yeme davranış bozukluğunun biyokimyasal ve antropometrik ölçümlerle ilişkisini belirlemek amacıyla yapılmıştır. Araştırma, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği'ne 1 Mart 2014 ile 1 Mayıs 2014 tarihleri arasında başvuran, ayaktan tedavi gören, 20 -58 yaş arası 73 Tip 1 diyabetli birey üzerinde yürütülmüştür. Çalışmaya katılanlar karbonhidrat sayımının üç aşamasını da tamamlamış ve uygulayan bireylerdir. Çalışmaya 20 yaşından küçük, gebe veya emzirme döneminde olan, karbonhidrat sayımını bilmeyen veya üç aşamasını da tamamlamamış Tip 1 diyabetli bireyler alınmamıştır. Hastaların kişisel özelliklerini saptamak için genel bilgi ve hastalık bilgilerini içeren anket formu uygulanmıştır. Hastaların antropometrik ölçümlerinden boy uzunluğu ve vücut ağırlığı, Biyoelektrik impedans analizi (BİA) Tanita BC-418 ile vücut kompozisyonu belirlenmiş, beden kütle indeksi (BKİ) hesaplanmıştır. Biyokimyasal ölçümlerden açlık kan glukozu, tokluk kan glukozu, glikolize hemoglobin, toplam kolesterol, trigliserit, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol değerleri ölçülmüştür. Hastaların, hastalık durumları ile ilgili bilgileri sorgulanmıştır. Yeme davranışı bozukluğu için EAT-26 yeme tutum envanteri, Sağlıklı yeme takıntısı için ORTO-15 anket formu, Obsesif kompulsif belirtilerin belirlenebilmesi için Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi (MOCI) uygulanmıştır. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerin %65.8'i kadın, %34.2'si ise erkektir. Bireylerin diyabet yaş ortalaması 12.29±8.35 yıldır. Ailesinde başka diyabetli birey olanların sıklığı %57.5 olarak bulunmuştur. Diyabete özgü komplikasyonların görülme sıklığı % 28.8 olarak belirlenmiştir. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerde cinsiyetler arası toplam yağ yüzdesi, toplam yağ kütlesi ve toplam yağsız doku kütlesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuş ( $p < 0.05$ ); BKİ, bel çevresi ve bel/boy oranında cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Tip 1 diyabetli bireylerin %60.3'ünde yeme davranış bozukluğu olduğu, %52.1'de obsesyonun yüksek, %35.6'da obsesyonun orta ve %12.3'de de obsesyonun düşük düzeyde olduğu belirlenmiştir. Sağlıklı yeme takıntısı sıklığı ise %27.4 olarak bulunmuştur. İnsülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin antropometrik ölçümleri, bel/boy oranı, BKİ ile bel

çevresi ölçümleri, EAT-26, MOCI ve ORTO-15 testlerinden aldıkları puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).Sonuç olarak, Tip 1 diyabette besin planlama yöntemlerinden karbonhidrat sayımının kan glukoz regülasyonu ve diğer biyokimyasal ve antropometrik parametreleri iyileştirmede etkili olduğu bulunmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Tip 1 diyabet, karbonhidrat sayımı, yeme davranış bozukluğu, sağlıklı yeme takıntısı, obsesyon

## ABSTRACT

**Gören Atalay N., A Determination of The Relationship Between Orthorexia Nervosa, Eating Behavior Disorders in Adult Type 1 Diabetic Individuals under Carbohydrate Counting Diet and Biochemical and Anthropometric Measurements. Başkent University, Health Sciences Institute, Department of Nutrition and Dietetics. Doctoral Dissertation, 2015.**

This study was performed with the aim of determining the relationship between orthorexia nervosa, eating behavior disorders in carbohydrate-counting adult type1 diabetic individuals and biochemical and anthropometric measurements. It was carried out at the Endocrinology and Metabolism Clinic of the Atatürk Teaching and Research Hospital of İzmir Katip Çelebi University between 1 March and 1 May 2014 on 73 type 1 diabetic outpatients between the ages of 20 and 58. The participants in this study were individuals who had completed the third stage of carbohydrate counting and were practicing it. Type 1 diabetics who were below 20 years of age, who were pregnant or lactating, who did not know about carbohydrate counting or who had not completed the third stage were not included into study. In order to determine the patients' personal characteristics, a questionnaire included general and disease information were administered. The anthropometric measurements of height and body weight were taken and body composition was determined by bioimpedance analysis (BIA) with a Tanita BC-148 instrument and body mass index (BMI) was calculated. The biochemical values of fasting blood glucose, postprandial blood glucose, glycolized hemoglobin, total cholesterol, triglyceride, LDL-cholesterol and HDL-cholesterol were analyzed. Patients were asked for information concerning their illness. To investigate eating behavior disorders, the EAT-26 eating attitudes inventory was applied, for healthy eating obsession the ORTO-15 form was used, and in order to determine obsessive compulsive symptoms, the Maudsley Obsessive Compulsive Index (MOCI) was used. The 65.8% of the type 1 diabetics who took part were female and 34.2% were male. The mean diabetic age of the individuals  $12.29 \pm 8.35$  years. The frequency of the patients with diabetic family history was determined as 57.5%. The frequency of diabetic complications was determined as 28.8%. Statistically significant differences were found between gender in terms of mean total body fat percentage, total fat mass and total fat-free mass ( $p < 0.05$ ). However, no significant differences were found between gender in BMI, waist circumference and waist-height ratio measurements ( $p > 0.05$ ). It was determined that 60.3% of the type 1 diabetics had eating behavior disorders; 52.1% had obsession with high level, 35.65% had obsession with medium level and 12.3% had obsession

with low level. The frequency of orthorexia nervosa was found to be 27.4%. No statistically significant differences were found between those who used or did not use an insulin pump in terms of anthropometric measurements, waist-height ratio, BMI and waist measurements or in their mean scores on the EAT-26, MOCI and ORTO-15 tests ( $p>0.05$ ). In conclusion, it was found that the nutrition planning method of carbohydrate counting was effective in improving blood glucose regulation and other biochemical and anthropometric parameters.

**Keywords:** Type 1 diabetes, carbohydrate counting, eating behavior disorders, orthorexia nervosa, obsession

This project was approved by The Research Committee of Health Science, Baskent University.



# İÇİNDEKİLER

## ONAY SAYFASI

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iv
İÇİNDEKİLER.....	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	x
TABLolar LİSTESİ.....	xi
ŞEKİL LİSTESİ.....	xv
<b>1 GİRİŞ.....</b>	<b>1</b>
<b>2 GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>4</b>
2.1 Diyabet.....	4
2.1.1 Tanım.....	4
2.2 Epidemiyoloji.....	4
2.2.1 Dünyada diyabet prevalansı.....	4
2.2.2 Türkiye’de diyabet prevalansı.....	5
2.3 Diyabetin Sınıflandırılması.....	8
2.3.1 Tip 1 diyabetes mellitus.....	8
2.3.2 Tip 1 diyabetin özellikleri.....	9
2.4 Diyabetin Nedenleri.....	9
2.4.1 Kalıtım.....	9
2.4.2 HLA sistemi.....	10
2.4.3 Diğer gen bölgeleri.....	10
2.4.4 Otoimmünite ve Tip 1 diyabet.....	10
2.4.5 Çevresel faktörler.....	11
2.5 Diyabet Tanısı.....	12
2.5.1 HbA1c’nin tanı kriteri olarak kullanılması.....	13
2.6 Diyabet Semptomları.....	13
2.6.1 Klasik semptomlar.....	13
2.6.2 Daha az görülen semptomlar.....	13
2.7 Diyabetin Komplikasyonları.....	13
2.7.1 Patofizyoloji.....	14
2.7.2 Diyabetin akut komplikasyonları.....	15

2.7.3	Diyabetin kronik komplikasyonları.....	16
2.8	Diyabetin Tedavisi.....	22
2.8.1	Glisemik hedefler.....	22
2.8.2	Ketonüri ve keton testleri.....	25
2.8.3	Evde glukoz takibi (Self monitoring of blood glucose SMBG).....	25
2.9	Diyabette Tıbbi Tedavi.....	26
2.9.1	İnsülin.....	26
2.9.2	İnsülinin yapısı ve görevleri.....	26
2.9.3	Tip 1 diyabette insülin tedavi yöntemleri.....	27
2.9.4	İnsülin çeşitleri.....	28
2.9.5	İnsülin uygulama bölgeleri.....	29
2.10	Sürekli Cilt Altı İnsülin İnfüzyonu Tedavisi (insülin pompası).....	30
2.11	Tıbbi Beslenme Tedavisi.....	33
2.11.1	Diyabette tıbbi beslenme tedavisinin etkinliği.....	33
2.12	Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi.....	34
2.12.1	Diyabette öğün planlama yöntemleri.....	36
2.12.2	Öğün planlama ve porsiyon kontrolü.....	36
2.12.3	Kanıt dayalı tıbbi beslenme tedavisi önerileri.....	38
2.13	Karbonhidrat Sayımı.....	52
2.13.1	Karbonhidrat sayımının ilkeleri.....	54
2.13.2	Karbonhidrat sayımında kullanılan araçlar.....	55
2.13.3	Karbonhidrat sayımının aşamaları.....	56
2.13.4	Karbonhidrat sayımı 1. aşama.....	56
2.13.5	Karbonhidrat sayımı 2. aşama.....	58
2.13.6	Karbonhidrat sayımı 3. aşama.....	61
2.14	Diyabet Eğitimi.....	67
2.14.1	Diyabet özyönetimi (DÖYE).....	67
2.15	Yeme Bozukluğu.....	68
2.15.1	Tanım.....	68
2.15.2	Yeme davranışı bozukluklarının oluşumundaki risk faktörleri.....	68
2.15.3	Yeme davranışı bozukluğunun tanımı ve sınıflanması.....	70
2.16	Anoreksiya Nervosa.....	71
2.16.1	Tanım.....	71

2.16.2	Anoreksiya nevroza için tanı ölçütleri (DSM-IV-TR) .....	72
2.16.3	Anoreksiya nervoza için tanı ölçütleri (DSM-V) .....	73
2.17	Bulumiya Nervoza.....	74
2.17.1	Tanım.....	74
2.17.2	Bulumiya Nervozanın tanı ölçütleri (DSM-IV-TR).....	75
2.17.3	Bulumiya Nervozanın tanı ölçütleri (DSM-V).....	76
2.18	Başka Türü Tanımlanamayan Yeme Bozuklukları.....	77
2.18.1	Tıkınırcasına yeme bozukluğu.....	77
2.18.2	DSM-V' göre tıkınırcasına yemek yeme bozukluğu.....	78
2.19	Tanımlanmamış Diğer Beslenme ve Yeme Bozuklukları.....	79
2.19.1	Değişik tür (atipik) anoreksiya nervoza.....	80
2.19.2	Kısmi Anoreksiya Nervoza.....	80
2.19.3	Bulumiya nervosa (düşük sıklıkta ve/ya da sınırlı süreli).....	80
2.19.4	Tıkınırcasına yeme bozukluğu (düşük sıklıkta ve/ya da sınırlı süreli ).....	80
2.19.5	Çıkarma bozukluğu.....	80
2.19.6	Gece yeme bozukluğu.....	80
2.19.7	Tanımlanmamış beslenme ve yeme bozukluğu.....	81
2.19.8	Pika.....	81
2.19.9	Diyabulimiya.....	81
2.19.10	Kadın atlet üçlemesi.....	82
2.20	Ortoreksiya Nervoza.....	82
2.20.1	Ortoreksiya nevroza tanı.....	82
2.20.2	Ortoreksiya nervoza ile ilişkili bilgiler.....	83
2.21	Diyabet ve Yeme Davranışı.....	84
2.21.1	Diyabet ve yeme davranışı bozukluğu prevalansı.....	85
2.21.2	Diyabet ve yeme davranışı bozukluklarında tedavi.....	89
2.21.3	Obsesif kombulsif bozukluk ve diyabet.....	90
2.21.4	Ortoreksiya nervoza ve diyabet ilişkisi.....	91
<b>3</b>	<b>GEREÇ ve YÖNTEM.....</b>	<b>92</b>
3.1	Araştırma Yeri ve Örneklem.....	92
3.2	Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi.....	92

3.2.1	Çalışma planı.....	92
3.2.2	Antropometrik ölçümler.....	93
3.2.3	Biyoelektrik impedans analizi (BİA).....	94
3.2.4	Maudsley davranış- tutum soru listesi.....	95
3.2.5	Ortoreksiya Nervoza Testi (ORTO-15).....	95
3.2.6	Yeme tutum ve davranışları testi.....	97
3.2.7	Biyokimyasal parametreler.....	99
3.2.8.	İstatistiksel Analizler.....	100
<b>4</b>	<b>BULGULAR.....</b>	<b>101</b>
<b>5</b>	<b>TARTIŞMA.....</b>	<b>153</b>
<b>6</b>	<b>SONUÇ VE ÖNERİLER.....</b>	<b>181</b>
<b>7</b>	<b>KAYNAKLAR.....</b>	<b>193</b>
<b>8</b>	<b>EKLER.....</b>	<b>227</b>
EK 1	Etik Kurul İzni.....	227
EK 2	Anket Formları.....	229
EK 3	Biyokimyasal Parameterlerin Referans Değerleri.....	234

## SİMGELER ve KISALTMALAR

<b>AACE</b>	Amerikan Klinik Endokrinologlar Derneği
<b>ADA</b>	Amerikan Diyabet Birliği
<b>AKŞ</b>	Açlık Kan Şekeri
<b>AN</b>	Anoreksiya Nervosa
<b>BKİ</b>	Beden Kütle İndeksi
<b>BN</b>	Bulumiya Nervoza
<b>BTA YB</b>	Başka Türli Adlandırılmayan Yeme Bozukluğu
<b>DCCT</b>	Diyabet Kontrol ve Komplikasyonları Çalışması
<b>DSM</b>	The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
<b>EAT-26</b>	Yeme Tutum Testi
<b>Kg</b>	Kilogram
<b>IDF</b>	International Diabetes Federation
<b>m</b>	Metre
<b>m<sup>2</sup></b>	Metrekare
<b>MOCI</b>	Maudsley Obsesif Kompulsif Testi
<b>ON</b>	Ortoreksiya Nervosa
<b>ORT</b>	Ortalama
<b>s</b>	Çalışmaya Katılan Birey Sayısı
<b>SS</b>	Standart Sapma
<b>UKPDS</b>	Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması
<b>YB</b>	Yeme Bozuklukları

## TABLULAR

### Tablo

Tablo 2.1	Diyabet tanı kriterleri.....	12
Tablo 2.2	Mikrovasküler komplikasyonlar için diyabetik risk faktörleri.....	16
Tablo 2.3	Yaşı <45 olan erkek ve <50 olan kadın diyabetlilerde KAH açısından yüksek riskli kabul edilme faktörleri.....	17
Tablo 2.4	Diyabetik nefropati evreleri.....	21
Tablo 2.5	Glisemik kontrol hedefleri.....	23
Tablo 2.6	Yaşlılarda veya yaşam beklentisi kısa olan hastalarda glisemik hedefler.....	24
Tablo 2.7	İnsülin çeşitleri.....	28
Tablo 2.8	Subkutan bazal-bolus insülin dozları ve glisemik hedefler.....	29
Tablo 2.9	Tıbbi beslenme tedavisinin etkinliği.....	34
Tablo 2.10	El ölçüleri (pratik gramaj ölçüleri).....	37
Tablo 2.11	Yaşa göre günlük alınması gereken toplam minimum karbonhidrat miktarı	57
Tablo 2.12	Evde kendi kendine kan şekeri ölçüm takip çizelgesi.....	58
Tablo 2.13	DSM-IV sınıflandırılmasına göre, anoreksiya nervozalı kişilerin karakteristik özellikleri.....	71
Tablo 3.1	Beden kütle indeksi (BKİ) sınıflaması.....	93
Tablo 3.2	Yetişkin erkek ve kadın bireylerde ortalama beden bileşimi yüzdeleri.....	94
Tablo 4.1	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin genel özelliklerine göre dağılımı.....	101
Tablo 4.2	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin hastalıklarına ve tedavi yöntemlerine ilişkin özelliklerin dağılımı.....	103
Tablo 4.3	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete göre diyabete özgü komplikasyon durumlarının dağılımı.....	104
Tablo 4.4	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde cinsiyete göre hipoglisemi ve hiperglisemi görülme oranlarının dağılımı.....	105
Tablo 4.5	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete göre bazı biyokimyasal parametrelerinin ortalamaları.....	106
Tablo 4.6	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin biyokimyasal parametrelerinin referans değerlerine göre dağılımı.....	107
Tablo 4.7	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalamaları.....	108

Tablo 4.8	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete göre bel/boy oranı ve BKİ değerlerinin dağılımı.....	109
Tablo 4.9	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete göre bel çevresi ölçümlerinin dağılımı.....	109
Tablo 4.10	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin diyabete ilişkin bulguların dağılımı.....	110
Tablo 4.11	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin EAT-26, MOCI ve ORTO-15 ölçek puanlarının dağılımı.....	110
Tablo 4.12	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde cinsiyete göre yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı görülme durumu.....	111
Tablo 4.13	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin eğitim durumlarına göre yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı olma durumunun dağılımı.....	113
Tablo 4.14	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin obsesyon, sağlıklı yeme takıntısı ve yeme davranış bozukluğuna göre diyabet yaş ve kullanılan toplam insülin dozlarının ortalamaları.....	115
Tablo 4.15	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntı durumuna göre hipoglisemi sıklığının dağılımı.....	117
Tablo 4.16	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntı durumuna göre hiperglisemi sıklığının dağılımı.....	118
Tablo 4.17	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı olma durumlarına göre diyabete özgü komplikasyonların görülme sıklığının dağılımı.....	120
Tablo 4.18	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı olma durumlarına göre diyabete özgü komplikasyonların görülme sıklığının dağılımı.....	121
Tablo 4.19	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı olma durumuna göre bazı biyokimyasal bulgularının ortalaması.....	125

Tablo 4.20	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı olma durumuna göre bazı biyokimyasal bulgularının referans değerlere göre dağılımı.....	128
Tablo 4.21	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı görülme durumuna göre antropometrik ölçümlerinin ortalaması.....	132
Tablo 4.22	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı görülme durumuna göre antropometrik ölçümlerin referans aralıklara göre dağılımı	135
Tablo 4.23	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı görülme durumuna göre diyabetle ilişkili bazı değişkenlerin ortalaması.....	138
Tablo 4.24	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı görülme durumuna göre medikal tedavi türlerinin dağılımı.....	140
Tablo 4.25	Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası (İP) kullanma durumlarına göre antropometrik ölçümlerinin ortalamaları...	141
Tablo 4.26	Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası (İP) kullanma durumlarına göre bel/boy oranı, BKİ bel çevresi ölçümlerinin dağılımı.....	142
Tablo 4.27	Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası (İP) kullanma durumlarına göre EAT-26, MOCI ve ORTO-15 puan ortalamaları.....	143
Tablo 4.28	Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası (İP) kullanma durumlarına göre yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı görülme durumlarının dağılımı.....	144
Tablo 4.29	Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası (İP) kullanım durumlarına göre ve yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı görülme durumlarına göre vücut analizi ortalamaları.....	146
Tablo 4.30	Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası (İP) kullanma durumlarına göre biyokimyasal parametrelerinin ortalaması	147



Tablo 4.31	Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası (İP) kullanma durumlarına göre biyokimyasal parametrelerinin dağılımı...	149
Tablo 4.32	Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerde insülin pompası (İP) kullanma durumlarına göre hipoglisemi ve hiperglisemi görülme sıklığının dağılımı.....	151
Tablo 4.33	Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerde insülin pompası (İP) kullanma durumlarına göre komplikasyon görülme durumunun dağılımı.....	152

## ŞEKİLLER

Şekil 2.1	Diyabette aterogenez patogenezi.....	19
Şekil 2.2	İnsülin uygulama bölgeleri ve emilim özellikleri.....	30
Şekil 2.3	İnsülin pompasında başlangıç dozlarının hesaplanması.....	32
Şekil 2.4	Tıbbi beslenme tedavisi algoritması.....	35
Şekil 2.5	Karbonhidrat sayımı algoritması.....	65
Şekil 2.6	Tip 1 diyabette yeme davranışı bozukluğu oluşum mekanizmaları.....	86
Şekil 2.7	Tip 2 diyabette yeme davranışı bozukluğu oluşum mekanizmaları.....	87

## 1.GİRİŞ

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır (1).

Uluslararası diyabet federasyonu (IDF) 2013 verilerine göre 382 milyon diyabetli olduğu tespit edilmiştir. Bu sayının 2035’de 592 milyona yükselmesi beklenmektedir (2).

2013 yılında Avrupa’daki diyabetli kişi sayısının 56 milyon olduğu, prevalansın ise % 8.5 olarak tahmin edildiği IDF tarafından raporlanmıştır. Bununla birlikte, 2013 yılında diyabet prevalansı tahminleri Türkiye’de % 14.9 olarak Avrupa’daki 56 farklı ülkeden farklılık göstermektedir. Diyabet prevalansı eğilimlerinin Avrupa’daki birçok ülkede 2002’den beri istikrarlı gittiği belirtilirken Türkiye’nin 2002’den bu yana diyabet prevalansının iki katına çıktığı tespit edilmiştir (3).

Dünyadaki Tip 1 diyabet prevalansına bakıldığında 15 yaş altında yaklaşık 500 bin Tip 1 diyabetli çocuk olduğu, bu sayının Avrupa’da 129 bin olduğu tahmin edilmektedir. IDF’in 2013 yılı diyabet atlasında Türkiye’de yılda yeni tanı alan Tip 1 diyabetli çocuk prevalansı 0.6/1000 olarak belirtilirken, toplam Tip 1 diyabetli çocuk prevalansı ise 3.8/1000 olarak bildirilmiştir (4).

Diyabetli bireylerde diyabetin kontrolünde en önemli faktörlerden bir tanesi tıbbi beslenme tedavisidir (5). Tip 1 diyabetliler üzerinde yapılan Diyabet Kontrol ve Komplikasyonları Çalışması (DCCT) çalışmasında yoğun insülin tedavisi alan bireylerde glisemik kontrolün sağlanmasında beslenme davranışındaki değişimlerin önemi vurgulanmıştır. Çalışmada, diyetisyenlerin öğrettiği öğün planlama yaklaşımlarıyla yaşam tarzında beslenme ile ilişkili 4 davranışın iyileşmesi sağlandığında HbA1c’de % 0.9 oranında azalma oluşturduğu bulunmuştur. Bu dört davranış değişimi, öğün planına uyum, öğün içeriğine göre insülin doz ayarı (karbonhidrat sayımı), hiperglisemik durumlarda tedavi değişikliğine karar verme bilgi ve becerisine sahip olma, hipoglisemi tedavisinde aşırı besin alımının önlenmesi olarak kategorilenmiştir (6).

Glisemik kontrolü iyileştirmede diyetel davranışlardan diyetle bağlılık, diyetteki karbonhidrat tüketim tutarlılığı ve porsiyon kontrolünün anahtar faktör olduğu bulunmuştur. İnsülin dozu

ayarlayarak veya karbonhidrat insülin oranını kullanarak veya besin insülin eşleşmesi yaparak besin alımının değişiminin glikemik kontrolü iyileştirdiği bulunmuştur (6).

DCCT çalışması sonrasında karbonhidrat sayımı diyabet tedavisinin bir parçası olarak yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır (7,8).

Karbonhidrat sayımının ilk aşamasından itibaren besinlerin tartılması, kendi kendine evde kan şekeri ölçümünün sık yapılması ve yedikleri besinlere göre insülin doz ayarı yapılması Tip 1 diyabetli kişilerin hayatlarında sağlıklı beslenme için bir süreç başlatmaktadır (9).

Ortoreksiya nervoza terimi başlangıçta sağlıklı beslenme ile sağlıksız olarak sabitlenme, genellikle önemli diyet kısıtlamalarıyla yetersiz beslenme ve buna bağlı olarak yaşamı tehdit eden tıbbi durumlar, duygusal istikrarsızlık ve sosyal izolasyonu tanımlamak için kullanılmıştır (10).

Yaşamın herhangi bir aşamasında özellikle de büyüme çağında kronik sağlık problemleri ile başa çıkmak bedensel ve ruhsal (psikolojik) sorunları ortaya çıkarabilmektedir (11). Diyabet, kistik fibrozis, inflamatuvar barsak hastalıkları ve irritabl barsak sendromu gibi diyetle ilişkili kronik sağlık sorunları olan ergenlerde duygusal iyilik halinde azalma, kötü beden algısı (12) ve yeme bozukluklarının olduğu bildirilmektedir (13-16).

Hastaların kronik hastalıklarının optimal yönetimi ve tedavisi için ömür boyu önerilen diyeti uygulamaları gerekmektedir. Beslenme programına uyma baskısı çocuk ve gençlerde besin ve vücut ağırlığı yönünde zararlı tutum ve düşüncelerin gelişmesine neden olabilmektedir. Bunun yanı sıra bu durum yetişkinlikte uygunsuz beslenme uygulamalarına da yol açabilmektedir. Kronik hastalıkları olan kişiler sağlıklı kişilere göre vücut ağırlıkları ve diyet uygulamaları hakkında sağlıklarını güvence altına almak istedikleri ve sağlıklarını kaybetmek istemedikleri için daha endişeli olabilmektedir (17). Kronik hastalıkla ilgili yoğun uğraş (bu konuda artan odak), uygunsuz veya bozulmuş yeme davranışına, tıknırcasına yemeye, duygusal yemeye, kısıtlayıcı yemeye, sıkı diyet yapmaya, gece yemeye, artan vücut ağırlığına, yeme endişelerine, telafi davranışlarından arınma gibi vücut ağırlığı kontrolünü uygunsuz dengeleyici davranışlar yoluyla şekillendirmeye yol açabilmektedir ve bu durum yeme bozukluklarının öncülü olabilmektedir (18).

Karbonhidrat sayımı uygulayan yetişkin Tip 1 diyabetlilerle yapılan çalışmalar literatürde oldukça sınırlıdır. Tip 1 diyabetli karbonhidrat sayımı yapan kişilerde sağlıklı yeme takıntısı

ve yeme davranış bozukluğu bugüne kadar çalışılmamış iki konudur. Bu nedenle, bu çalışma karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetik yetişkin bireylerin sağlıklı yeme takıntısı ve yeme davranış bozukluğunun biyokimyasal ve antropometrik ölçümlerle ilişkisini belirlemek amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür.

## GENEL BİLGİLER

### 2.1.DİYABET

#### 2.1.1. Tanım

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır (1).

#### 2.2. Epidemiyoloji

Uluslararası diyabet federasyonu 2013 verilerine göre, dünyada 382 milyon diyabetli olduğu tespit edilmiştir. Bu sayının 2035’de 592 milyona yükselmesi beklenmektedir (2).

#### 2.2.1.Dünyada diyabet prevalansı

IDF verilerine göre 2011 yılında tüm dünyada erişkin (20-79 yaş) nüfusta diyabet prevalansının %8.3 olduğu ve 2030 yılında %18.5 artış ile bu değer %9.9 olacağı öngörülmektedir (19). 2013 yılında 382 milyon olan diyabetli nüfusun 2035’de 592 milyona ulaşması beklenmektedir (2).Diyabetprevalansındaki bu artış, nüfus artış hızı ve ortalama yaşam süresinin uzaması sonucunda yaşlanmaya ve kentleşmenin getirdiği yaşam tarzı değişimi sonucunda obezitenin artması ve fiziksel aktivitenin de azalmasına bağlanmaktadır (20,21).

Dünyadaki Tip 1 diyabet prevalansına bakıldığında 15 yaş altında yaklaşık 500 bin Tip 1 diyabetli çocuk olduğu, bu sayının Avrupa’da 129 bin olduğu tahmin edilmektedir (4). Ancak Tip 1 diyabet bazı ülkelerde (özellikle İskandinav ülkelerinde) giderek artan bir eğilim göstermektedir. Tip 1 diyabetin artış hızı yılda % 3 olarak hesaplanmıştır (22).

IDF’in Diyabet Atlası’nda 2009 yılı için erişkin yaş grubundan 4 milyona yakın diyabetlinin diyabete bağlı nedenlerle kaybedildiğibildirilmiştir (23). 2011 yılındaki mortalite verilerine göre ise bu sayı 4.6 milyon kişi olarak rapor edilmiştir. Global düzeyde tüm yaş gruplarında bu oranın %8.2 olduğu ifade edilmiştir (24).

IDF’nin verilerine göre, 2009 yılında Avrupa nüfusunun 891 milyon olduğu tahmin edilmekte ve erişkin nüfusun(20-79 yaş) 646 milyon olduğu varsayılmaktadır. 20 yıl sonra erişkin

nüfusun 659 milyona ulaşacağı beklenmektedir (23). 2009 yılı verilerine göre Avrupa’da erişkin (20-79 yaş) nüfusun diyabet prevalansı %8,5 olarak belirtilmiştir ve 2030 yılında yaklaşık olarak %18 artış ile bu değerin %10 olacağı öngörülmektedir (23).

Diyabet prevalansı 2010 yılında %6,9 olarak bulunmuşken 2030 yılında %17 civarında bir artış ile %8,1’e ulaşması beklenmektedir. Bir başka ifade 2011 yılında 55 milyon civarında olan diyabetli nüfusun 20 yıl sonra 66 milyonu aşması beklenmektedir (22).

Dünyada diyabetle ilgili yapılmış iki büyük ve önemli çalışma vardır. Birincisi Tip 1 diyabetliler üzerinde yapılan Diyabet Kontrol ve Komplikasyonları Çalışması (The Diabetes Control and Complications Trial DCCT) diğeri ise Tip 2 diyabetliler üzerinde İngiltere, İskoçya ve Kuzey İrlanda’da yapılmış Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması (The United Kingdom Prospective Diabetes Study-UKPDS)’dir (7,25).

DCCT, Amerika’da Tip 1 diyabetlilerle yapılan çok merkezli bir çalışmadır. 1983-1993 yılları arasında geleneksel ve yoğun insülin tedavisi uygulanan iki gruptan oluşan 1441 diyabetli, ortalama olarak 6.5yıl izlenmiştir. Çalışma sonuçları yoğun insülin tedavisi uygulanan grupta diyabet kontrolünün iyileşmesine bağlı olarak; retinopatide %34-76 nöropatide %60 ve nefropatide % 35-56 oranında bir azalmanın olduğunu göstermiştir. DCCT çalışması Tip 1 diyabette diyabet kontrolü ile kronik komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi net olarak açıklayan ilk çalışma özelliğindedir (7).

UKPDS çalışması ise Tip 2 diyabetliler üzerinde yapılmıştır. İngiltere, İskoçya ve Kuzey İrlanda’daki 23 merkezde 5100 diyabetli izlenmiş, uygulanan farklı tedavi yöntemlerinin etkinliği araştırılmıştır. UKPDS çalışmasında da diyabet kontrolündeki iyileşmeye paralel olarak kronik komplikasyonlarda belirgin azalma olduğu gösterilmiştir. Çalışmanın temel sonuçlarında mikrovasküler komplikasyonların genel olarak %25 oranında azaldığı belirlenmiştir. HbA1c’deki %1’lik azalmaya karşılık mikrovasküler komplikasyonların %37, miyokard infarktüsünün %14, diyabete bağlı ölümlerin %21 oranında azaldığı raporlanmıştır (25).

### **2.2.2. Türkiye’de diyabet prevalansı**

Ülke genelinde 1997-1998 yıllarında 270 köy ve 270 mahalle merkezinde gerçekleştirilen ve random olarak seçilmiş 20 yaş üstü 24.788 kişiyi kapsayan ‘Türkiye Diyabet Epidemiyoloji

Çalışmasının (TURDEP-I) sonuçlarına göre ülkemizde Tip 2 diyabet prevalansı %7.2, bozulmuş glukoz toleransı (BGT) prevalansı ise %6.7 olarak bulunmuştur (22).

Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2007 yılı nüfus rakamlarına göre ülkemizde 2.85 milyonun üzerinde Tip 2 diyabetli ve 2.6 milyon civarında bozulmuş glukoz toleransı (BGT)'linin yaşadığı hesaplanmıştır. Çalışma, ülkemizde yaşayan diyabetlilerin %32'sinin hastalığının farkında olmadıklarını ortaya koymuştur. Çalışmada diyabetin kadınlarda ve kentsel bölgelerde yaşayanlarda daha sık olduğu, ayrıca diyabet riskinin yaşlanma, obezite, hipertansiyon, ailede diyabet varlığı, eğitimsizlik, gelir düzeyi ve alışkanlıklar ile ilişkili olduğu saptanmıştır. TURDEP-I sonuçları, dünya sağlık örgütü (DSÖ) ve IDF tahminleri ile birlikte değerlendirildiğinde ülkemizde diyabet prevalansının artacağı düşünülmektedir (23,26)

TURDEP-II Çalışması ise 15 ilden 540 merkezde tamamlanmış ve çalışmaya rastgele seçilip davet edilen 20 yaş ve üzerinde 26 499 kişi katılmıştır. Bu çalışma, 1997-98 yıllarında yapılan TURDEP-I çalışmasının tekrarı niteliğinde planlanmış olup aynı yöntem kullanılarak aynı merkezlerde gerçekleştirilmiştir. Çalışmanın ilk değerlendirmelerine göre; TURDEP-I'den itibaren geçen 12 yıllık süreçte erişkin nüfusun yaş ortalamasının 4 yıl arttığı bulunmuştur. Ortalama kadın ve erkek boyu 1'er cm artmış; kadınlarda ağırlık 6 kg, bel çevresi 6 cm, kalça çevresi 7 cm; erkeklerde ise ağırlık 8 kg, bel çevresi 7 cm, kalça çevresi 2 cm arttığı bulunmuştur (27).

TURDEP-II'ye göre Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığının %13.7'ye ulaştığı görülmüştür. Daha önceki çalışmanın aksine kentserde diyabet oranı biraz daha yüksek olmakla birlikte TURDEP-II çalışmasına göre kentsel ve kırsal diyabet sıklığı arasında çok anlamlı bir fark kalmadığı bulunmuştur. Bilinen diyabet %55 ve yeni diyabet %45 oranile birbirine yakın bulunmuştur. Diyabet sıklığı erkeklerde kadınlardan hafifçe daha düşük bulunmuş ancak kadın ve erkekler arasındaki bu fark anlamlı bulunmamıştır (27).

Ülkemizde Tip 1 diyabet insidansı ile ilgili ulusal ölçekte yayınlanmış bir çalışma bulunmamasına rağmen, 1994 yılında yapılan bir ön çalışmada Türkiye'de çocukluk çağı Tip 1 diyabet insidansının nispeten düşük olduğu (2.8/100 000/yıl) saptanmıştır (Prof. Dr. H. Günöz, yayınlanmamış veriler). Bu sonuçlar ülkemizde çocukluk çağı Tip 1 diyabetin bölgedeki diğer ülkelerden daha seyrek görüldüğünü düşündürmektedir (23,28-32).



Türk Erişkinlerde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri (TEKHARF) Çalışmasının 1997/98 taramasından 2004/05 yıllarına kadar izlenen kohortuna dair 2009'da yayınlanan verilerine göre, Türkiye'de 35 yaş üstü nüfusta diyabet prevalansı %11,3 olarak tahmin edilmiş ve bunun 3,3 milyon kişiye karşılık geldiği hesaplanmıştır. Cinsiyetler arasında anlamlı bir prevalans farkı olmadığı görülmüştür. En yüksek prevalans % 22 ile 65-74 yaş grubunda bulunmuştur. Diyabet sıklığının coğrafi dağılımı incelendiğinde ise diyabetin %6,1 ile Doğu Anadolu'da ve %6,6 ile Marmara'da en düşük, %10 ile Karadeniz'de ve %17 ile Güneydoğu'da en yüksek oranlarda görüldüğü bulunmuştur. Aynı çalışma, ülkemizde 4,1 milyon prediyabetli (bozulmuş açlık glukozu (BAG) ve/veya glukoz intoleransı) olduğunu öne sürmektedir (33).

TEKHARF Çalışması 2009'a göre ülkemizde diyabetin artış hızı %6,7 olup bu diyabetli popülasyonun 10-11 yılda ikiye katlanması anlamına geldiğini göstermektedir. Bu da yılda 350 bin yeni diyabetli olarak hesaplanmıştır. BAG insidansı erkek için % 8, kadın için % 11,9; yılda 340 bin kişi olarak hesaplanmıştır. Diyabetin ilk gelişme ortalama yaşı olarak ise 52,8 ±11 yıl bulunmuştur (33). Bel çevresinde 6 cm'lik bir artışın diyabet gelişme riskini erkekte %43 oranında yükselttiği saptanmıştır. Aynı çalışmada diyabetin gelecekte koroner kalp hastalığı gelişimini, diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak % 81 yükselttiği hesaplanmıştır (33).

IDF Diyabet Atlasına göre, 2013 itibarı ile Türkiye erişkin (20-79 yaş) nüfusta diyabet prevalansının %14.6 olduğu bildirilmiştir (2). Ayrıca TURDEP-II çalışmasının sonuçları yirmi yıl sonrası için öngörülen rakamlara şimdiden yaklaştığımızı göstermektedir (22).

IDF'in 2013 yılı diyabet atlasında Türkiye'de yılda yeni tanı alan Tip 1 diyabetli çocuk prevalansı 0.6/1000 olarak belirtilirken, toplam Tip 1 diyabetli çocuk prevalansı 3.8/1000 olarak verilmiştir (4).

Ulusal Hastalık Yüğü çalışması 2004 yılı verilerine göre diyabet, Türkiye'de ulusal düzeyde ölüme neden olan ilk 10 hastalık arasında %2,2 ile 8. sırada yer almaktadır; cinsiyetlere göre bakıldığında ise erkeklerde 11, kadınlarda ise 7. sırada ölüm sebebi olduğu rapor edilmiştir (34).

Cinsiyete göre ilk yirmi hastalığın ölümlülük yüklerinin dağılımına bakıldığında, yaşam yılı kaybı (Years of Life Lost: YLL) olarak diyabetin erkeklerde 16, kadınlarda ise 8. sırada yer aldığı görülmektedir (22).

### **2.3. Diyabetin sınıflandırılması**

Diyabet sınıflamasında dört klinik tip yer almaktadır. Bunlardan üçü (Tip 1 diyabet, Tip 2 diyabet ve Gestasyonel diyabet) primer, diğeri (spesifik diyabet tipleri) ise sekonder diyabet formları olarak bilinmektedir (1).

#### **2.3.1. Tip 1 diyabetes mellitus**

“İnsüline bağımlı diyabet”, “juvenil diyabet”, “çocukluk çağında başlayan diyabet” veya “Tip I diyabet” olarak da adlandırılan bu hastalıkta insülin yapımından sorumlu pankreas beta hücrelerinin çoğunlukla otoimmün kaynaklı harabiyetine bağlı olarak mutlak insülin eksikliği vardır. Bu hastalarda günlük enjeksiyonlarla insülin eksikliğinin telafi edilmesi gereklidir (1). Tip 1 diyabet, bu hastalığa genetik yatkınlığı olan kişilerde genellikle enfeksiyon, stres veya travma gibi bir olay sonrasında tetiklenmektedir. Diyabet hastalarının %5-10'u Tip 1 diyabetlidir (22).

Tanı sırasında hastaların ağız kuruluğu, çok su içme, sık idrara çıkma, sürekli açlık hissi, ağırlık kaybı, bulanık görme, yorgunluk ve halsizlik gibi yakınmaları vardır. Bu yakınmalar çoğunlukla son birkaç gün ya da birkaç hafta içinde ortaya çıkmaktadır. Son yıllara dek diyabetin bu tipi yalnızca çocuklarda görülmekte iken günümüzde yetişkin yaşlarda da görülmeye başlamıştır. Tip 1 diyabet olgularının yarısı 15 yaşından sonra ortaya çıkmaktadır. Erişkin yaşta (genellikle 25 yaşından sonra) görülen Tip 1 diyabet formu “LADA” (latent autoimmune diabetes in adult) olarak adlandırılmaktadır (22).

Tip 1 diyabette mutlak insülin eksikliği vardır. Hastaların %90'ında otoimmün (Tip 1A),%10 kadarında non-otoimmün (Tip 1 B)  $\beta$  hücre yıkımı mevcuttur (1).

#### **Tip 1 A diyabet**

Genetik yatkınlığı (riskli doku grupları) bulunan kişilerde çevresel tetikleyici faktörlerin (virüsler, toksinler, emosyonel stres) etkisiyle otoimmünite tetiklenmektedir ve ilerleyici  $\beta$ -hücre hasarı başlamaktadır.  $\beta$ -hücre rezervi %80-90 oranında azaldığı zaman klinik diyabet semptomları ortaya çıkmaktadır. Tip 1A diyabette başlangıçta kanda adacık otoantiklorları pozitif bulunmaktadır (1).

## **Tip 1 B diyabet**

Otoimmünite dışındaki bazı nedenlere bağlı mutlak insülin eksikliği sonucu gelişmektedir. Kanda adacık otoantikörleri bu diyabet formunda bulunmamaktadır (1).

### **2.3.2. Tip 1 diyabetin özellikleri**

Genellikle 30 yaşından önce başlar.

- Okul öncesi (6 yaş civarı),
- Puberte (13 yaş civarı)
- Geç adölesan dönemde (20 yaş civarı) üç pik görülür.

Ancak son 20 yıldır daha ileri yaşlarda ortaya çıkabilen 'Latent otoimmün diyabet' formunun, çocukluk çağı (<15 yaş altı) Tip 1 diyabete yakın oranda görüldüğü bildirilmektedir. Hiperglisemiye ilişkin (ağız kuruluğu, polidipsi, açlık hissi, poliüri, ağırlık kaybı ve yorgunluk gibi) semptom ve bulguları aniden ortaya çıkar. Hastalar sıklıkla zayıf ya da normal ağırlıktadır. Bununla beraber, son yıllarda fenotip açısından insülin direnci hakim Tip 2 diyabete benzeyen, kilolu/obez kişilerde görülen ve 'Duble diyabet', 'Hibrid diyabet', 'Dual diyabet' veya 'Tip3 diyabet' olarak adlandırılan Tip 1 diyabet formu da tanımlanmıştır (1).

## **2.4. Diyabetin Nedenleri**

Tip 1 diyabet Human Leukocyte Antigen (HLA) ilişkili, immün aracılı, organ spesifik hastalıklar grubundan bir hastalıktır. Genetik yatkınlık poligenetik olup HLA bölgesindedir. Pankreatik adacıklarına karşı otoantikörler hayatın ilk birkaç yılında dolaşımda gözlenebilir ve klinik başlangıcından yıllar önce tespit edilebilmesi erken tanı açısından fikir verebilmektedir. LADA tanısı almış daha yaşlı hastalarda da otoantikörler bulunur ve bu grup hastalarda tedavide insüline geçilmesi gerekebilmektedir (35).

### **2.4.1 Kalıtım**

Tip 1 diyabeti bulunan tek yumurta ikizlerinde, diğerinin hasta olma şansı %30-50'dir. Tek yumurta ikizlerinde aynı genetik yapı olmasına rağmen hastalık hiç oluşmayabileceğinden genetik faktörün haricinde dış faktörlerin de hastalığın ortaya çıkmasında sorumlu olması gerektiği düşünülmektedir. Tip 1 diyabetli kişilerin çocuklarında Tip 1 diyabet gelişme riski vardır. Diyabet gelişme riski diyabetik babalarda %3-7, diyabetik annelerde %2-3 olarak

bulunmuştur. Diyabetli çocuğu olan ailede diğer kardeşlerin herbirinde 20 yaşına kadar diyabet gelişme riski ~%6'dır. Eğer kardeşlerin HLA yapıları benzerse (etkilenen çocukla aynı HLA tipinde ise) risk yaklaşık % 20'lere yükselmektedir. Bununla birlikte uzun dönemli takip çalışmaları, 1.derecedeki akrabalarda diğer popülasyonlara göre hayat boyu diyabet gelişme riskinin daha yüksek olduğunu göstermektedir (35).

#### **2.4.2. HLA sistemi**

Altıncı kromozomda bulunan HLA genleri oldukça polimorfik olup vücudun immün savunmasını kontrol etmektedir. Tip 1 diyabetli hastaların %90'ından fazlası HLA-DR3-DQ2, HLA-DR4-DQ8'dan birini veya her ikisini taşımaktadır, buna karşılık normal popülasyonda bu oran %35 olarak bulunmuştur. Rezidü 57. sırada aspartik asit olan DQB1 allellerinin hepsi, en güçlüsü de DQB1\*0602(DQ6) olmak üzere doğal koruyucu etkilere sahip iken; aynı pozisyonda alanin içeren DQB1 allelleri (DQ2-DQ8) ise güçlü şekilde diyabete yatkınlık göstermektedirler. Genotipik kombinasyonlarının majör etkisi hastalık oluşumu riski üzerindedir. Örneğin HLA DR3-DQ2 / HLA DR4-DQ8 heterozigotlarda hastalık riski oldukça artmıştır (35).

#### **2.4.3. Diğer gen bölgeleri**

Tip 1 diyabet gelişiminde yatkınlık ya da koruyucu etki bölgelerini araştıran geniş genomik çalışmalar yapılmış olup bununla ilgili 10-20 bölge tanımlanmıştır. Bunlar IDDM1 (HLA locus), IDDM2 ve diğerleridir. Bu gen bölgelerinin, genetik yatkınlığa katkısının HLA bölgelerindekilere göre çok daha az olduğu bilinmektedir. Bu genleri ve ürünlerini araştıran yoğun çalışmalar devam etmektedir. Onbirinci kromozomda insülin geninin yanında IDDM2 için DNA bölgesi bulunmaktadır ve kısa, orta, uzun bağlantıları bildirilmiştir. Homozigot kısa allelleri Tip 1 diyabetli hastalarda %80 oranında bulunurken kontrollerin %40'ında bulunmaktadır. Tip 1 diyabetiklerde CTLA-4 geni de bulunmakta olup, çeşitli HLA ilişkili otoimmün olaylarda yaygın bir faktör olabileceği düşünülmektedir (35).

#### **2.4.4 Otoimmünite ve Tip 1 diyabet**

Tip 1 diyabetin otoimmün aracılı bir hastalık olduğunu destekleyen birçok kanıt mevcuttur. Bunlardan bazıları, hastalığın HLA ilişkisi, otoimmün tiroit hastalıkları, addison hastalığı, pernisiyöz anemi gibi diğer organ spesifik otoimmün hastalıklar ile birlikte olmasıdır. Tanıdan hemen sonra ölen hastaların otopsilerinde pankreatik adacık hücrelerinde mononükleer hücre infiltrasyonu gösterilmiştir. Bu olay insülitis olarak bilinmekte olup

tiroidit gibi diğer otoimmün hastalıklarla benzerlik göstermektedir. Adacık bileşenlerine karşı gelişen antikorlar yeni tanı hastaların %90'ında bulunmaktadır. Çeşitli adacık antijenleri tanımlanmıştır. Bunlardan bazıları insülinin kendisi, glutamik dekarboksilaz enzimi (GAD) ve tirozin kinaz ailesinden iki adacık peptidinin intrasellüler kısımlarıdır. Tip 1 diyabet tanısı alan hastaların siklosporin gibi immünosupresiflerle tedavisi sonrası beta hücre sağ kalımının uzaması, hastalığın otoimmün olmasıyla desteklenmektedir (35).

#### **2.4.5. Çevresel Faktörler**

Çocukluk çağı Tip 1 diyabet insidansının sürekli olarak artması patogenezinde çevresel faktörlerin de olduğunu düşündürmektedir. Enterovirüslere erken maruziyetin etkisinden (örneğin Coxsackie B4) uzun zamandır şüphelenilmektedir, fakat henüz virüslerin hastalık oluşumundaki rolü ispatlanmamıştır. Ayrıca çevrenin daha temiz olması ve çocukluk döneminde immün sistemin erken uyarılmasının azalması, atopik/alerjik durumların Tip 1 diyabet hastalığı için yatkınlığını arttırdığı ileri sürülmektedir (35). Özellikle konjenital rubella ve enterovirüsün  $\beta$  hücre hasarı yaptığına dair güçlü kanıtlar bulunmaktadır. Rotavirüs ve sitomegalovirüs için de kanıtlar gösterilmiştir (36). Enterovirüsler (picomviridae) invitro  $\beta$  hücre hasarı ile ilişkili bulunmuş ve bazı Tip 1 diyabetli pankreasında saptanmıştır. İnsanlardaki fatal infeksiyonunda adacık hücre hasarı gelişmektedir,  $\beta$  hücre proteinleri ile homolog, fare ve maymundaki diyabet geliştirmektedir ve atmıştan fazla serotipi bulunmaktadır (36). Rubellavirus (togaviridae), konjenital rubella ile enfekte çocuklarda diyabet gelişimi gözlenmektedir. İnsan adacık hücrelerinin invitro olarak enfekte olabildiği gösterilmiştir. Rubellavirus (togaviridae)  $\beta$  hücre proteinleri ile immünolojik çapraz reaksiyonda bulunmaktadır ve  $\beta$  hücre hasarı yapmaktadır. Konjenital rubella gebeliğin ilk üç aylık periyodunda olursa risk oluşturmaktadır. Rubellavirus (togaviridae) yeni doğanda sağırılık, mental retardasyon, kalp defektleri, retinopati ile karakterizedir. Enfekte olan vakalarda %25 ICA pozitifliği gözlenir ve %10 vakada diyabet gelişir. Rubella virüsü ile GAD arasında immünolojik çapraz reaksiyon saptanmıştır (36).

Ensefalomyokarditis virüsü (picornaviridae),  $\beta$  hücre hasarı ve diyabet gelişimi deneysel olarak gösterilmiştir. Kilhamretvirüs (parvoviridae), diyabete dirençli ratlarda diyabet gelişimini sağlamaktadır.  $\beta$  hücrelerinde infeksiyon olmadan  $\beta$  hücre otoimmünesini uyarmaktadır. Rotavirüs (reoviridae), invitro adacık hücrelerini enfekte etmektedir.  $\beta$  hücre otoantijenleri ile homologtur. Sitomegalovirüs (herpesviridae), insanda fatal enfeksiyonda adacık hücre patalojisi saptanmıştır. Invitro adacık hücrelerini enfekte edebilmektedir.  $\beta$  hücre

otoanjiyenleri ile çapraz reaksiyonu vardır. Tip 1 diyabette pankreasta bulunmamıştır. Endojen retrovirüsler (retroviridae), diyabetiklerin pankreasında izole edilmiştir. Mengovirüs (picornaviridae), deneysel hücre hasarı yaptığı gösterilmiştir. İnek viral diyare virüsünün (flaviviridae), sığırlarda  $\beta$  hücre hasarı yaptığı gösterilmiştir (36).

## 2.5. Diyabet Tanısı

Diyabet tanısı dört yöntemden herhangi birisi ile konulabilmektedir. Çok ağır diyabet semptomlarının bulunmadığı durumlar dışında, tanının daha sonraki bir gün, tercihen aynı veya farklı bir yöntemle doğrulanması gerekmektedir. Tip 2 diyabette tanı 75 g glukoz ile standart OGTT yapılmasıyla konulmaktadır. Hastalığın aşikar klinik başlangıcı nedeniyle Tip 1 diyabet tanısı için çoğu kez OGTT yapılması gerekmemektedir. Tanı kriterleri venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile yapılan ölçümleri baz almaktadır (Tablo 2.1) (1).

Tablo 2.1. Diyabet tanı kriterleri

	<b>Aşikar Dm</b>	<b>İzole IFG (**)</b>	<b>İzole IGT</b>	<b>IFG+IGT</b>	<b>Dm riski yüksek</b>
APG ≥8 saat açlık	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
OGTT2stPG (75 gr glukoz)	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
Rastgele Pg	≥200 mg/dl + Diyabet Semptomları	-	-	-	-
HbA1c(***)	≥%6.5 (≥48 mmol/mol)	-	-	-	%5.7-6.4 (39-46 mmol/mol)

(\*) Glisemi venöz plazmada glukoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür. 'Aşikar DM' tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken 'İzole IFG', 'İzole IGT' ve 'IFG + IGT' için her iki kriterin bulunması şarttır. (\*\*)

2006 yılı WHO/IDF Raporunda normal APG kesim noktasının 110 mg/dl ve IFG 110-125 mg/dl olarak korunması benimsenmiştir. (\*\*\*) Standardize metotlarla ölçülmelidir.

DM:diyabetes mellitus APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, HbA1c:glukozillenmiş hemoglobin A<sub>1c</sub>,IFG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), IGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucosetolerance), WHO: Dünya Sağlık Örgütü, IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu.)

### **2.5.1. HbA1c'nin tanı kriteri olarak kullanılması**

DSÖ, 28-30 Mart 2009 tarihleri arasında yapılan Uzmanlar Komitesi Toplantısı'nda alınan kararlara dayanarak 2011 yılında yayımladığı Konsültasyon Raporu'nda güvenilir bir yöntemin kullanılması ve uluslararası referans değerlerine göre düzenli olarak standardize edilmesi koşulu ile, HbA1c'nin tanı testi olarak kullanılabilceğini önermektedir (1).

## **2.6. Diyabet semptomları**

### **2.6.1. Klasik semptomlar (1)**

- Poliüri
- Polidipsi
- Polifaji veya iştahsızlık
- Halsizlik, çabuk yorulma
- Ağız kuruluğu
- Noktüri

### **2.6.2. Daha az görülen semptomlar (1)**

- Bulanık görme
- Açıklanamayan ağırlık kaybı
- İnatçı infeksiyonlar
- Tekrarlayan mantar infeksiyonları
- Kaşıntı

## **2.7. Diyabetin Komplikasyonları**

Diyabet tanısını izleyen ilk yıllarda bile komplikasyonlar başlayabilmektedir. Hatta tanı konulduğunda hastalar komplikasyonlardan etkilenmiş olabilmektedir. Diyabetin kronik komplikasyonlarının gelişmesinde hiperglisemi, obezite, dislipidemi, endotel ve intima değişiklikleri, hiperinsülinemi ve insülin dienci gibi faktörler rol oynamaktadır. Ayrıca kronik komplikasyonların gelişiminde genetik faktörlerin de rol aldığı ileri sürülmektedir. Birçok faktör etkili olmakla birlikte komplikasyonların gelişimi ve prognozunda glisemik kontrol en önemli parametre olarak değerlendirilmektedir. HbA1c'deki %1 oranındaki düşme diyabetle

ilişkili tüm komplikasyonlarda %21, diyabetle ilişkili tüm ölümlerde %27, miyokard infarktüsünde %14, ve mikrovasküler komplikasyonlarda %37 oranında azalma ile ilişkili bulunmuştur (36).Komplikasyonların gelişmesinde hipergliseminin süresi ve derecesinin majör rol oynadığı bilinmektedir. İyi bir diyabet kontrolünün hem diyabetik nefropati hem de retinopatinin ilerlemesini azalttığı DCCT çalışmasında gösterilmiştir. DCCT çalışmasında Tip 1 diyabetli hastalarda HbA1c'nin %7 civarında tutulmasının 9 yılda komplikasyon gelişimini %60 kadar azalttığı gösterilmiştir (7).

### **2.7.1.Patofizyoloji**

Aşağıda ifade edilen hipergliseminin sonuçları, komplikasyonlardan sorumlu olabilmektedir.

#### **Çeşitli proteinlerin nonenzimatik glikolizasyonu**

İleri glikolize edilmiş son ürünlerin birikmesi kompleman, sitokin gibi bir takım faktörleri uyarak inflamasyona ve hasarlanmaya yol açmaktadır.**(hemoglobin, kollojen, LDL ve periferik sinirlerde tubulinin glikolizasyonu gibi)**

#### **Polyol yolu**

Hücre içi aldoz redüktaz tarafından artırılan glukoz metabolizması sorbitol ve fruktoz birikimine yol açmaktadır. Bu durum vasküler permeabilite, hücre proliferasyonu ve protein kinaz C ve TGF- $\beta$  stimülasyonu yoluyla kapiller yapıda değişikliğe neden olmaktadır (35).

#### **Anormal mikrovasküler kan akımı**

Yetersiz oksijen ve besin desteğine neden olmaktadır. Endotelinler ve trombogenesis gibi faktörlere bağlı mikrooklüzyonlar endotelial hasara yol açmaktadır (35).

#### **Diğer faktörler**

Serbest oksijen radikalleri, büyüme faktörü stimulanları (TGF- $\beta$ ) ve vasküler endotelial büyüme faktörüdür (VEGF). Bu büyüme faktörleri iskemik dokudan salınmaktadır ve endotelial hücre proliferasyonuna neden olmaktadır. VEGF en önemli anjiogenetik faktördür (35).



## **Hemodinamik değişiklikler**

Tüm bu mekanizmaların temelinde hipergliseminin uyardığı, elektron transport zincirinde aşırı süperoksit üretimi olduğu öne sürülmektedir (35).

### **2.7.2. Diyabetin akut komplikasyonları**

Diyabetik ketoasidoz ve hiperosmolar hiperglisemik durum insülin eksikliği ve ağır hiperglisemi sonucu ortaya çıkan, patogenez ve tedavisi büyük ölçüde benzeşen iki önemli metabolik bozukluktur (1).

#### **Diyabetik Ketoasidoz (DKA)**

Mutlak insülin eksikliği nedeniyle lipoliz baskılanamamakta, ketonemi ve ketonüri oluşmaktadır. Tedavinin hedefleri; dolaşım hacmini ve doku perfüzyonunu düzenlemek, serum glukoz ve osmolalitesini normal sınırlara getirmek, idrar ve serumdaki keton cisimlerini temizlemek, elektrolit dengesini düzeltmek ve kolaylaştırıcı faktörleri tanımlamaktır. DKA'nın başarılı bir şekilde tedavisi sıvı ve elektrolit dengesinin sağlanması, hipergliseminin düzeltilmesi ve eşlik eden hastalık durumlarının tedavisi ile mümkün olmaktadır (1).

#### **Hiperosmolar Hiperglisemik Durum (HHD)**

Az miktarda insülinin bulunması lipolizi baskılamak için yeterlidir, insülin varlığında keton cisimlerinin oluşumu gerçekleşmemektedir. Plazma veya idrarda keton bileşiklerinin görülmemesi, plazma glukoz düzeyi ve ozmolaritesinin çok yüksek olması ile hiperosmolar hiperglisemik durum DKA'dan kolaylıkla ayırt edilebilmektedir. Tedavinin hedefleri; dolaşım hacmini ve doku perfüzyonunu düzenlemek, serum glukoz ve osmolalitesini normal sınırlara getirmek, elektrolit dengesini düzeltmek ve kolaylaştırıcı faktörleri tanımlamaktır(1).

#### **Laktik Asidoz**

Laktik asidoz kanda laktat konsantrasyonunun arttığı durumlarda görülen anyon açıklığı olan bir asidoz durumu olarak tanımlanmaktadır. Genellikle altta yatan ciddi bir hastalığı bulunanlarda görülen ve dokulara oksijen dağılımı ve kullanımının yetersizliğinden kaynaklanan ağır bir metabolik asidoz biçimi olarak da tanımlanmaktadır. Laktik asit birikimi laktat yapımı ile kullanımı arasındaki dengenin bozulduğuna işaret etmektedir (1).

## **Hipoglisemi**

Diyabet tedavisinde sıkı glisemik kontrol sağlamanın önündeki en önemli engel, kişinin hipoglisemi riskinin artmasıdır. Genel olarak hipoglisemi tanısı için 'Whipple triadı'nın (glisemi <50 mg/dl bulunması, düşük glisemi ile uyumlu semptomlar ve bu semptomların, glisemi düşüklüğünü ortadan kaldıran bir tedavi ile geçmesi) bulunması yeterli görülmektedir (1).

### **Hipoglisemi için tedavi protokolü (15+15 protokolü)**

Hastanın bilinci açık ve yutabiliyorsa; 15-20 g glukoz (tercihen 3-4 glukoz tablet / jel, 4-5 kesme şeker veya 150-200 ml meyve suyu) oral yolla verilmelidir. Hipoglisemik atak sonrası, hastanın öğün planında 1 saat içinde yemek programı yoksa ek olarak 15-20 gram kompleks karbonhidrat alması sağlanmalıdır. Kişinin çiğneme ve yutma fonksiyonları bozulmuş, şuru kapalıysa glukagon enjeksiyonu yapılması önerilmektedir. Özellikle Tip 1 diyabetli hastalarda ağır hipoglisemi durumunda hasta yakınları tarafından uygulanabilen 1 mg glukagonun hayat kurtarıcı olduğu bilinmektedir. Glukagon intravenöz, intramusküler ve subkutan yolla uygulanabilir (1).

### **2.7.3. Diyabetin kronik komplikasyonları**

#### **Makrovasküler komplikasyonlar**

Diyabetli hastalarda kardiyovasküler hastalıkların (KVH) en önemli morbidite ve mortalite nedeni olduğu bilinmektedir. Tip 2 diyabetlilerde özellikle koroner arter hastalığı (KAH) riski diyabeti olmayanlara göre 2-4 kat daha yüksektir. Bu hastaların %60-75'i makrovasküler olaylar nedeni ile kaybedilebilmektedir. Diyabetli kişilerde ateroskleroz daha erken yaşlarda ortaya çıkabilmektedir (1). Mikrovasküler komplikasyonlar için diyabetik risk faktörleri Tablo 2.2'de Mikrovasküler komplikasyonlar için diyabetik risk faktörleri verilmiştir (35).

Tablo 2.2. Mikrovasküler komplikasyonlar için diyabetik risk faktörleri(35)

- 
- Diyabetin süresi
  - Artan yaş
  - Sistolik hipertansiyon
  - Obezite ve metabolik sendrom ile ilişkili insülin direncine bağlı hiperinsülinemi
  - Hiperlipidemi (özellikle hipertrigliseritemi/düşük HDL kolesterol)
  - Proteinüri
-

### Genel popülasyonda olan diğer faktörler:

Diyabet, KAH yönünden bağımsız bir risk faktörüdür. Bu artmış risk diyabetik bireylerde diyabetik olmayanlara göre:

- İnmenin iki kat daha fazla görülmesine
- Miyokart infarktüsünün 3-5 kat daha fazla olmasına
- Kadınlarda premenopozal durumun koroner kalp hastalığından koruyuculuğunun kaybolmasına
- Gangrene bağlı ayak amputasyonunun 50 kat daha fazla görülmesine neden olmaktadır (35).

Kardiyovasküler risk faktörlerinin birlikte olması kardiyovasküler risk seviyesini anlamlı şekilde arttırmaktadır. Diyabetlilerde sadece glukoz seviyesine odaklanmamalı diğer tüm kardiyovasküler risk faktörleri değerlendirilmelidir (35).

KVH için diğer önemli risk faktörleri hipertansiyon, dislipidemi, sigara kullanımı, aile öyküsü (birinci derece akrabalardan erkekte <55 yaş, kadında <65 yaş KVH olması) ve obezitedir (özellikle santral obezite) (1). Yaşı  $\geq 45$  olan erkek ve  $\geq 50$  olan kadın diyabetliler risk altındadır.

Ayrıca yaşı <45 olan erkek ve <50 olan kadın diyabetlilerde aşağıdaki sorunlardan en az birinin bulunması KAH açısından yüksek riskli kabul edilmektedir (1). (Tablo 2.3)

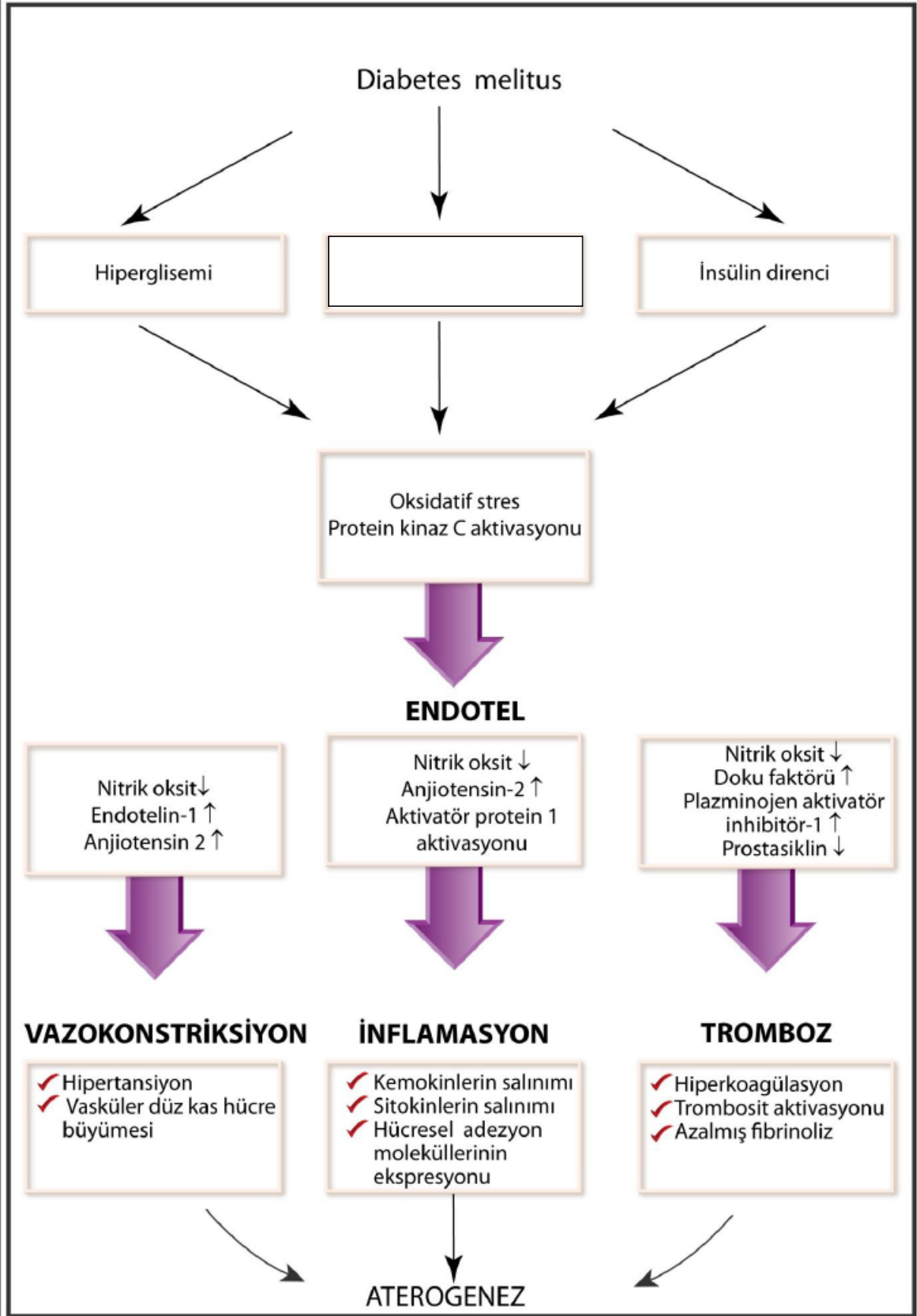
Tablo 2.3. Yaşı <45 olan erkek ve <50 olan kadın diyabetlilerde KAH açısından yüksek riskli kabul edilme faktörleri

- 
- Makrovasküler hastalık (sessiz miyokard infarktüsü, sessiz iskemi, periferik arter hastalığı, karotis arter hastalığı veya serebrovasküler olay)
  - Mikrovasküler hastalık (özellikle nefropati ve retinopati)
  - KAH açısından çok sayıda ilave risk faktörleri bulunması (ailevi erken koroner olay veya birinci derece akrabalarda serebro vasküler olay)
  - Tek bir risk faktörünün aşırı derecede olması (örneğin LDL-kolesterol >200 mg/dl veya KB >180 mmHg)
  - Diyabet süresi uzun (>15 yıl) olan 40 yaş üzeri diyabetliler
-

## **Ateroskleroz**

Diyabetli çocuk ve ergenlerde KVH risk faktörleri, kötü glisemik kontrol, hipertansiyon, dislipidemi, sigara içimi, obezite ve aile öyküsü olarak sıralanmaktadır (37).

Dislipidemi bu faktörler içinde majör risk faktörü olarak dikkati çekmektedir (38-41).Ateroskleroz erken çocukluk döneminde başlayan ve genelde semptomsuz olarak erişkin döneme dek ilerleyen bir durumdur (42).Bu sistemik hastalık karotis, aort, koroner ve periferik arter gibi büyük ve orta çaplı damarların intima tabakasını tutmaktadır. Endotelial disfonksiyon aterosklerozda en erken ortaya çıkan patolojik sistemik bozukluktur. Doku hasarı olduğunda endotel hücrelerinden çeşitli sitokinler, adezyon molekülleri ve selektinlerin salgılanması ile hasarlı bölgeye inflamatuvar hücreler göç etmektedir. LDL'nin intravasküler birikimi oksidasyona ve inflamasyonun uyarılmasına neden olmaktadır. Monositler kemokinlerin etkisi ile makrofaja ve daha sonra da köpük hücrelerine dönüşmektedir. Aterosklerozun ileri döneminde damar düz kas hücrelerinde proliferasyon ve kollajen birikimi oluşmaktadır. Böylece aterosklerotik plak oluşumu tamamlanmaktadır (43).(Şekil 2.1)



Şekil 2.1 Diyabette aterogenez patogenezi (44)

## **Mikrovasküler komplikasyonlar**

### **Retinopati**

Erişkin yaştaki diyabetli hastalarda en önemli körlük nedeni retinopatidir. Tip 1 diyabetli hastalarda tanıdan 5 yıl sonra başlayarak, puberteden itibaren yılda bir retinopati taraması yapılması önerilmektedir. Retinopatiden korunma ve tedavisinde optimum glisemi ve kan basıncı kontrolü sağlanmalıdır. Lipid düzeyleri yüksek hastalar, retinopati açısından yüksek riskli olarak kabul edilmektedir. Gereğinde laser fotokoagülasyon, vitrektomi ve anti-vasküler endotelyal büyüme faktörü (anti-VEGF) ile farmakolojik tedavi uygulanabilmektedir (1).

### **Nefropati**

Erişkin yaştaki diyabetli hastalarda en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biri nefropatidir. Kliniğinde hipertansiyon, ödem, proteinüri ve böbrek yetersizliği ile karakterizedir. Erişkin kişilerde erken dönem nefropatiyi araştırmak için mikroalbuminüri ölçümü ile birlikte eGFR'nin hesaplanması da gerekmektedir (1).

Tip 1 diyabetli erişkinlerde diyabetin başlangıcından 5 yıl sonra başlamak üzere yılda bir kez tarama yapılması önerilmektedir. Tip 1 ve Tip 2 diyabette böbrek lezyonlarının patolojisi benzer olmakla birlikte Tip 1 diyabette nefropatinin gelişmesinde ve ilerlemesinde hipergliseminin payı büyüktür ve genellikle hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar nefropati geliştikten sonra oluşmaktadır (45,46).Diyabetik nefropati 5 evrede incelenmektedir (47)(Tablo 2.4).

**Tablo 2.4** Diyabetik Nefropati Evreleri

<b>1. Hiperfiltrasyon dönemi</b>	
Histopatoloji	Böbrek ve glomerül büyüktür
GFR	Normal GFR'nin %20-40'ı kadar artmıştır.
Proteinüri	Belirgin albüminüri yoktur.
Kan basıncı	Normaldir.
Tedavi	Hiperglisemik tedavi ile düzelir
<b>2. Normoalbüminürik dönem</b>	
Histopatoloji	Bazal membran kalındır(ilk yılda başlar)
GFR	Normaldir.
Proteinüri	15-20µg/dk albüminüri kadardır.
Kan basıncı	Normaldir 1 mmHg/yıl artmaya başlar
Tedavi	Hiperglisemik tedavi ile düzelebilir.
<b>3. Mikroalbüminürik dönem</b>	
Histopatoloji	Bazal membran kalın, mezengium genişir.
GFR	Normal
Proteinüri	20-200µg/dk veya 30-300 mg/gün mikroalbüminüri kadardır.
Kan basıncı	Artmaya başlar
Tedavi	Hiperglisemi ve antihipertansif tedavi ile düzelebilir.
<b>4. Makroalbüminürik dönem</b>	
Histopatoloji	Diffüz interkapiller glomerulaskleroz, mezengial genişleme
GFR	Azalmıştır (Yaklaşık 10 ml/yıl azalır)
Proteinüri	Mikroalbüminüri >300 mg/gün
Kan basıncı	Artmıştır
Tedavi	Hiperglisemi ve antihiperglisemik tedaviyle GFR daha az düşer
<b>5. Son dönem böbrek yetmezliği</b>	
Histopatoloji	Belirgin glomeruloskleroz vardır.
GFR	< 15 ml/dk'dan azdır.
Proteinüri	Glomeruloskleroz gelişince azalır.
Kan basıncı	Çok yüksektir.
Tedavi	Tüm tedaviye karşın geri dönüşü yoktur. Renal replasman tedavisi gereklidir.

Tip 1 ve Tip 2 diyabetli hastalarda nefropatiyi önlemek veya ilerlemesini geciktirmek için glisemik kontrolün en iyi şekilde sağlanması hatta gerekirse yoğun diyabet tedavisi yapılması önerilmektedir (1).

## **Nöropati**

Diyabetik nöropati vücudun herhangi bir sistemini tutabilmektedir. Tip 1 diyabetlilerde tanıdan 5 yıl sonra başlamak üzere her yıl nöropati taraması yapılması önerilmektedir. Korunma için optimal glisemik kontrol sağlanmalı ve ayak bakımı ihmal edilmemelidir (1).

## **Diyabetik Ayak**

Diyabetik ayak oluşan ve amputasyon riski yüksek kişiler:

- Periferik duyuşal nöropatisi olan
- Ayak biyomekaniğı bozulmuş,
- Basınç artışı bulguları (kallus altında eritem, kanama) olan,
- Kemik deformitesi bulunan,
- Periferik arter hastalığı (ayak nabızlarının zayıf alınması ve kaybolması) olan,
- Ülser veya amputasyon öyküsü olan,
- Ağır tırnak patolojisi bulunan hastalardır.

Diyabetik ayağın tedavisinde multidisipliner yaklaşım esastır. Diyabetli kişilerde ayakların detaylı muayenesi ve vasküler değerlendirilmesi yapılmalıdır, hastalar ayak bakımı ve diyabetik ayaktan korunma konusunda eğitilmelidir (1).

## **2.8. Diyabetin Tedavisi**

Diyabet tedavisi; tıbbi beslenme tedavisi, fiziksel aktivite, kan glukozu izlemi, insülin tedavisi ve diyabet özyönetim eğitimini içermektedir (48). Yaşam boyu uygulanması gereken diyabet tedavisi, bireyin tedavisini kendisinin yönetmesini ve yaşam şekli değışikliğı yapmasını gerektirmektedir (48-50).

### **2.8.1. Glisemik hedefler**

Diyabetli kişilerin glisemik hedefleri bireyselleştirilmelidir. Yaşam beklentisi düşük, diyabet süresi uzun, tekrarlayan ciddi hipoglisemi atakları, eşlik eden mikro ve makrovasküler



komplasyonları veya eşlik eden diğere hastalıkları var ise ya da diyabet kontrolü uzun süredir kötü ise daha esnek glisemik kontrol hedefleri tercih edilmesi önerilmektedir (1) (Tablo 2.5 ).

Tablo 2.5 Glisemik kontrol hedefleri

	Hedef (*)	Gebelikte
HbA1c	$\leq 6.5\%$ ( $\leq 48$ mmol/mol)	$\leq 6.5\%$ (tercihen $\leq 6\%$ ; $\leq 42$ mmol/mol)
Açlık plazma glukozu ve öğün öncesi plazma glukozu	70-120 mg/dl	60-95 mg/dl
Öğün sonrası 1.saat plazma glukozu	-	$< 140$ mg/dl(**) (tercihen $< 120$ mg/dl)
Öğün sonrası 2.saat plazma glukozu	$< 140$ mg/dl	120 mg/dl

(\*)Glisemik hedefler bireyselleştirilmelidir. Hastanın yaşam beklenti süresi, diyabet yaşı, hipoglisemi riski, diyabet komplasyonları ve eşlik eden diğere hastalıklarına göre belirlenmeli, gerekirse daha esnek glisemik kontrol hedeflenmelidir.

(\*\*)Gebelerde öğün sonrası 1.saat PG takip edilmelidir.

“ APG: Açlık plazma glukoz, 1.saat PG ve 2.saat PG: 1.saat ve 2.saat plazma glukoz.”

### Çocuk ve adolesanlarda glisemik hedefler

Puberte öncesi çocuklarda glisemik hedefler pediyatrik endokrinoloji otoritelerinin önerilerine uygun olarak, özellikle gece hipoglisemi riskini en aza indirecek şekilde belirlenmesi önerilmektedir (1).

Bu konudaki Amerikan diyabet birliğinin (ADA) önerileri (51)

Okul öncesi çocuklarda (0-6 yaş) açlık ve öğün öncesi plazma glukozu 100-180 mg/dl, gece plazma glukozu 110-200 mg/dl ve HbA1c %7.5-8.5 (58-69 mmol/mol) olmalıdır.

İlkokul çağındaki çocuklarda (8-12 yaş) açlık ve öğün öncesi plazma glukoza 90-180 mg/dl, gece plazma glukoza 100-180 mg/dl ve HbA1c < %8.0 (<64 mmol/mol) olmalıdır.

Adolesanlarda (13-18 yaş) erişkinlerdekine yakın glisemik hedeflere ulaşılması hedeflenmelidir. (açlık ve öğün öncesi plazma glukoza 80-120 mg/dl, gece 90-130 mg/dl, öğün sonrası 2.saat plazma glukoza <150 mg/dl ve HbA1c %6.5-7.0; 48-53 mmol/mol) olmalıdır.

### **Yaşlılarda veya yaşam beklentisi kısa olan hastalarda glisemik hedefler**

Yaşlılarda, 10 yıllık yaşam beklentisi düşük ve eşlik eden hastalıkları olan diyabetlilerde sıkı metabolik kontrol önerilmemektedir. ACCORD (52) ve VA-DT (53) çalışmalarında yaşlı ve diyabet süresi 10 yılın üzerinde olan gruplarda sıkı metabolik kontrolün kardiyovasküler olay riskini artırdığı ve risk artışının hipoglisemi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (1).

Glisemik kontrol hedeflerinin belirlenmesinde hastanın kronolojik yaşının ötesinde yaşam beklentisi de dikkate alınması önerilmektedir (1) (Tablo 2.6).

### **Tablo 2.6 Yaşlılarda veya yaşam beklentisi kısa olan hastalarda glisemik hedefler**

---

Yaşam beklentisi >15 yıl ve majör komorbidite yok ise HbA1c ≤%6.5 (≤48 mmol/mol) olarak hedeflenebilir.

Yaşam beklentisi 5-15 yıl ve orta derecede komorbidite var ise HbA1c ≤%7.5 (≤58 mmol/mol) olarak hedeflenebilir.

Yaşam beklentisi <5 yıl ve majör komorbidite var ise HbA1c ≤%8.5 (≤69 mmol/mol) olarak hedeflenebilir.

---

### **Gebelik planlayan diyabetli kadınlarda glisemik hedefler**

Gebelik öncesi dönemde HbA1c hedefi, diyabet olmayan kişilerin normal üst sınırının maksimum 2 standart sapma üstünü aşmayacak şekilde önerilmektedir (≤%6.5; ≤48 mmol/mol), ≤%6.0 (≤42 mmol/mol) olması önerilmektedir (1).

## 2.8.2. Ketonüri ve keton testleri (1)

### Keton cisimleri (1)

$\beta$ -hidroksi bütirik asit, aseto asetik asit ve aseton yağ metabolizmasının yan ürünleridir. Keton cisimlerinin varlığı insülin eksikliği nedeniyle besinlerin iyi metabolize edilemediğini veya yetersiz karbonhidrat alımını düşündürmektedir (açlıkta hafif keton görülebilmektedir). İdrar veya kanda fazla keton bulunması diyabetik ketoasidozu düşündürmektedir veya diyabetik ketoasidozun habercisi olabilmektedir. Keton cisimlerinin Tip 1 diyabet, pregestasyonel diyabet ve gestasyonel diyabette izlenmesi önerilmektedir (1).

Keton cisimciklerini ölçmek için test stripleri idrara batırılabilir veya çubuk üzerine kan damlatılabilir.  $\beta$ -hidroksi bütirik asit kalitatif olarak bu iki şekilde ölçülebilmektedir. Keton ürünlerinin daha erken dönemde tespit edilebilmesi ve tedaviye yanıtın izlenmesi açısından kanda keton seviyesi ölçümünün daha yararlı olduğu söylenmektedir (1).

- ✓ PG >300 mg/dl (gebelikte PG >200 mg/dl) olduğunda
- ✓ Organizmada stres yaratan akut hastalık, travma ve operasyonlarda
- ✓ Hiperglisemi semptomlarına bulantı, kusma, karın ağrısı ve ateş eşlik ettiğinde; ayrıca solukta aseton kokusu hissedildiğinde keton cisimciklerinin ölçülmesi önerilmektedir.

## 2.8.3. Evde glukoz takibi (Self monitoring of blood glucose SMBG) (1)

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) önerilerine göre Tip 1 diyabette SMBG, tedavinin bütünlüğü bir parçası olarak uygulanmalıdır(1). Evde kendi kendine kan şekeri takibi aşağıdaki durumlarda önerilmektedir:

Çoklu doz insülin tedavisinde günde 3-4 kez SMBG yapılması

İnsülin pompası kullanan kişilere en azından her öğün öncesinde (tercihen ara öğünler öncesinde de), gece yatmadan önce ve egzersiz öncesinde, gerektiğinde postprandiyal dönemde ve sabaha karşı SMBG yapılması

Özellikle insülin kullananlar başta olmak üzere, tüm diyabetlilerde hipoglisemi kuşkusu varsa kan glukoz düzeyi ölçülmeli ve hipoglisemi tedavisini takiben güvenli kan glukoz düzeyine ulaşıldığından emin oluncaya kadar kan glukoz düzeyinin izlenmesi önerilmektedir.

Majör tedavi değişikliklerinde ve araya giren hastalık durumlarında SMBG sıklığı artırılmalıdır.

Gebelik planlayan veya halen gebe olan diyabetlilerde SMBG sıklığı artırılmalıdır. Gebelerde açlık ve öğünlerden 1 saat sonraki postprandiyal glisemi izlenmelidir.

Günde 1-2 doz insülin veya oral antidiyabetik ilaç kullanan ya da tıbbi beslenme tedavisi ile izlenen diyabetlilerde glisemik hedeflere ulaşmakta SMBG yararlı olmaktadır. Tip 2 diyabetlilerde SMBG sıklığı ve zamanlaması konusunda görüş birliği bulunmamaktadır.

Postprandiyal glisemik hedeflere ulaşmak için SMBG'den yararlanılabilmektedir.

Hastaya SMBG eğitimi verilmelidir ve SMBG tekniği ve ölçüm sonuçlarını tedaviye yansıtılabilme kabiliyetinin rutin olarak gözden geçirilmesi önerilmektedir.

Sürekli cilt altı glukoz izlem sensörü (CGMS: continuous glucose monitoring sensor) sistemleri, insülin pompası kullanan genç ve teknolojiye yatkın kişilerde SMBG'ye ilave yarar sağlayabilmektedir. Özellikle hipoglisemik semptomların farkına varamayan, tekrarlayan ciddi veya gece hipoglisemik atakları olan vakalarda CGMS kullanılması, hipoglisemilerin azaltılmasında faydalı olabilmektedir.

## **2.9. Diyabette Tıbbi Tedavi**

### **2.9.1.İnsülin**

İnsülin karbonhidrat metabolizmasını düzenleyen önemli bir polipeptit hormondur. insülin hormonu Langerhans adacıklarında üretildiği için insülin "ada" anlamına gelen Latince kelime insuladan türetilmiştir. İnsülin, Toronto Üniversitesi'nde 1921-1922 yılında Banting ve Best tarafından keşfedilmiştir (54). 15 Kasım 1922 tarihinde ilk olarak 14 yaşında Leonard Thompson adındaki çocuğa uygulanmıştır, bu buluş 11 Nobel Ödülü almıştır, 1980'de ise rekombinant insan insülinleri ve 2000'de insülin analogları geliştirilmiştir (30,55,56).

### **2.9.2. İnsülinin yapısı ve görevleri**

İnsülin glukozun hücre içine taşınmasında yardımcı olmaktadır, böylece glukoz hücre içerisinde enerji üretmek için metabolize edilebilmektedir. İnsülin kandaki glukoz

konsantrasyonunu dengeleyen hormondur. Kandaki glukoz konsantrasyonu arttığı zaman insülin kas, karaciğer ve yağ hücreleri tarafından glukoz alımını artırarak kan glukozunu düşürmektedir. Yine fazla glukoz bu dokularda glikojene dönüştürülmektedir. Kandaki glukoz konsantrasyonu azaldığı zaman, glikojen glukozla dönüştürülmektedir. İnsülin, DNA kopyalamasını ve protein sentezini arttırarak aminoasit alımını düzenlemeye katılmaktadır. Yağ hücreleri tarafından kandan lipid alımı yoluyla yağ asit sentezini kolaylaştırmaktadır. Ayrıca insülin proteinoliz, lipoliz ve glukoneogenezi azaltmaktadır (54).

İnsülin, pankreasın  $\beta$ -hücreleri tarafından sentezlenmektedir. İnsülin üç peptit içeren tek zincirden oluşmaktadır. Bu form B zinciri- C peptit -A zinciri olarak dizilmektedir (57,58). Bu proinsulin, prohormon dönüştürücüler PCL / PC3 ve PC2 olarak bilinen proteolitik enzimlerin etkisi ile merkezdeki C peptidin çıkarılmasından sonra olgun insüline dönüşmektedir (59). Olgun insülin, B-zinciri 30 aminoasit ve A zinciri 21 aminoasit'den oluşmaktadır. Zincirlerdeki aminoasitler birbirleri ile bir sülfid bağı ile bağlanmıştır. Yapısında bulunan A ve B zincirleri arasında ise iki disülfid bağı bulunmaktadır (54) .

### **2.9.3 Tip 1 diyabette insülin tedavi yöntemleri**

Diyabet Kontrol ve Komplikasyonları Çalışması (DCCT) insülin tedavisinin Tip 1 diyabetin kontrolü üzerine etkisini ve önemini gösteren en önemli çalışmadır. 1993 yılında tamamlanmış olan bu önemli çalışma yoğun insülin tedavisinin diyabet komplikasyonlarını önlemede oldukça etkili olduğunu açıkça göstermiştir (7).

#### **Geleneksel insülin tedavisi**

**Günde bir veya iki doz bazal insülin desteği:** Uzun etkili analog veya NPH insülin kullanılır (60).

#### **Yoğun insülin tedavisi**

**Günde üç veya daha fazla doz (çoklu doz) insülin uygulaması:** Yemeklerden önce kısa etkili veya hızlı etkili analog insülinleri ile günde bir veya iki doz uzun etkili NPH insan veya analog insülinleri kullanır (60).

**İnsülin pompa tedavisi (sürekli cilt altı insülin uygulaması):** Daha çok hızlı etkili analog insülinler tercih edilir, kısa etkili insülin de kullanılabilir (60).

## 2.9.4. İnsülin çeşitleri

### Hızlı etkili insülinler

Hızlı etkili insülin analoglarının etki başlangıcı 15-30 dakikadır. Pik süresi 30-90 dakikadır ve etkinlik süresi 4-5 saattir. İnsülin aktivitesinden optimum yarar sağlamak için bu insülin analogları, yemekten hemen önce vücuda enjekte edilmelidir (54).

### Kısa etkili insülinler

Kısa etkili insülin analoglarının etki başlangıcı 30 dakika ile 1 saattir. Pik süresi 4-6 saattir ve etki süresi 6-8 saattir. Kısa etkili insülinler Actrapid, Humilin'dir. İnsülin aktivitesinden optimum yarar sağlamak için bu insülin analogları, yemekten 20-30 dakika önce vücuda enjekte edilmelidir (54).

### Orta etkili insülinler

Orta etkili insülin analoglarının etki başlangıcı 1-2 saattir. Pik süresi 6-10 saattir ve etki süresi 10-16 saattir. NPH orta etkili insülin grubundadır (54).

### Uzun etkili insülinler

Uzun etkili insülinlerin etki başlangıcı 3-4 saattir. Pik süresi yoktur. Etki süresi detemirde doza bağımlı olarak 12-24 saat, levemirde 24 saattir. Günün herhangi bir saatinde yapılabilir fakat her gün aynı saatte uygulanmalıdır. Aç veya tok uygulanmasında fark yoktur. Detemir ve glarjin olarak iki çeşidi vardır (55) (Tablo 2.7).

**Tablo 2.7 İnsülin Çeşitleri (61)**

	İnsülin	etki başlangıcı	pik zamanı (saat)	etki süresi (saat)
Hızlı etkili	lispro, aspart	5-15 dk	1-2	4-6
Kısa etkili	Regüler	30-60 dk	2-4	6-10
Orta etkili	NPH, NPL	1-4 saat	5-10	10-16
Acting	Lente/ Ultra Lente	3-4 saat 2-4 saat	6-12 8-16	12-18 16-20
Uzun etkili	Glarjin Detemir	1-2 saat 1-2 saat	piksiz piksiz	24 18-24

**Tablo 2.8 Subkutan Bazal-bolus insülin Dozları ve Glisemik Hedefler (62)**

Yaş Grubu (Yıl)	Hedeflenen Yemek Öncesi Kan Şekeri*	Hedeflenen HbA1c %mg	Doz** µ/kg/gün
0-6	100-180	< % 7.5-8.5	0.6-0.7
6-12	90-180	<% 8	0.7-1.0
13-19	80-130	<% 7.5	1.0-1.2

\* Bunlar yalnızca hedef değerlerdir. Değerlerin % 50-60 hedef aralık içinde ise daha sonra HbA1c' de hedef aralık içerisine girecektir.

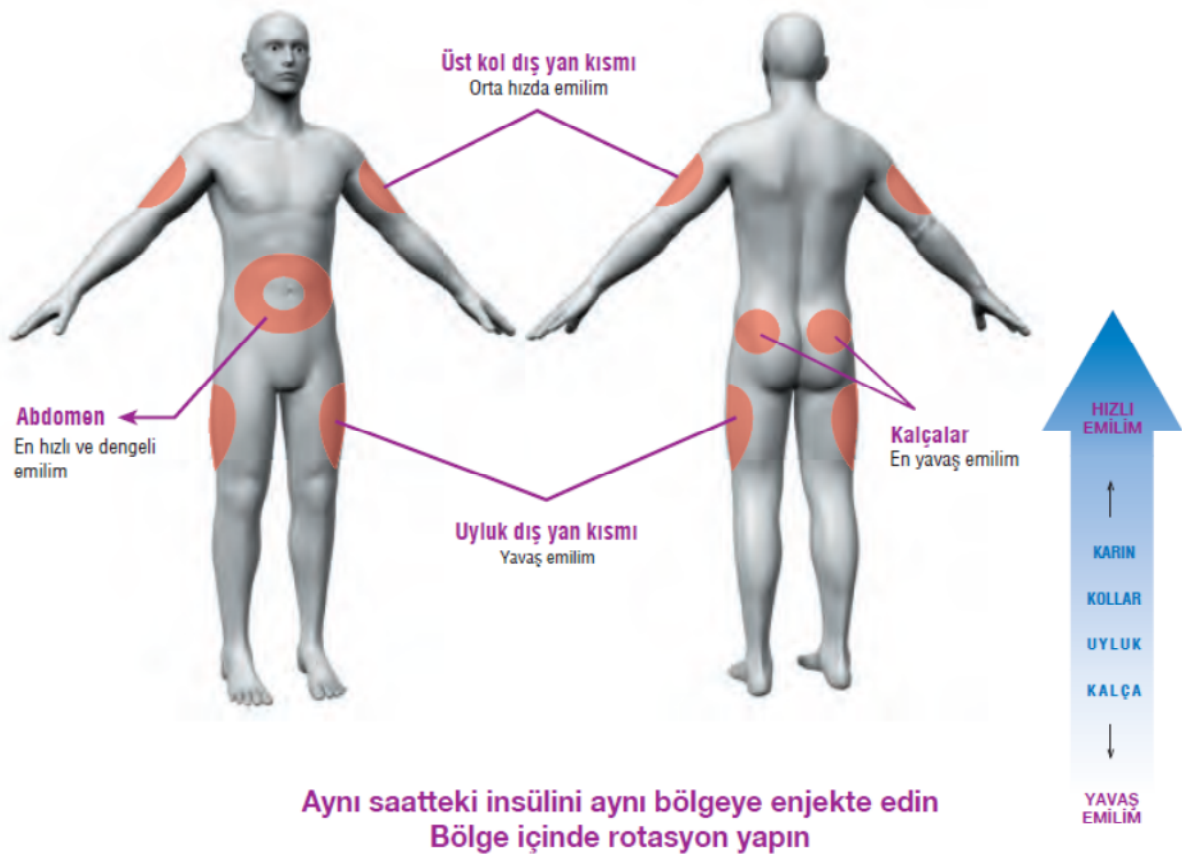
\*Hipoglisemi riskini en aza indirmek ve hiperglisemiden kaçınmak için, bu yaş grubunda hem alt hem de üst hedef değerler sağlanır (62).

\*\*Dozlar pubertal ve pre-pubertal dönemde 0.7-0.8 µ/kg/gün, ergenlik döneminde 1.0-1.5 µ/kg/gün, post-pubertal dönemde 1.0-1.1 µ/kg/gün, balayı döneminde 0.2-0.5 µ/kg/gün olarak değişkenlik gösterir (61).

İnsülin enjeksiyonunda iğne ucu uzunluğunun seçimi uygulamanın subkutan yapılabilmesi için önemlidir. Ülkemizde 4, 5, 6, 8, 10 ve 12 mm'lik iğne uçları bulunmaktadır ve böylece hastanın cilt altı yağ dokusu kalınlığına uygun olan iğne ucunun seçilmesi mümkündür (55).

### **2.9.5. İnsülin uygulama bölgeleri**

İnsülin uygulama bölgeleri rotasyonla değiştirilmelidir; böylece sürekli aynı bölgeye enjeksiyon yaparak lipodistrofilerin oluşma riski engellenmiş olmaktadır. Rotasyon tekniği kullanılan insülin tipine, tedaviye ve hastaya ait özelliklere göre planlanmalıdır (55,63-65).İnsülin emilim bölgelerinden en hızlı ve dengeli emilim karından en yavaş emilim kalçadan olmaktadır (55) (Şekil 2.2).



Şekil 2.2 İnsülin uygulama bölgeleri ve emilim özellikleri (55)

### 2.10. Sürekli Cilt Altı İnsülin İnfüzyonu Tedavisi (insülin pompası)

Pankreas 24 saat boyunca bazal insülin salgılamaktadır. Bazal insülin ile hepatik glukoz çıkışı baskılanmaktadır ve yemek sonrası glukoz düzeyi normal fizyolojik sınırlarda kalmaktadır. Besin alımı sonrası postprandiyal glisemi kontrol altında tutmak için yüksek miktarda bolus insülin salgılanmaktadır. Bolus insülin 2 fazdan oluşmaktadır. Birinci faz 2-5 dakika, ikinci faz ise 5-52 dakika sürmektedir ve besin alımından iki-dört saat sonra insülin seviyesi normale dönmektedir. İdeal insülin tedavisinde hedef, bu fizyolojik insülin profilini taklit etmektir. Devamlı subkütan insülin infüzyon tedavisi, bu fizyolojik salınımı en iyi taklit eden yöntemdir (66).

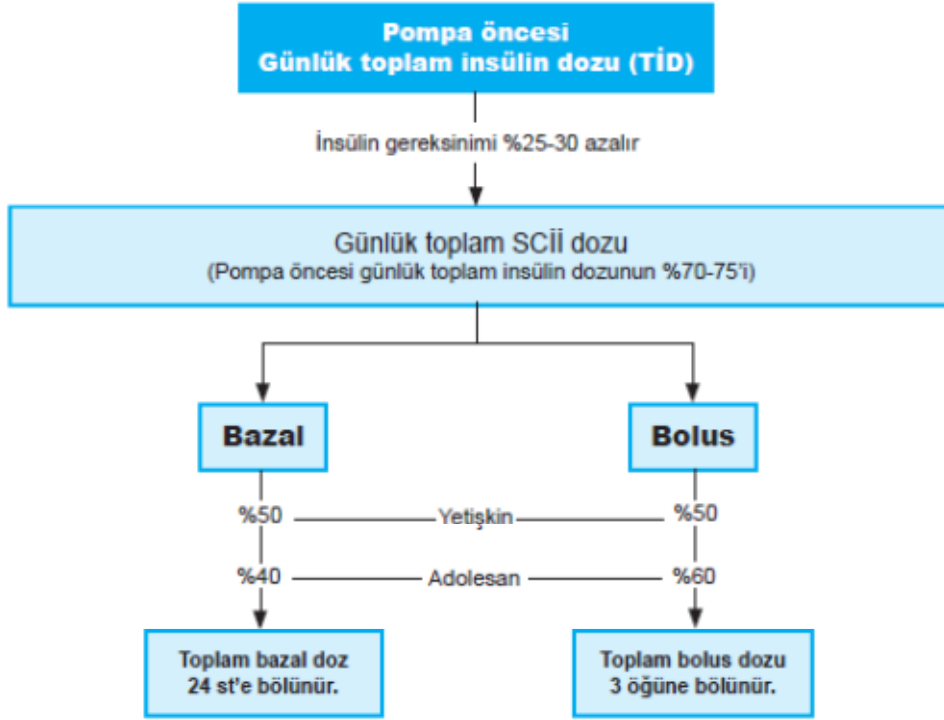
Tip 1 diyabette insülin pompa tedavisi genel olarak, bazal ve bolus insülin tedavisini optimize etmek ve glukoz dalgalanmalarını önlemek, diyabet kontrolünü iyileştirmek ve daha iyi HbA1c düzeyleri elde etmek, ciddi hipoglisemi ataklarını azaltmak amacıyla tercih edilmektedir (67).



İnsülin pompası ilk olarak 1976 yılında geliştirilmiştir (68). Günümüzde kullanılan insülin pompası cep telefonu boyutlarında bir açık devre sistemdir. İnsülin pompasının esası, taşınabilir bir elektromekanik pompa aracılığıyla deri altına sürekli insülin vermeye dayanmaktadır. İnsülin pompası kateter, 300 üniteye kadar insülin alabilen bir hazne (bu hızlı etkili insülin içeren büyük bir enjektördür) ve eksternal olarak bulunan bilgisayar sisteminden oluşmaktadır. Kateter, subkütan olarak yerleştirilmekte ve iki-üç günde bir değiştirilmesi gerekmektedir. Çok hassas şekilde ayarlanmış bir mekanizma ile enjektörün pistonu aşağı itilerek, bir infüzyon setinden (bir plastik tüp ve bir iğne veya yumuşak bir teflon/silikon kanül) insülini hastaya infüze etmektedir. İnfüzyon seti subkütan dokuya (sıklıkla karında veya kol ve bacakların üst kısmı ve kalçalarda) yerleştirilmiş düz veya eğri bir iğneye veya teflon/silikon katetere bağlıdır. En sabit emilim karından gerçekleştiği için karın bölgesi daha çok tercih edilmektedir. Gebeler uyluk veya kalça bölgesini tercih edebilmektedir. Doku hasarı veya emilim problemlerini önlemek için iğne her defasında, bir önceki yerden en az 2.5 cm uzağa yerleştirilmelidir. Bazı pompalarda uzaktan kumanda ile bolus verilebilmektedir. Bu özellik, yemekli toplantı gibi durumlarda hastaların rahatsızlık hissetmeden bolus dozlarını alabilmelerini sağlamaktadır (66).İnsülin pompa tedavisi adayları, insülin pompa kullanımını teknik ve pratik olarak uygulayabilecek yetenekte olmalıdır. İnsülin pompa tedavisi başlanacak hastaların bu konuda deneyimli bir merkezde pompayla ilgili teknik eğitimin yanı sıra, karbonhidrat sayımı ve buna göre bolus miktarını belirlemeyi, kan şekeri yüksekliğine göre ek bolus dozu hesaplamayı, kan şekeri dengesine ve günlük yaşamına göre bazal insülin hızı ayarlamayı, hipoglisemi ve diyabetik ketoasidoz önlenmesi için uyulacak kuralları da içeren insülin pompa tedavisi eğitiminden geçmesi gerekmektedir. İnsülin pompa tedavisi daha esnek bir yaşam tarzı sağlayarak yaşam kalitesini olumlu yönde etkilemektedir (69,67).

Toplam insülin dozu (TİD), hastanın SCİİ tedavisinden önce aldığı toplam insülin dozu %25-30 oranında azaltılarak hesaplanmaktadır (1) veya hastanın vücut ağırlığı 0.53 ile çarpılarak günlük insülin dozu bulunmaktadır. İdeali her iki yöntemin de kullanılarak doğrulanmasıdır (66).Hesaplanan toplam günlük dozun %50'si bazal, %50'si ise bolus doz olarak verilmektedir. Hastanın durumuna (gebelik, küçük çocuklar ve adolesanlarda kullanım vb) göre bu oranlar %40-50 bazal ve %50-60 bolus arasında değişebilmektedir (1).Bazal insülin açlık döneminde endojen hepatik glukoz yapımını engelleyerek hiperglisemiyi önlemektedir. İnsülin pompası ile bazal insülin sekresyonu hızlı etkili insülin analoglarının sürekli infüzyonu ile sağlanmaktadır (66).Toplam bazal doz 24'e bölünerek, saatlik insülin infüzyon

hızı hesaplanmaktadır. Bazal doz ayarı sağlanıncaya kadar başlangıçta ara öğün verilmemesi önerilmektedir. Bazal ve bolus dozların yeterliliği yemek öncesi, öğünlerden 2 saat sonrası, gece saat 24 ve saat 03'te ölçülen glisemi düzeylerine göre değerlendirilmektedir (1) (Şekil 2.3).



**Şekil 2.3. İnsülin pompasında başlangıç dozlarının hesaplanması (1)**

İnsülin pompasında hedef, bazal düzeyler arasındaki farkın (öğün önceleri, gece ve sabaha karşı glisemi düzeylerindeki artma ve azalmanın)  $<35$  mg/dl ve öğün sonrası 2. saat glisemi düzeylerinin  $<180$  mg/dl (tercihen  $<140$  mg/dl) olması yönündedir (1). Bazal glisemideki oynamaları 35 mg/dl'nin altında tutmak için bazal insülin infüzyon hızlarında 0.05-0.10 IU/st'lik değişiklikler yapılmaktadır. Eğer açlık plazma glukozu saat 03.00'de ölçülen düzeye göre 35 mg/dl'den daha yüksekse, 4-6 saat süre ile saat 24.00'teki infüzyon hızının 1.5 katı hızda bir bazal infüzyon planlanmalıdır ve bu infüzyona kahvaltıdan 2-3 saat önce başlanmalıdır (1). Gebelikte preprandiyal kan şekeri düzeyinin 60-90 mg/dL arasında olması hedeflenmektedir (70). Hipoglisemiye karşı duyarsızlığı olanların preprandiyal kan şekeri düzeyleri 100-160 mg/dL arasında tutulabilmektedir (71).

Bolus insülin yemeklerden sonra insülin ihtiyacını karşılamak için verilmektedir ve günlük insülin dozunun %50 kadarını içermektedir. Bolus karbonhidrat insülin oranına göre verilmelidir. Genellikle Tip 1 diyabetikler için bu oran 5-25 arasında değişirken Tip 2 diyabetiklerde 10-15 arasında değişmektedir. Bolusun tipi hızla verilen (standart bolus), belli bir zaman içinde verilen (kare dalga bolus) (genellikle 30 dakika ile 2 saat) veya her ikisinin kombinasyonu şeklinde (çift dalga bolus) olabilmektedir. Standart bolus karbonhidrattanzengin, yağ ve protein içeriği az olan besinler için uygundur. Kare dalga bolus yağ ve protein içeriği fazla olup, karbonhidrat içeriği çok düşük olan besinlerde veya davet yemekleri gibi öğünün uzun süreye yayılarak tüketildiği durumlarda uygulanabilir. Çift dalga bolus ise hem karbonhidrat hem de yağ ve protein içeriği fazla olan besinler için uygun bir seçenektir. Bu bolus tipinde bolusun %50-70 kadarı standart bolus olarak uygulanır, kalan miktar ise kare bolus olarak istenen sürede (bir-altı saat) sabit hızla uygulanabilmektedir (66).

## **2.11. Tıbbi Beslenme Tedavisi**

### **2.11.1 Diyabette tıbbi beslenme tedavisinin etkinliği**

Tıbbi beslenme tedavisi ile 3 aylık süreç sonunda HbA1c'deki %1-2'lik düşüş beklenmektedir. Bu düşüş açlık kan şekeri 50mg/dl'e kadar çıkabilmektedir. 6 haftalık takip sonucunda toplamkolesteralde %10-13'lük, LDL kolesteralde %12-16'lük, trigliseritte %8 düşüş sağlanırken, HDL kolesteralde tıbbi beslenme tedavisi ile birlikte egzersiz yapanlarda düşüş olmamış, egzersiz yapmayanlarda %7'lik bir düşüş olduğu gösterilmiştir. 6 haftalık tıbbi beslenme tedavisi sonrasında sistolik kan basıncında 5 mm-Hg ve diastolik kan basıncında 2 mm-Hg'lik düşüş olduğu gösterilmiştir (72) (Tablo 2.9).

Tıbbi beslenme tedavisi uygulandığında kardiyovasküler risk faktörlerinde tanımlanan en tutarlı değişiklikler HDL kolesteralde artış (73,78), trigliseritve (73,74,76-80)kan basıncında düşüş olarak bulunmuştur (73-75,79,81,82).

**Tablo 2.9 Tıbbi beslenme tedavisinin etkinliği<sup>a</sup> (72)**

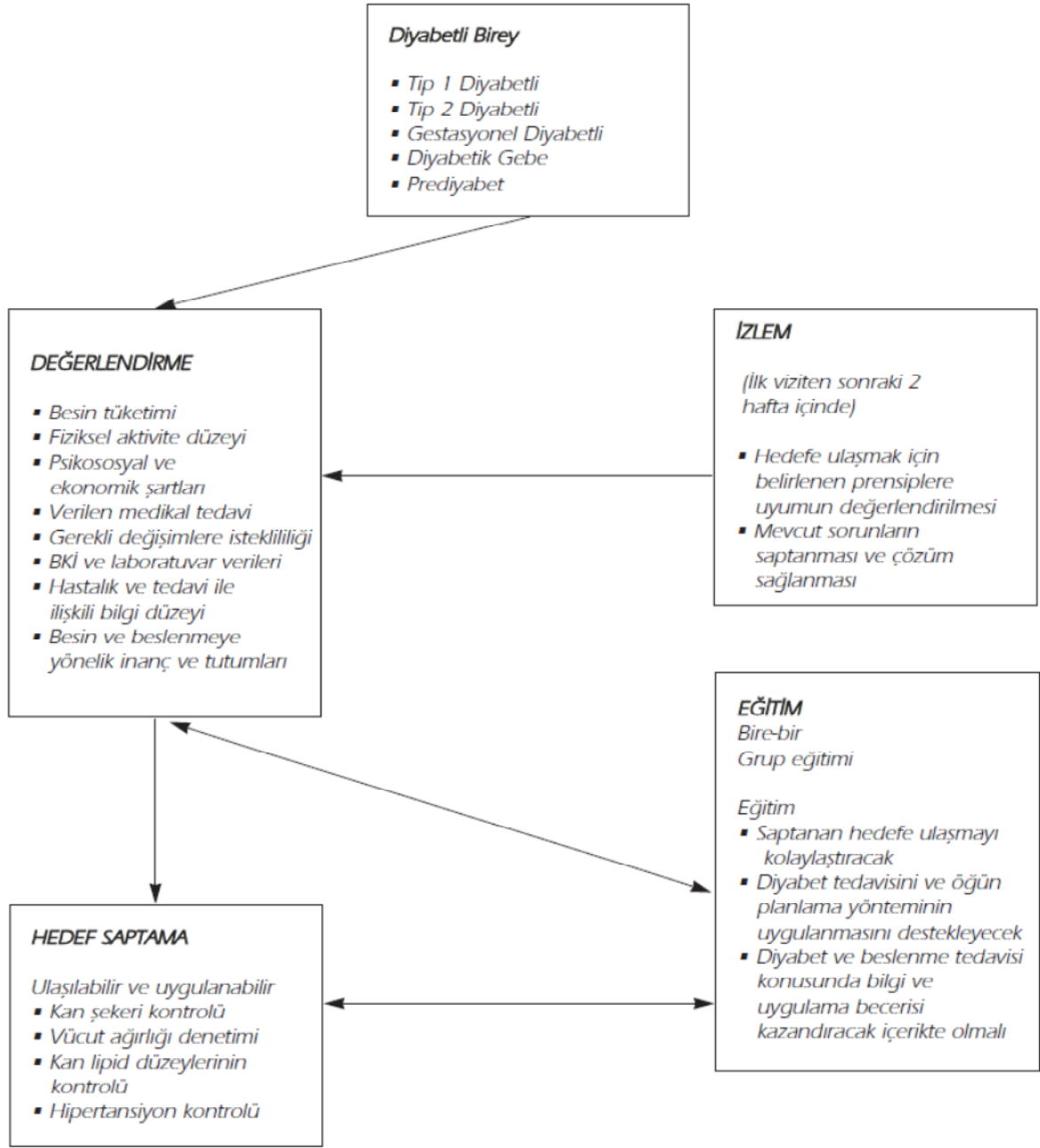
Parametreler	Beklenen sonuçlar	Hedeflenen zaman
<b>Glisemik kontrol</b>		
HbA1c	%1-2 (15%-22%) düşüş	6 hafta-3 ay
Açlık kan şekeri	2.78 mmol/L (50 mg/dL) düşüş	
<b>Lipidler</b>		6 haftada hedefe ulaşılmadıysa tıbbi beslenme tedavisine yoğunlaşılmalı ve 6 hafta sonra yeniden değerlendirilmeli
Toplam kolesterol	62-.82 mmol/L (10%-13%) düşüş	
LDL <sup>b</sup> -kolesterol	.46-.65 mmol/L (12%-16%) düşüş	
Trigliserit	.17-.19 mmol/L (8%) düşüş	
HDL <sup>c</sup> -kolesterol		
Egzersiz yapmayan	.08 mmol/L (7%) düşüş	
Egzersiz yapan	Düşüş yok	
<b>Kan basıncı</b>	Sistolik kan basıncında 5 mm-hg	Her visitte ölçülmeli
Hipertansif hastalar	Diastolik kan basıncı 2 mm-hg	

<sup>a</sup> glukozumg/dl'den mmol/L'e dönüştürmek için 0.0555 ile çarpın  
kolesterol, LDL ve HDL kolesterolü mg/dL'den mmol/L'e çevirmek için 0.02586 ile çarpın.  
Trigliseriti mg/dl'den mmol/L'e çevirmek için 0.0112 ile çarpın.  
<sup>b</sup> LDL düşük dansiteli kolesterol  
<sup>c</sup>HDL yüksek dansiteli kolesterol

## 2.12 Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi

Tıbbi beslenme tedavisi bireysel olmalıdır ve bir diyetisyen tarafından değerlendirilmeli ve öğretilmelidir (83).

Amerikan Klinik Endokrinologlar Derneği (AAACE) insülin dozu ile karbonhidrat alımının eşleştirilmesini (örneğin, karbonhidrat sayımının uygulanması), sükröz içeren veya glisemik indeksi yüksek besinlerin sınırlandırılmasını, yeterli protein alımının sağlanmasını, kalp sağlığını korumaya yönelik beslenme tedavisi uygulanmasını ve yeterli fiziksel aktivite yapılmasını önermektedir (83).



Şekil 2.4 Tıbbi beslenme tedavisi algoritması (84)

### **2.12.1 Diyabette öğün planlama yöntemleri**







Diyabette öğün planlama yöntemleri kişiye özgü olmalıdır. Öğün planlama yöntemleri üçe ayrılmaktadır. Bu yöntemler: Besin piramidi, değişim listeleri ve karbonhidrat sayımı yöntemidir (85).

DCCT çalışmasında yoğun insülin tedavisi alan bireylerde glisemik kontrolün sağlanmasında beslenme davranışındaki değişimlerin önemi vurgulanmıştır. DCCT çalışmasında, diyetisyenlerin öğrettiği öğün planlama yaklaşımlarıyla yaşam tarzında beslenme ile ilişkili 4 davranışın iyileşmesi sağlandığında HbA1c'de % 0.9 oranında azalma oluşturduğu bulunmuştur. Bu dört davranış değişimi, öğün planına uyum, öğün içeriğine göre insülin doz ayarı (karbonhidrat sayımı), hiperglisemik durumlarda tedavi değişikliğine karar verme bilgi ve becerisine sahip olma, hipoglisemi tedavisinde aşırı besin alımının önlenmesi olarak kategorilenmiştir (6).

### **2.12.2 Öğün planlama ve porsiyon kontrolü**

Tıbbi beslenme tedavisi içerisinde değişim listelerinin gramaj ölçülerine alternatif olarak kullanılan, daha pratik ve kolay bir yöntem olan el ölçüsü yöntemi, hastalara besin ölçülerini anlatırken kullanılmaktadır (86,87). Partik el ölçülerinden avuç içi büyüklü (el ayası büyüklüğü) 3 ons yaklaşık 90 gram olarak tanımlanmaktadır. Avuç içi büyüklüğü et, tavuk, balık gibi besinler anlatılırken kullanılmaktadır. 1 yumruk büyüklüğü miktarı 1 cup = 240 ml'in karşılığı olarak tanımlanmaktadır. Bir yumruk büyüklüğü süt, pişmiş sebze, çorba gibi besinlerin ölçüleri anlatılırken kullanılmaktadır. Yumruğun yarısı ½ cup = 120 ml'in karşılığı olarak tanımlanmaktadır. Yumruğun yarısı pirinç, bulgur, patates gibi nişasta içeriği olan tahıl grubu besinlerin ölçüleri anlatılırken kullanılmaktadır. Avuç ölçüsü 1 ons = ~ 30 gramın karşılığı olarak kullanılmaktadır. Avuç ölçüsü aparatif yiyecekler anlatılırken kullanılmaktadır. Başparmak ucu (1.boğum/kesim noktası) 1 yemek kaşığı ölçüsünün karşılığı olarak tanımlanmaktadır. Krem peynir veya salata sosu gibi kaşıkla ölçülebilen besinleri anlatılırken kullanılmaktadır. İşaret parmağının ucu (1.boğum/kesim noktası) 1 çay kaşığı ölçüsünün karşılığı olarak kullanılmaktadır. İşaret parmağının ucu yağları anlatırken kullanılmaktadır (Tablo 2.10 )(87).

**Tablo 2.10 El Ölçüleri (Pratik Gramaj Ölçüleri) (87)**

	<p>Avuç içi veya el ayası büyüklüğü ~ 90gr et,tavuk,balık, hindi porsiyon miktarı 3 onz = ~ 90 gram</p>
	<p>Yumruk büyüklüğü (1 su bardağı) 1 porsiyon pişmiş sebze, salata, güveç, güveç, çorba ve süt</p>
	<p>Yumruğun yarısı ( ½ su bardağı) 1 porsiyon meyve, meyve suyu ,nişastalı sebzeler (mısır,patates,bezelye), makarna,kurufasulye, pirinç,tahıl)</p>
	<p>1 avuç (1 ounce=28.3 gr ~30 gr) 1 porsiyon aperatif yiyecekler (ara öğünler için) (kraker,cips) 1 dilim peynir</p>
	<p>Başparmak ucu kadar (1 yemek kaşığı) 1 porsiyon salata sosu veya krem peynir</p>
	<p>İşaret parmağı ucu kadar (1 çay kaşığı) 1 porsiyon margarin, tereyağı, yağ veya mayonez</p>
<p>1 ons= 28.3 gr ~30 gr 1 cup= 240 ml</p>	

### 2.12.3 Kanıtla dayalı tıbbi beslenme tedavisi önerileri

Beslenme tedavisi, diyabetin önlenmesi, yönetimi ve özyönetim eğitiminin ayrılmaz bir parçasıdır. Diyabetli tüm bireyler diyabet alanında deneyimli bir diyetisyen tarafından bireyselleştirilmiş tıbbi beslenme tedavisi almalıdır. Bireyselleştirilmiş eğitimler veya beslenme tedavisini de içeren kapsamlı diyabet eğitim programları Tip 1 diyabetlilerde HbA1c'de % 0,3-1.0,(62,88-90), Tip 2 diyabette %0.5-2.0 arasında düşüş sağladığı bildirilmiştir (25,91,92). Tip 1 diyabetli bireylere besin planlama yöntemlerinden biri olan karbonhidrat sayımı ve yoğun insülin tedavisi eğitimi verilmelidir (62,89,90,93-96).

Karbonhidrat sayımının ve yoğun insülin tedavisinin glisemik kontrolü iyileştirdiği gösterilmiştir (95,97). Bireyler günlük sabit insülin dozları kullandığında, aynı öğün zamanlarında birbirine yakın miktarda karbonhidrat tükettiklerinde iyi glisemik kontrolü sağlayabildikleri bulunmuştur (98,99).Porsiyon kontrolü veya sağlıklı besin seçeneklerini öğrenme gibi basit diyabet öğün planlama yaklaşımları, okuryazarlık ve rakamsal becerileri uygulayabilme kaygıları olan bireyler için çok daha uygun olabilmektedir (100-102). Klinik parametrelerin iyileştirilmesi ve vücut ağırlığında anlamlı düşüşler elde edilmesi için yaşam tarzı değişikliği programlarının sıkı izlemi önerilmektedir (74,103).

ADA 2014'ün tıbbi beslenme tedavisi için genel önerileri aşağıda verilmiştir (104):

- Genel tedavi planını etkili bir bileşeni olarak beslenme tedavisi Tip 1 ve Tip 2 diyabetli tüm kişiler için tavsiye edilmektedir ( A kanıt düzeyi).
- Prediyabet veya diyabet olan herkes tedavi hedeflerine ulaşıncaya kadar tercihen diyabet konusunda tecrübeli bir diyetisyen tarafından bireyselleştirilmiş tıbbi beslenme tedavisi almalıdır ( A kanıt düzeyi).
- Diyabette beslenme tedavisi maliyet tasarrufunu sağlayabilir ve sonuçları iyileştirir (örneğin HbA1c'de düşüş gibi) (A kanıt düzeyi).
- Beslenme tedavisi sağlık kurumları ve sigortalar tarafından karşılanmalıdır ( E kanıt düzeyi).



## **Diyabetlilerde Yeme Alışkanlıkları**

Yeme alışkanlıkları veya diyet alışkanlıkları, farklı besin ve besin grupları tanımlamak için kullanılmaktadır. Yeme alışkanlıkları aynı zamanda beslenme, sağlığın iyileştirilmesi ve hastalıkların önlenmesi arasındaki ilişkileri de kapsamaktadır (105). Tip 1 ve Tip 2 diyabette beslenme alışkanlıkları beş gruba ayrılmıştır. Diyabet tedavisinde; Akdeniz diyeti (73,103,106), DASH diyeti (107), bitki temelli beslenme (vegan, vejetaryan) (108), düşük yağlı beslenme (74) ve düşük karbonhidratlı beslenme (73,109) de dahil olmak bir çok beslenme planı kullanılmaktadır.

Akdeniz tarzı beslenme diyabetli bireylerde, artmış kardiyovasküler risk faktörleri (lipidler, kan basıncı ve trigliserit) (73,106, 110-112) iyileştirmek ve kardiyovasküler hastalık ve inme için birleşik riskin düşürülmesi amacıyla uygulanmaktadır (103). Enerji kısıtlı Akdeniz tarzı beslenme modeli glisemik kontrolde iyileşme sağlamaktadır (111).

Tip 2 diyabetli kişilerde vejetaryen ve düşük yağlı altı çalışma gözden geçirilmiştir. Çalışmaların süreleri 12-74 hafta arasında değişmektedir. Diyetler glisemik kontrolü iyileştirmeye yönelik değildir veya kardiyovasküler riskleri içermemektedir. Bu çalışmalar enerjisi kısıtlı olan ve ağırlık kaybına neden olan diyetlerdir. Düşük yağlı beslenme modelleri, ağırlık kaybı için bir strateji olarak Tip 2 diyabetlilerde teşvik edilmiştir. ABD'de kardiyovasküler sağlığı iyileştirmek için önerilmiştir. AHEAD (78) çalışmasında enerjisi düşürülmüş düşük yağlı beslenme modeli ağırlık kaybı için uygulanmıştır ve bireylerde orta düzeyde başarı elde edilmiştir (74). Yapılan sistematik derlemede (111)ve dört çalışmada (82,113-115) ve bir meta-analizde(116)toplam yağ alımındaki düşüklüğün glisemik kontrol ve kardiyovasküler faktörleri iyileştirmediği bulunmuştur.Düşük yağlı beslenme modelinin yararlı olmasının, enerji alımını azaltması ve ağırlık kaybı oluşturmasından kaynaklandığı düşünülmektedir (74,78,117).

DASH diyetinin diyabetli kişiler üzerindeki sağlık sonuçlarının, DASH diyetini uygulayan diğer kişilerdeki sonuçlarla aynı olması beklenmektedir. Tip 2 diyabetliler üzerinde yapılan küçük bir çalışmada DASH diyeti (sodyum alımı 2300mg/gün) uygulanmıştır. Çalışma sonucunda HbA1c, kan basıncı ve diğer kardiyovasküler risklerde iyileşme olduğu görülmüştür (107).

Akdeniz tarzı beslenme bitkiselbesin (meyve, sebze, ekme, tahıl, diğer formları, fasulye, fındık ve tohum) olarak zengin bir beslenme tarzını içermektedir. Minimal işlenmiş,

mevsiminde tüketilen taze besinler ve yöresel besinleri içermektedir. Tatlı ihtiyacını taze meyvelerden karşılayan ve sadece özel günlerde şeker veya bal tüketilen, diyet yağı olarak zeytinyağı kullanılan, orta düzeyde süt ürünleri, haftada dörtten daha az yumurta tüketilen, kırmızı etin sıklığı ve miktarı az, yemeklerde az miktarda şarap tüketimi olan bir beslenme planı olarak tanımlanmıştır (118).

Vejeteryan diyetleri tanımlamada en yaygın iki yol kullanılmaktadır. Birincisi vegan diyetler (tüm et ve et ürünlerini tüketmezler) ve ikincisi vejeteryan diyetlerdir. (tüm et ve et ürünlerinin yanı sıra hayvansal besinlerden yumurta ve süt ürünlerini de tüketmezler). Vejeteryan beslenmede doymuş yağ ve kolesterolün az alınması, meyve, sebze, kepekli tahıllar, fındık, soya ürünleri, posa ve fitokimyasalların yüksek alımı kronik hastalık riskini azaltabildiği vurgulanmaktadır (104).

Düşük yağlı beslenme alışkanlığında sebze, meyve, nişasta (ekmek / krakerler, makarna, kepekli tahıllar, nişastalı sebzeler) yağsız protein ve düşük yağlı süt ürünlerini içermektedir. Düşük yağlı beslenmede toplam yağ alımı, toplam enerjinin <math><30\%</math> ve doymuş yağ enerjinin <math><10\%</math> 'dan az olmaktadır (104).

Düşük karbonhidratlı beslenmede yüksek proteinli besinler (et, kümes hayvanları, balık, kabuklu deniz ürünleri, yumurta, peynir, fındık ve tohumlar), yağları (yağlar, tereyağı, zeytin, avokado) ve karbonhidratı düşük sebzeleri (salata yeşillikleri, salatalık, brokoli, kabak) içermektedir. Tüketimine izin verilen karbonhidratlar genelde meyvelerden karşılanmaktadır. Yüksek karbonhidratlı sebzeler, şeker içeren besinler, makarna gibi tahıl içeren besinler, pirinç ve ekmek genellikle düşük karbonhidratlı beslenmede tüketilmemektedir. Düşük karbonhidratın tutarlı/net bir tanımı bulunmamaktadır. Araştırmalarda çok düşük karbonhidratlı diyetler (21-70 gr / karbonhidrat gün) veya orta-düşük karbonhidratlı diyetler (enerjinin %30-40 karbonhidratlardan gelen) uygulanmıştır (104).

DASH diyetinde meyve, sebze, düşük yağlı süt ürünleri ön plandadır. Tam tahıllı besinler, kümes hayvanları, balık, fındık içermektedir. Doymuş yağ, kırmızı et, tatlılar, şeker içeren besinler azaltılmaktadır. DASH diyetinin en önemli etkisi sodyumun azaltılmasıdır (104).

ADA 2014'ün beslenme alışkanlıkları için önerisi aşağıda verilmiştir (104):

- Beslenme alışkanlıklarındaki ( farklı besinlerin kombinasyonları veya besin grupları) çeşitlilik diyabet yönetimi için kabul edilebilmektedir. Kişisel tercihler (gelenek, kültür, din, sağlık inançları, ekonomi durumu) ve metabolik hedefler başka bir yeme modeli tavsiye edilirken dikkate alınmalıdır (E kanıt düzeyi).

ADA 2014'ün enerji dengesi, hafif şişman ve şişman bireyler için önerileri aşağıda verilmiştir (104):

- Beslenme müdahale çalışmaları, uygun yaşam tarzı danışmanlığı sağlandığında ağırlık kaybı veya aynı ağırlıkta kalırken glisemik kontrolün sağlanabileceğini göstermiştir.
- Hafif şişman veya obez Tip 2 diyabetli veya diyabet riski olan kişiler, enerji alımını kısıtlamalıdır. Sağlıklı yemek yeme modeli korunarak ağırlık kaybına teşvik edilmelidir (A kanıt düzeyi).
- İlimli ağırlık kaybı diyabetli bazı kişilerde, özellikle hastalık süreci yeni olanlarda, klinik yarar (glisemi, kan basıncı ve / veya lipidlerde iyileşme) sağlayabilir. İlimli ağırlık kaybı elde etmek için, yoğun yaşam tarzı değişiklikleri (beslenme tedavisi, fiziksel aktivite ve davranış değişikliği konusunda danışmanlık) tavsiye edilir ( A kanıt düzeyi).

AACE'nin genel beslenme için önerileri aşağıda verilmiştir (83).

- Düzenli ana ve ara öğün yapılmasını önermektedir. Ağırlık kaybı için aç kalınmaması gerektiğini vurgulamaktadır. Bitki temelli beslenme, yüksek poasalı, düşük kalorili, düşük glisemik indeksli, fitokimyasal ve antioksidan içeriği yüksek beslenmeyi önermektedir. Ayrıca paketli ürünlerde besin etiketi okumayı ve yüksek ısı yerine düşük ısıda yemek pişirmeyi, inanç ve kültürlerine uygun beslenme planı yapılması gerektiği önerilmektedir. (83).

### **Makronütrient Dağılımı**

Diyabetli bireylere uygun makronütrient oranlarını belirlemek için birçok çalışma yapılmıştır. Ancak son sistematik derlemede (111) ideal bir makronütrient dağılımı olmadığı, makronütrient oranlarının bireysel olması gerektiği vurgulanmıştır. Birçok çalışma diyabetli

bireylerde toplam enerjinin %45'i karbonhidratlardan, %36-40'ı yağlardan ve % 16-18 proteinlerden gelmesi gerektiğini vurgulamaktadır (119-121).

ADA 2014'ün Yeme tutumu ve makronütrient Dağılımı (içeriği) için önerisi aşağıda verilmektedir (104):

- Kanıtlar, diyabetli tüm bireyler için karbonhidrat, protein ve yağ için ideal bir kalori yüzdesi olmadığını göstermektedir (B kanıt düzeyi).
- Bu nedenle, makronütrient dağılımı, geçerli yeme alışkanlıkları, tercihleri ve metabolik hedeflerin değerlendirilmesi bireyselleştirilmelidir (E kanıt düzeyi).
- Yeme alışkanlıklarının çeşitliliği (farklı besinler veya besin gruplarının kombinasyonları) diyabet yönetimi için kabul edilebilir. Yeme tercihleri önerilirken (örneğin gelenek, kültür, dini inançlar, sağlık hedefleri, alım gücü) kişisel tercihler ve metabolik hedefler dikkate alınmalıdır (E kanıt düzeyi).

## **Karbonhidratlar**

Diyabetli kişiler için karbonhidrat alımının ideal miktarını inceleyen çalışmalar yetersiz olmasına rağmen karbonhidrat tüketiminin izlenmesi ve mevcut insülinin göz önünde tutulması tokluk kan şekeri düzeyini iyileştirmek için anahtar strateji olarak kabul edilmiştir (62,98,119,122-124). Bazı çalışmalarda HbA1c de % 0.2 ve %0.5'lik düşüşler gösterilmesine rağmen diyabetli bireylerde glisemik indeks ve glisemik yük ile ilgili literatür çelişkilidir. Glisemik indeks ve yük ile karşılaştırıldığında, posanın bağımsız etkisinin glisemik kontrol ve diğer sonuçlara etkisinin ayırt edilmesinin zor olduğu belirtilmiştir (98,125). 2012 de yayınlanan bir derlemede kepekli tahıl tüketiminin Tip 2 diyabette sistemik inflamasyonu azaltmasına rağmen glisemik kontrolü iyileştirmede etkili olmadığı bulunmuştur (111). 2010 yılında yapılan bir başka çalışmada tam tahıl tüketiminin mortalite ve kardiyovasküler hastalıkları azaltmada potansiyel yararı olduğu bulunmuştur (126).

## **Glisemik İndeks ve Glisemik Yük**

### **Glisemik indeks**

Glisemik indeks kavramı (GI) besinlerin glisemik yanıtına göre karbonhidratları kategorize etmek için 1981'de Jenkins ve arkadaşları(127) tarafından geliştirilmiştir. Glisemik indeks karbonhidrat içeren besinlerin kan şekeri yanıtlarına göre sıralama fikrine dayanmaktadır

(128,129).Ludwing glisemik indeksi, standart miktarda tüketilen besinin, referans besin (beyaz ekmek veya sofrta şekeri) tüketiminden sonra glukoz yanıt eğrisinin altında kalan artan alan olarak tanımlamıştır (127).

50 gram karbonhidrat içeren test yiyeceğın 2 saat içerisinde oluşturduğu kan glukozu artış alanının aynı miktarda karbonhidrat içeren referans yiyeceklerin oluşturduğu kan glukozu artış alanına kıyaslanmasıdır. Başka bir ifadeyle yenildikten 2 saat sonra besinlerin gösterdikleri glukoz yanıtlarının standart olarak alınan ekmeğın gösterdiğı yanıtı göre yüzde değeridir (130).

Glisemik indekste besinler 0-100 arasındaki ölçekte sıralanmaktadır.55 ve altında olanlar glisemik indeksi düşük, 70 ve üzerinde olanlar glisemik indeksi yüksek olarak tanımlanmaktadır (131).Nişasta içermeyen sebzeler, meyve, baklagiller, süt, yoğurt ve geleneksel olarak işlenmiş kepekli ekmek, makarna ve yulaf gibi tahıllar düşük glisemik indekse sahip olarak sınıflandırılır. Diğer taraftan beyaz ekmek gibi rafine besinler, nişastalı besinler, işlenmiş tahıllar, patates, karpuz ve çoğu kraker çeşitleri yüksek glisemik indekse sahip olarak sınıflandırılmıştır (131)Yüksek glisemik indeksli besinler hızlı sindirilmekte ve emilmektedir. Bu yüzden kan şekeri kontrolünü bozucu etkileri olabilmektedir. Yüksek glisemik indeksli besinin 2 saat içindeki kan şeketine etkisi düşük glisemik indeksli besinin kan şeketine etkisinden en az iki kat fazla olmaktadır.Kan şekeriindeki bu keskin artış yoğun insülin salgılanmasını uyarmaktadır ve glukagon salgılanmasını inhibe etmektedir. Bu keskin artış, yüksek insülin/glukagon oranına neden olmaktadır. Yüksek glisemik indeksli öğün alımından 2-4 saat sonra, besin emilimi azalmakta fakat yüksek insülinin ve düşük glukagonun etkisi hala devam etmektedir. Bu durum hızla kan şekeri düşmesine ve sık sık hipoglisemi yaşanmasıyla sonuçlanmaktadır. Bu durumun tersine düşük glisemik indeksli besinler bu tarz hipoglisemi ve hormonal süreci yaşatmamaktadır. Düşük glisemik indeksli besinlerin emilimi çok daha yavaş olmaktadır ve dolayısıyla tokluk kan şekeri düzeyleri yavaş yükselmekte ve yüksek glisemik indeksli besinlerde olduğu gibi iniş ve çıkışlar (dalgalanma) olmadan yavaş yavaş düşmektedir (127).

Besinler verildikten sonraki kan glukoz düzeyi

$$GI = \frac{\text{Beyaz ekmek verildikten sonraki kan glukoz düzeyi}}{\text{Ekmeğın verildikten sonraki kan glukoz düzeyi}} \times 100$$

Ekmeğın verildikten sonraki kan glukoz düzeyi

## Glisemik yük

Glisemik indeks kadar glisemik yük (GY) de önemli bir kavramdır. Besinler tüketilen porsiyon miktarı önemsenmeden sadece glisemik indeks yönünden değerlendirilirse yüksek glisemik indeksli besinler potansiyel olarak zararlı görünürler. (132). Glisemik indeksli yüksek besinleri küçük miktarda tüketmek genellikle postprandiyal glisemide hiç veya çok az artışa neden olmaktadır (129). Glisemik yük, sadece besinlerin glisemik indeksini değil porsiyon miktarındaki sindirilen besin miktarına da dikkat ederek glisemik indeks kavramındaki eksikliği gidermiş olmaktadır. Glisemik yük, besinin glisemik indeksinin yanında tüketilen porsiyon ölçüsünü de içermektedir (129,133).

Glisemik indeks besinin glisemik kalitesini gösterirken, glisemik yük besinin glisemik kalite ve kantitesini göstermektedir (134). 2003 yılında Brand- Miller ve arkadaşlarının (135) yaptığı bir çalışmada ilk defa besinlerin gerçek glisemik etkilerini tahmin etmek için glisemik yük kullanılması gerektiği gösterilmiştir.

### Glisemik indeks

$$(127) GY = \frac{\text{Karbonhidrat miktarı (g) / porsiyon}}{\text{Glisemik indeks}} \times 100$$

Karbonhidrat miktarı (g) / porsiyon

Hem Glisemik indeks hem de glisemik yük için potansiyel sorunlar / eksiklikler gliseminin sadece 2 saat için değerlendirilmesidir (136). Glisemik indeks ve yük besinlerin geç post prandiyal aşamasındaki (4-6 saat sonra) metabolik etkilerini dikkate almamaktadır (129). Diyetin glisemik indeksinin düşürülmesi diyabetlilerde glisemik kontrolü iyileştirmek için etkili bir yöntem olarak görünmektedir. Düşük glisemik indeksli diyet, diyabet yönetiminin genel stratejisi olarak kabul edilmektedir (137). Düşük glisemik indeksli diyetlerin sağlıklı diyet planına bağımsız etkileri vardır. Diğer diyet müdahaleleri (Yüksek lif ve doymuş yağ düşük diyetler ve mikronütrientlerin yeterli miktarda tüketimi) düşünüldüğü zaman düşük glisemik indeksli diyetlerin muhtemel etkileri artmakta ve klinik olarak önemli etkileri ortaya çıkmaktadır (138).

## Posa

Diyetle alınan posa diyabetli kişilerde tüm nedenlere bağlı ölüm riskinde azalma ile ilişkili bulunmuştur. İki sistematik derlemede posanın glisemik kontrolü anlamlı olarak iyileştirdiği saptanmıştır (110,111). Bu çalışmalarda 50g/gün posa alımı ile açlık glukozunda ılımlı (139), HbA1c'de %0.2-0.3 arasında düşüş (139,140) olduğu bulunmuştur. Diyabetli kişilerde yapılan posa çalışmalarının çoğu kısa süreli, örneklem büyüklüğü küçük, yüksek lif ve düşük glisemik indeksli besin kombinasyonları olan, bazı olgularda ağırlık kaybı yaratan çalışmalardır. Bu çalışmalarda glisemiyi iyileştirmede tek belirleyici olarak posayı izole etmek zordur (140-143).

Mevcut araştırmalara göre posa tüketimi glisemik kontrolü iyileştirmek için 50g/gün olmalıdır ama bu gerçekçi bir yaklaşım değildir. KVH risk faktörleri üzerine posanın etkisini inceleyen çalışmalar çelişkilidir, toplam posa alımı, özellikle doğal kaynaklardan alınan posanın kan basıncı, serum kolesterol düzeyleri ve diğer kardiyovasküler risk faktörleri üzerinde olumlu etkisi olduğu görülmektedir (110,111,144).

Genel sağlık yararı için posa günde 14 g/1000 kalori veya kadınlarda 25g/gün ve erkeklerde 38g/gün olarak önerilmektedir. Bu değerler diyabetli bireyler için de önerilmektedir (145).

### **Sükroz**

Günlük toplam enerjinin %10'unu aşmayacak şekilde sükroz veya sükroz içeren besinlerin tüketilmesinin glukoz ve lipid metabolizmasının kontrolünü bozmadığı bulunmuştur (146,147).

ADA 2014'ün sükroz tüketimi üzerine önerisi aşağıda verilmiştir (104):

- Diğer karbonhidratların izokalorik miktarları yerine sükroz içeren besinler tüketildiğinde benzer kan şekeri etkileri oluşmaktadır. Besin seçeneklerinde sürekli sükroz tüketimini engellemek için tüketim miktarına sınır getirilmelidir ( A kanıt düzeyi).

### **Fruktoz**

Cozma ve arkadaşları(148)fruktoz dışı karbonhidrat kaynakları ile fruktozun glisemik kontrole etkisinin incelendiği sistemik derlemeleri ve çalışmaları incelemişlerdir. 18 derleme incelendiğinde karbonhidratların fruktoz ile izokalorik değişimleri yapıldığında glikolize kan

proteinlerinin düştüğü fakat açlık kan şekeri ve insüline etki etmediği bulunmuştur. Ancak incelenen çalışmaların süresi 12 haftadan az olduğu için sonuçların geçerliliğinin sınırlandırabileceği vurgulanmıştır.

Glukozla tatlandırılmış içecekler fruktozla tatlandırılmış içeceklerle karşılaştırıldığında fruktoz içeren içecekleri fazla tüketenlerde ektopik ve visseral yağlanmada artış, lipid metabolizmasında, kan basıncında, insülin duyarlılığında ve lipogenez üzerine olumsuz etkilere sahip olabileceği gösterilmiştir (149).

ADA'nın 2014'de fruktoz tüketimi üzerine önerileri aşağıda verilmiştir (104):

- Meyvelerde doğal olarak bulunan fruktozun, sükroz veya nişastanın izokalorik tüketimi ile karşılaştırıldığında daha iyi glisemik kontrol sağladığı bulunmuştur (B kanıt düzeyi).
- Meyvelerden alınan fruktozun trigliserit üzerinde zararlı etkisi aşırı tüketimi (enerjinin > %12) olmadığında görülmemiştir (C kanıt düzeyi).
- Diyabetli kişiler kardiyometabolik risk profilinin kötüleşmesini ve ağırlık artışı riskini önlemek için şekerle tatlandırılmış (yüksek fruktozlu mısır şurubu ve sukroz da dahil olmak üzere herhangi bir kalorili tatlandırıcı) içeceklerden kaçınmak veya sınırlandırmak gerektiği rapor edilmiştir (B kanıt düzeyi).

ADA'nın 2014'de karbonhidrat miktarı ve kalitesi üzerine önerileri aşağıda verilmiştir (104):

- Karbonhidrat tüketimini izleme, ister karbonhidrat sayımı ile, ister deneyime dayalı tahmin yolu ile olsun glisemik kontrol sağlanmasında anahtar stratejidir ( B kanıt düzeyi).
- Sebze, meyve, tam tahıllar, baklagiller ve süt ürünlerinden gelen karbonhidratın diğer karbonhidrat kaynaklarından ( özellikle yağ, şeker ve tuz ilaveli ürünler) daha fazla tüketilmesi sağlıklı yaşam için tavsiye edilmektedir (B kanıt düzeyi ).
- Yüksek glisemik indeksli besinler yerine düşük glisemik indeksli besinlerin tercihi glisemik kontrolü ılımlı olarak iyileştirebilmektedir ( C kanıt düzeyi).



- Diyabetli bireylerin posa ve tam tahıl miktarını en az genel popülasyon için önerilen miktar kadar tüketmesi gerekir ( C kanıt düzeyi).
- Sükroz, diğer karbonhidrat kaynakları ile benzer miktarlarda tüketildiğinde benzer kan şekeri etkisi oluşturur. Besin tercihlerinde sık yer değiştirmeyi önlemek için tüketimi aza indirilmelidir ( A kanıt düzeyi ).
- Diyabetliler veya diyabet için risk altında olanların ağırlık alımını önlemek ve kardiyometabolik profilin kötüleşme riskini azaltmak için şekerli içecek tüketimi ( yüksek fruktozlu mısır şurubu ve sükroz da dahil olmak üzere herhangi kalorili tatlandırıcılar ) sınırlandırılmalı veya kaçınılmalıdır ( B kanıt düzeyi ).

AACE'nin karbonhidratlar üzerine önerileri aşağıda verilmiştir (83):

- AACE karbonhidratları üç kategoride incelemiştir. Bunlar şeker, nişasta ve posadır. Her birinin sağlığa etkisinin farklı olduğunu vurgulayan AACE, sağlıklı karbonhidratları taze meyve, sebze, kurubaklagiller ve tam tahıllı besinler olarak adlandırmıştır. Bu gruptan günlük 7-10 porsiyon tüketilmesi gerektiğini vurgulamıştır. Çok tahıllı ekmekek, çavdar ekmeği, kepek, yulaf, baklagiller, elma, mercimek, nohut, mango, kahverengi pirinç gibi düşük-glisemik indeksli besinlerin (*100 puan üzerinden <55 altında olan değerler düşük glisemik indeksli besinleri gösterir*) glisemik kontrolü kolaylaştırabileceğini belirtmiştir (83).

## **Yağlar**

Diyabetli bireyler için yağın ideal miktarı ile ilgili sınırlı araştırma bulunmaktadır. Tıp Enstitüsü, tüm yetişkinler için kabul edilebilir bir makronutrient dağılım aralığı (AMDR) tanımlamıştır. Tanımlanmış tolere edilebilir üst alım düzeyi toplam enerjinin% 20-35 yağdan gelmesi yönündedir (150).Metabolik hedeflere ve KVH riske baktığımızda tüketilen yağ asitlerinin tipinin toplam yağ miktarından daha önemli olduğu bir çok çalışmada gösterilmiştir (103,145,151). Yapılan çalışmalarda, Tıp 2 diyabetli hastalarda Akdeniz tarzı, MUFA'dan zengin beslenme modelinin glisemik kontrol ve / veya kan lipitlerinin iyileştiği bildirilmiştir (73,103,106,113,152,153)Bu çalışmaların bazıları kalori kısıtlaması da olan çalışmalardır. Kalori kısıtlamasının, glisemik kontrol veya kan lipitlerindeki iyileşmelere katkıda bulunmuş olabileceği vurgulanmıştır (106,152).

n-3 /n-6 yağ asitleri için ideal oran tespit edilmemiştir. Bununla birlikte, PUFA ve MUFA doymuş yağ ya da trans yağ asidi yerine tavsiye edilmektedir (145,154).2012'de yayınlanmış

bir sistemik derlemede (111) Tip 2 diyabetli bireylerde n-3 suplemantasyonunun glisemik kontrolü iyileştirmediği fakat yüksek dozda n-3 suplemantasyonu kullanımının trigliserit düzeylerini düşürdüğü bulunmuştur. Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri ve diğer sağlık konularında n-3 suplemantasyonunu inceleyen 6 randomize kontrollü çalışmanın olduğu derlemede, n-3 suplemantasyonunun 2 çalışmada minimal veya hiç yararlı etkisinin olmadığını; (155,156) çalışmaların üçünde (157-159) ise tutarsız yararlı etkilerinin olduğu gösterilmiştir.

Uzun süreli 3 çalışmanın sonuçları da bu konuda çelişkilidir (160-162) Randomize kontrollü çalışmalar kardiyovasküler hastalıklarda birincil veya ikincil koruma için n-3 takviyelerini desteklememektedir. Diyabetli kişilerde kardiyovasküler risk ile diyetle doymuş yağ asitlerinin alımı, diyetsel kolesterol ve glisemik kontrol arasındaki ilişki hakkındaki kanıtlar azdır/sınırlıdır. Bu yüzden, diyabetli kişiler, doymuş yağ, diyetsel kolesterol ve trans yağ için tavsiye edilen miktarı diğer sağlıklı kişiler için hazırlanan kılavuzlardan takip etmelidir (145).

Diyabetli bireylerde, kardiyovasküler hastalık riski üzerinde bitkisel stanol ve sterollerin etkilerini gösteren yayınlanmış 4 randomize kontrollü çalışma vardır. Bu 4 çalışma, stanol ve sterollerin toplam kolesterol, HDL kolesterol ve LDL kolesterol için yararlı etkileri olduğunu göstermiştir (163-166).

ADA'nın 2014'de diyetin yağ miktarı ve kalitesi üzerine önerileri aşağıda verilmiştir (104):

- Diyabetli kişiler için toplam yağ alımının ideal miktarı için kanıtlar yetersizdir. Bu yüzden hedefler bireyselleştirilmelidir ( C kanıt düzeyi).
- Tüketilen yağın kalitesi miktarından çok daha önemlidir ( B kanıt düzeyi ).
- Tip 2 diyabetli kişilerde, Akdeniz tarzı, MUFA'dan zengin beslenme alışkanlığı, glisemik kontrol ve kardiyovasküler hastalık risk faktörlerine yardımcı olabilir. Bu nedenle düşük yağ, yüksek karbonhidrat içeren akdeniz tarzı beslenme, alışkanlıklarına alternatif olarak önerilebilir ( B kanıt düzeyi).
- Uzun zincirli n-3 yağ asitleri (EPA, DHA) (balık yağlarından) ve n-3 linolelenik asit (ALA) içeren besinlerdeki artış bunların lipoproteinlere olan katkıları, kalp krizi riskini azaltması ve pozitif sağlık getirileri ile olan ilişkileri nedeniyle diğer sağlıklı kişilere önerildiği gibi diyabetli bireylere de önerilir ( B kanıt düzeyi ).
- Diyabetliler için diyetle önerilen doymuş yağ, kolesterol ve trans yağ miktarı diğer sağlıklı kişiler için önerilen miktar ile aynıdır ( C kanıt düzeyi ).

AACE'nin yağlar için önerileri aşağıda verilmiştir (83):

- AACE yağları iki grupta toplamıştır. Bunlar sağlıklı yağlar (bazı bitkisel yağlar, balık, avakado, fındık) ve sağlıksız yağlar ( tereyağ, yağlı kırmızı et, tropik bitki yağları, fast-food ve trans yağ asitleri)'dir. Tüketimin sağlıklı yağlardan yana olması gerektiğini vurgulamıştır. AACE yağsız veya düşük yağlı süt ürünlerini tüketmeyi önermiştir.

## **Proteinler**

Proteinlerin vücudun büyümesi, gelişmesi ve yıpranan dokuların onarılmasında önemli görevleri vardır. Diyabet vücudun protein gereksinimini etkilememektedir. Önerilen miktarlarda alınması gerekmektedir. Ancak diyabete bağlı böbrek problemleri gelişmiş ise diyetle protein alımının sınırlandırılması gerekmektedir (167).

Günlük enerjinin %15-20 si proteinden gelmeli ya da 1.3-2 g/kg protein alınmalıdır (168) . Tip 2 diyabetlilerde proteinin kan glukozu üzerinde önemli bir etkiye sahip olduğu görünmemektedir (169,170). Fakat tüketilen proteinin insülin yanıtı artırdığı görülmektedir (169, 171,172). Bu yüzden hipoglisemi tedavisinde veya hipoglisemiyi önlemek için protein kullanılması tavsiye edilmemektedir. Proteinin Tip 1 diyabette kan glukozuna etkisi net değildir (173, 174).

ADA'nın 2014'de proteinler üzerine önerileri aşağıda verilmiştir (104):

- Diyabetli olan ve herhangi bir böbrek hastalığı olmayan kişiler için glisemik kontrolü optimize etmek veya iyileştirmek veya KVH riskini önlemek amacıyla protein alımında ideal miktar tavsiye etmek için kanıtlar yetersizdir. Hedefler hastaya göre kişiselleştirilmelidir ( C kanıt düzeyi ).
- Diyabetik böbrek hastalığı olan diyabetli kişiler için her zamanki tavsiye edilen protein miktarının azaltılması tavsiye edilmez. Çünkü bu azaltma glisemik ölçümleri, kardiyovasküler riskleri ve glomerülasyon filtre hızı seyrini değiştirmemektedir( A kanıt düzeyi ).
- Tip 2 diyabeti olan bireylerde, tüketilen protein plazma glukoz konsantrasyonlarını arttırmadan insülin cevabını arttırmaktadır. Bu nedenle yüksek protein içeren karbonhidrat kaynakları hipoglisemiyi önlemek veya tedavi etmek için kullanılmamalıdır ( B kanıt düzeyi).

AACE'nin proteinler için önerileri aşağıda verilmiştir (83):

- Doymuş yağı düşük, protein içeren besinleri (balık yumurta beyazı, baklagiller)tüketmelerini önermektedir. Hayvansal proteini yasaklamaya gerek olmadığını vurgulamıştır. İşlenmiş etlerin tüketiminin sınırlandırılmasını veya tüketilmemesini önermiştir.

### **Vitaminler, mineraller ve besin takviyeleri**

Diyabet yönetiminde vitamin, mineral ya da bitkisel takviyeleri kullanımının gerekli olduğuna dair sınırlı kanıt bulunmaktadır (175-191) .

- ADA'nın 2014'de diyabet yönetimi için supplement önerileri aşağıda verilmiştir (104):
- Gizli kalmış (altta yatan) yetmezlikleri bulunmayan diyabetlilerde vitamin ya da mineral suplementasyonunun faydası olduğuna dair kesin kanıt yoktur ( C kanıt düzeyi).
- Faydaları hakkında yeterli kanıt bulunmaması ve uzun dönem güvenlikle ilgili kaygılar nedeniyle, E ve C vitaminleri ve karoten gibi antioksidantların rutin suplementasyonu önerilmez (A kanıt düzeyi) .
- Kanıtlar, kardiyovasküler olayların engellenmesi ya da tedavisi için, diyabetlilerde n-3 supplementlerinin (EPA ve DHA) önerilmesini desteklemez ( A kanıt düzeyi) .
- Diyabetlilerde glisemik kontrolü geliştirmek için; krom, magnezyum ve vitamin D gibi mikronutrientlerin rutin kullanımını destekleyecek yeterli kanıt yoktur (C kanıt düzeyi).
- Diyabetin tedavisinde tarçın ve diğer otların/suplementlerin kullanımını destekleyecek yeterli kanıt yoktur ( C kanıt düzeyi) .
- Kişiselleştirilmiş besin planlamasının bütün miktonutrientler için önerilen günlük miktarları/diyet referanslarını karşılayabilmek için yemek seçimlerini optimize etmesi yeterlidir ( E kanıt düzeyi) .

AACE'nin supplementler için önerisi aşağıda verilmiştir (83):

- Sağlıklı yemek yeme planı yeterli mikronutrient sağlamaktadır. Rutin suplementasyona gerek olmadığı belirtilmiştir. Spesifik olarak krom, vanadyum,

magnezyum, A,C,E vitaminleri, CoQ10 glisemik kontrol için önerilmemektedir. Supplementasyon, hastalarda eksikliği veya yetmezliği önlemek için verilmelidir (83).

## **Mineraller**

### **Sodyum**

Diyabetli kişilerde sodyum azaltılması hakkında sınırlı çalışma yayınlanmıştır. DASH-Sodyum çalışmasında diyabetli bireylerde sodyum alımının azaltılmasının kan basıncını düşürdüğü bulunmuştur (192). Ancak, Tip 1 diyabet (193) ve Tip 2 diyabet (194) üzerinde yapılan iki ayrı çalışmada evrensel sodyum kısıtlama değeri 1500 mg olarak belirlenmiştir. Diyabet ve hipertansiyonu olan kişiler için, günlük 2300 mg sodyum alımı bireysel olarak planlanmalıdır. Maillot ve arkadaşları(195) tarafından hedef sodyum önerileri verilirken lezzet, kullanılabilirlik, düşük sodyumlu ürünlerin ek maliyeti, hem düşük sodyumlu hem de yeterli beslenmenin zorluğu dikkate alınması gerektiği vurgulanmıştır.

ADA'nın 2014'de sodyum alımı üzerine önerisi sodyumu 2.300 mg/gün'ün altına çekmektir (104). Hem hipertansiyonu hem de diyabeti olan kişilerde sodyum alımının kısıtlanmasının bireysel olarak değerlendirilmesi önerilmektedir

ADA'nın 2014'de alkol üzerine önerileri aşağıda verilmiştir (104):

- Eğer diyabetli bireyler alkol tüketmeyi tercih edeceklerse, ölçülü içmeleri önerilmelidir (yetişkin kadınlarda günde bir birim ya da daha az, erkeklerde ise günde 2 birim ya da daha az tüketilmesi önerilmektedir) ( E kanıt düzeyi).
- Alkol tüketimi özellikle insülin ya da insülin salgılatıcı kullanan diyabetli bireyleri gecikmiş hipoglisemi riski ile karşı karşıya getirebilir. Gecikmiş hipogliseminin tanınması ve yönetimi ile ilgili eğitim ve bilinçlendirme önemlidir ( C kanıt düzeyi ).

### **Sterol ve stanol**

Bitkisel sterol ve stanol esterleri diyetle alınan ve safrada oluşan kolesterolün bağırsaktan emilimini engellemektedir (196). Amerika Beslenme ve Diyetetik Akademisi dislipidemisi olan bireylerde bitkisel sterol ve stanol esterleri ile zenginleştirilmiş besinlerin tüketimi ile kalp koruyucu diyetlerin bir parçası olarak günde 2-3 gram bitkisel sterol ve stanol esterlerini önermektedir. Bu öneri diyabetlilere özgü olmasa da 20 klinik çalışma derlemesinin sonucudur (197). Buna ek olarak 28 çalışmanın derlemesinde bitkisel sterol ve stanol

tüketiminin herhangi bir yan etkisi de gözlemlenmemiştir (197).Diyabetlilerde fitosterol ve stanollerin kardiyoprotektif etkileri ile ilgili çok az sayıda çalışma vardır. Randomize kontrollü çalışmalarda toplam kolesterol, LDL kolesterol ve HDL kolesterol üzerine yararlı etkileri olduğu gösterilmiştir (163-166).

Bu çalışmalarda günlük fitosterol ve stanoller 1.6-3 gram arasında 3-12 haftalık sürelerde kullanılmıştır. Bu yapılan çalışmaların ikisi Tip 1 diyabetli üzerinde yapılmıştır (163,164).Bu çalışmada kolesterol düzeylerinde düşme saptanmıştır fakat bu kişiler zaten kolesterol düşürücü statin tedavisi alırken sterol ve stanol takviyesi kullanmışlardır(163).Ayrıca iki randomize kontrollü çalışmada Tip 2 diyabetli olan ve olmayan kişilerde bitkisel sterolün (1.8g/gün) etkinliğine bakılmıştır (165,198). Tip 2 diyabetli olan ve olmayan kolesterol yüksekliği olan kişilerde tedavinin etkinliği benzer bulunmuştur. İki grup arasında lipit profili açısından anlamlı fark bulunamamıştır (165,198).

ADA'nın 2014'de bitkisel sterol ve stanol üzerine önerileri diyabet ve dislipidemisi olan bireylerde, bitkisel sterol ve stanol ile zenginleştirilmiş besinlerden 1.6-3g/gün tüketildiğinde toplam kolesterol ve LDL kolesterolde ılımlı olarak düşürme sağlanabileceğidir. (C kanıt düzeyi) (104).

### **2.13. KARBONHİDRAT SAYIMI**

Karbonhidrat sayımı, yeni bir kavram değildir. 1921'de insülin keşfedildikten sonra Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa'da besin planlama yöntemi olarak kullanılmaya başlandığı birkaç literatürde (199-201) gösterilmiştir. Joslin ve arkadaşları (199,200) benzer miktarda farklı karbonhidrat içeren besinleri dekstroz ve nişasta ile karşılaştırmışlar ve kullanılan çeşitli test yemeklerinin kan şekeri veya glukozürüde istatistiksel olarak farklılık yaratmadığını bulmuşlardır.

Yapılan çalışmada toplam glukoz, karbonhidrat, protein ve yağ değerleri sırasıyla %100, %58 ve %10 olarak planlanmıştır (199-201).Besinleri karbonhidrat içeriklerine göre gruplandırmış meyve ve sebzeleri karbonhidrat yüzdelerine göre kategorilendirmiştir.Pozitif ve negatif karbonhidrat dengesindeki hesaplamaları test süresince toplam karbonhidrat alımı ve glukozürü arasındaki farka göre yapılmıştır. Diyetsel karbonhidrat, idrarda glukoz miktarını aşılırsa pozitif karbonhidrat dengesi olarak düşünülmüştür. Diyetin toplam glukoz değeri gerekli insülin dozunu belirlemek için kullanılmıştır (200).

Diyetetik eğitimleri diyabetli hastalar için besin planlama çeşitliliğine odaklanmamış, sadece diyabetli kişiler için standart yemek planlama aracı olarak değişim listelerini önermiştir. Bu değişim listeleri diyabetik diyet veya Amerikan Diyabet Derneği diyeti olarak anılmıştır. İlk değişim listesi grup içerisindeki besinlerin değiştirebileceği şekilde planlanmıştır. Karbonhidrat, protein, yağ dağılımlarının benzer olan besinleri gruplama esasına göre yapılandırılmış ve 1950 yılında yayınlanmıştır (202).

Değişim listelerinin 1976, 1986 ve 1995 revizyonlarında karbonhidrata vurgu artmıştır. 1995'deki değişim listelerinde nişasta, meyve ve süt seçenekleri de listeye eklenmiştir. Diğer listelerde yer almayan şeker içeren “diğer karbonhidratlar” adında başka bir grup daha 1995'teki değişim listelerine eklenmiştir (203). Bu süreçte diyabetli kişiler için, karbonhidrat alımının tutarlılığı, besin planlama yöntemlerinden biri olan değişim listeleri de dahil olmak üzere besin planlama yöntemlerinin temel kavramlarından olmuştur.

1993 yılında, Amerikan Diyetetik Derneği ve Amerikan Diyabet Derneği Yönetim Kurulu Diyabet Beslenme Kaynakları Grubu diyabette besin planlama yöntemi için 5 yeni beslenme planı geliştirilmesini ve yayınlanmasını önermiştir. Karbonhidrat sayımı bu 5 besin planlama yönteminden bir tanesidir (204). Ayrıca karbonhidrat sayımı 1960'larda geliştirilmeye başlanmıştır, ancak DCCT çalışması sonrasında yoğun diyabet tedavisinin bir parçası olarak yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır (7,8). DCCT çalışmasında, karbonhidrat sayımının hedeflere ulaşmada etkili olduğu bulunmuştur ve besin seçeneklerinde esnekliğe izin verilmiştir (7). Karbonhidrat sayımı bir besin planlama yöntemidir (205). Postprandiyal glisemik yanıtı etkileyen birincil besin öğeleri karbonhidratlardır (206-209) ve karbonhidratın miktarı ve dağılımı metabolik kontrolü iyileştirebilmektedir.

Karbonhidrat sayımı Tip 1 diyabet, Tip 2 diyabet ve gestasyonel diyabetli kişilerde besin planlama yöntemi olarak kullanılabilir (210). Karbonhidrat sayımı yönteminde tüketilen karbonhidrat türü veya kaynağından daha çok tüketilen toplam karbonhidrata önem verilmektedir (205). Karbonhidrat sayımı, kişinin tercihlerine ve yaşam tarzına uyacak şekilde besin seçiminde çeşitlilik sağlayarak hastalara ve bu konuda çalışan profesyonellere kolaylık sağlamaktadır (8).

### 2.13.1 Karbonhidrat sayımının ilkeleri

Karbonhidrat sayımı iki ilkeye dayanmaktadır. Birincisi, modern araştırma yöntemleri (206-209) ve klinik gözlemler kullanılarak toplanan bilimsel kanıtlar, karbonhidratın tokluk kan şekerini ve insülin gereksinmesini etkileyen ana faktör olduğunu göstermiştir. İkinci olarak, tüm karbonhidrat içeren besinler tüketildikten sonraki ilk iki saat içinde glukoz dönüşürmektedir (207,208) ve ilk 15 dakika içinde, sistemik dolaşıma geçmektedir (208).

Amerikan Diyabet Derneği 1994 yılında beslenme önerilerinde şekerden veya basit karbonhidratlardan kaçınan ve yerine kompleks karbonhidrat veya nişastalı besin tüketiminin olması gerekliliğinin bilimsel kanıtlarla desteklenmediğini rapor etmiştir. Çünkü tüm karbonhidratlar (şeker veya nişasta dahil) vücutta glukoz metabolize edilmektedir (211).

Tip 1 ve Tip 2 diyabetliler üzerinde 1994 yılında yapılan bir çalışmada yüksek sukroz içeren besinlerle yüksek nişasta içeren besinler arasında glisemik yanıt veya insülin gereksinimleri arasında anlamlı fark olmadığı gösterilmiştir (212). Bu nedenle, karbonhidratın türünden daha çok toplam miktarına önem verilmesi gerektiği vurgulanmaktadır (212).

Bu önerilerin sonucunda diyabetli kişilerin şekerden kaçınması gerektiğini belirten geleneksel bilgiler değişmiştir. Bu sonuç, diyabetli kişiler istedikleri kadar kek, kurabiye ve şeker yiyebilir anlamına gelmemektedir. Bu durum sukroz içeren besin veya diğer şekerli besinleri besin planı içerisindeki diğer karbonhidratlar ile yer değiştirebileceği anlamına gelmektedir. Bu besinler tüketilirken sağlıklı besin seçimlerinin altı özellikle çizilmelidir. Karbonhidrat sayımında, kan glukoz düzeyi üzerinde minimal etkiye sahip olsalar bile, diğer makrobesinler (yağ ve proteinler) her zaman göz önünde bulundurulmalıdır. Protein ve yağ gözardı edildiğinde karbonhidrat sayımı yapan hastada ağırlık alımı sorun haline gelebilmektedir (210).

Bazı tıp ve beslenme otoriteleri tek besin ögesine odaklandığı için karbonhidrat sayımını basit ve daha az yapılandırılmış (yetersiz) bir besin planlama yöntemi olarak düşünmektedir. Karbonhidrat sayımında protein ve yağlar gözardı edilmemelidir. Aşırı enerji ve yağ tüketimini önlemek için bu besin öğelerinin tüketimleri takip edilmelidir. Karbonhidrat sayımı dengeli beslenmeyenler ve çok miktarda karbonhidrat tüketenler için iyi bir besin planlama yöntemidir. Bu tarz beslenen kişiler öğünlerde ve öğün aralarındaki hedef karbonhidratlara ulaşmak için çalışırsa, glisemik hedeflere ulaşabilmektedirler. Besin tercihleri karbonhidrat miktarına uyumlu olarak meyve, sebze, süt veya tam tahıllı ekmekler veya tahıllar gibi daha



sağlıklı karbonhidrat seçimlerine düşebilmektedir. Karbonhidrat sayımı hastalara besin, ilaç, fiziksel aktivite ve kan glukoz düzeyi arasındaki ilişkiyi gösteren, böylece onlara daha fazla kontrol, özyönetim ve güven duygularını vermeyi sağlayan iyi bir besin planlama yöntemi olarak görülmektedir (210).

DCCT çalışmasında glisemik kontrolü iyileştirmede diyetel davranışlardan diyete bağlılık, diyetteki karbonhidrat tüketim tutarlılığı ve porsiyon kontrolünün anahtar faktör olduğu bulunmuştur. İnsülin dozu ayarlayarak veya karbonhidrat insülin oranını kullanarak veya besin insülin eşleşmesi yaparak besin alımının değişiminin glisemik kontrolü iyileştirdiği bulunmuştur (6). Bu ve diğer diyet ile ilgili davranışlar HbA1c değerinin düşürülmesiyle ilgilidir. HbA1c'nin düşmesi diyabette oluşan genel komplikasyonların azalması açısından önemlidir (210).

### **2.13.2 Karbonhidrat sayımında kullanılan araçlar**

Karbonhidrat sayımının 3 düzeyinde de porsiyon kontrolü vurgulanmalıdır. Porsiyon kontrolü için önerilen ölçüm araçları bardak, kaşık, mutfak terazisi ve besinlerin karbonhidrat içeriklerini gösteren kitaplardır (210).

Karbonhidrat sayımını öğretirken kritik olan adım doğru porsiyon ve kontrol becerilerini geliştirmenin önemini hastaya kavratılmaktır. Bunun için hastaya besinin tartılmasının gösterilmesi ve bu konuda alıştırma yaptırılması gerekmektedir. Hastanın gerçek besinlerle ölçüm yapması sağlanmalıdır. Tane veya tüm paket üzerinden tartıyı nasıl kullanacağı anlatılmalıdır. Besinleri klinikte hastayla birlikte tartma, hastaların bu konudaki direncini aşmak açısından önem taşımaktadır. Her zamanki ölçüm araçlarına ek olarak evde kullandığı kaseler, tabaklar, bardaklarla ölçüm yapmak hastaya pratiklik sağlamaktadır. Poliklinikte patlamış mısır, hububat, su (meyve suyu veya sütte olabilir) gibi bozulmayan besinler üzerinde genellikle hastanın tükettiği miktarları göstermek amaçlı tartı alıştırmaları yapılmalıdır. Çubuk kraker, taze meyveler, ekmek ürünleri ve pişmiş besinlerin tartılması gösterilmelidir. Patates, pilav, makarna gibi pişmiş ürünler için ek tartı ve ölçü deneyimi sağlanmalıdır. Hastalar aynı zamanda besin etiketi okumayı öğrenmelidir (210).

Kan şekeri sonuçları karbonhidrat sayımı her düzeyde başarısının önemli bir ölçüsüdür. Kan şekeri düzeylerini kaydetmek ve hataları izlemek gerekmektedir. Yemek öncesi ve yemek

sonrası (213-215) hedef kan şekeri düzeylerine hasta ve sağlık ekibi tarafından karar verilmelidir (210).

### **2.13.3 Karbonhidrat sayımının aşamaları**

Karbonhidrat sayımının 3 aşaması vardır. Bunlar:

1. Aşama veya temel düzey,
2. Aşama veya orta düzey,
3. Aşama veya ileri düzey olmak üzere üçe ayrılmaktadır (210).

1. Aşama veya temel düzeyde karbonhidrat sayımı hastalara tanıtılmaktadır ve öğünlerde ve öğün aralarında tutarlı karbonhidrat tüketimine odaklanılmaktadır (210).

2. Aşama veya orta düzeyde besinler, diyabet ilaçları, fiziksel aktivite ve kan glukoz düzeyleri arasındaki ilişkilere odaklanılmaktadır. Kan glukoz seviyeleri ile ilişkili bu değişkenleri yönetmek için gerekli adımlar hastaya anlatılmaktadır (210).

3. Aşama veya gelişmiş düzeye günde çoklu doz insülin tedavisi alan veya insülin infüzyon pompası kullanan Tip 1 diyabetli hastalar geçebilmektedir. Karbonhidrat insülin oranı ve insülin duyarlılık faktörü bu aşamada hesaplanmaktadır (210).

### **2.13.4 Karbonhidrat sayımı 1. aşama**

Karbonhidrat sayımının 1. aşaması karbonhidrat alımı tutarsız, besin seçiminde daha az yapılandırılmış yöntem isteyen, mevcut besin planlama yaklaşımında zorlanan Tip 1 diyabet, Tip 2 diyabet veya gestasyonel diyabet olan hastalar için tasarlanmıştır. Bu seviyede hastalar tutarlı karbonhidrat alımının kan şekeri üzerine etkisinin neden önemli olduğunu öğrenmektedir. Hastalar 1. aşamada hangi besinlerin karbonhidrat içerdiği, karbonhidrat seçeneği kavramını, karbonhidratı nasıl saymaya başlayacağını, besin etiketleri üzerindeki besin değerlerinin kullanımını, karbonhidrat saymak için besin listelerini nasıl kullanacağını öğrenmektedir. Hastaların tükettiği porsiyon miktarlarını belirlemek için besinleri tartarak ve ölçerek besin günlükleri tutmaları önerilmektedir. Besin günlükleri hastanın her zamanki karbonhidrat alımı hakkında bilgi vermeyi sağlamak amacıyla kullanılmaktadır. Besin günlükleri ana ve ara öğünler için hedef karbonhidrat değerlerini hesaplamada diyetisyene yardımcı olmaktadır (210).

Ana ve ara öğünlerdeki karbonhidrat miktarı için hedef aralık hasta ile konuşarak planlanmalıdır. Örneğin hastanın öğünleri için karbonhidrat miktarı 40 ile 90 gram arasında ise, daha sonra öğün başına 55-65 gram karbonhidrat tüketimi hedef aralık olarak planlanabilmektedir. Birinci aşama süresince hasta hedef karbonhidrat miktarlarını almaya çalışmakta, fiziksel aktivite, kan şekeri ölçümleri ve besin tüketim kayıtlarını tutmaktadır. Bu süreçte karbonhidrat alımındaki hedef miktarı tüketip tüketmediğini sorgulamak veya yeniden karbonhidrat miktarları belirlenmesini sağlamak için telefon veya birebir görüşme yapılmalıdır (210). Yaşa, boya, ağırlıkya ve yapılan fiziksel aktiviteye göre enerji hesabı yapılmalıdır. Günlük enerjinin %45-65'i karbonhidratlardan, % 15-20 'i protein,% 25-35 yağlardan gelecek şekilde enerji dağılımı yapılmalıdır (216).Diyabetli bireyin günlük alması gereken karbonhidrat miktarı gebelik döneminde 175 gram, emzirme döneminde 210 gram ve diğer dönemlerde (çocukluk,adölesan ve yetişkinlik) 130 gramın altında olmamalıdır (217)(Tablo 2.11).

**Tablo 2.11. Yaşa Göre Günlük Alınması Gereken Toplam Minimum Karbonhidrat Miktarı (217)**

YAŞ	RDA
0-6 ay	-
7-12 ay	-
1-3 yaş	130
4-8 yaş	130
9 -13 yaş	130
14-18 yaş	130
19-30 yaş	130
31-50 yaş	130
51-70yaş	130
70+	130
Gebelik dönemi	175
Emzirme dönemi	210

RDA: Günlük Diyet Alım Önerileri

Karbonhidrat sayımının 1. Aşamasında kan şekeri takipleri sık yapılmalıdır (Tablo 2.12 ).

**Tablo 2.12. Evde Kendi Kendine Kan Şekeri Ölçüm Takip Çizelgesi (218)**

	Sabah		Öğle		Akşam		Gece	Diğer
Zaman	Aç	Kahvaltıdan 2 saat sonra	Aç	Öğle yemeğinden 2 saat sonra	Aç	Akşam yemeğinden 2 saat sonra	Yatmadan önce	03.00
1. gün	X	X	x	X	x	x	x	
2.gün	X	X	x	X	x	x		x
3.gün	X	X	x	X	x	x	x	

### 2.13.5. Karbonhidrat sayımı 2. aşama

Karbonhidrat sayımının 2. Aşaması, karbonhidrat sayımının 1. Aşamasına hakim ve diyabeti yönetmekle ilgili daha çok bilgi, ustalık veya beceri isteyen Tip 1, Tip 2 ya da gestasyonel diyabeti olan kişiler için tasarlanmıştır. Hastalar karbonhidrat sayımının 2. Aşamasında besin tüketim kaydı tutma becerilerini geliştirmektedirler. Kan şekeri düzeylerinin tüketilen besin, kullanılan ilaçlar ve fiziksel aktivite ile ilişkisini öğrenmektedirler. Ayrıca ölçülen kan şekerlerini yorumlama ve buna uygun davranış göstermeyi öğrenmektedirler (210).

### Diyabet yönetimi

Diyabet yönetimi üç aşamalı bir süreç olarak düşünülebilmektedir (210).

### Diyabet yönetiminde birinci adım

Diyabet yönetiminin birinci adımında hasta ve diyabet diyetisyeni, hastanın tuttuğu kayıtları inceler ve hedef dışında olan kan şekerlerini belirler. Örneğin yemek öncesi açlık kan şekeri için hedef aralık 4.4 ile 6.7 mmol/L (79,2mg/dl - 120,6 mg/dl) olabilir, hedef aralık değerinin üstünde veya altındaki kan glukoz seviyeleri tespit edilir.Hedef aralığının dışında kan şekeri düzeyi için olası nedenler hasta ile konuşulur. Kan şekeri düzeyinin yükselmesinin nedenleri: ana/ ara öğün öncesi aşırı karbonhidrat alımı, doğru ilaç kullanılmaması, medikal tedavinin yeniden ayarlanması gerekliliği, her zamankinden daha az fiziksel aktivite yapması, ana/ ara öğünde yağlı besin tüketiminden kaynaklı, hastalık veya stres kaynaklı olabilir. Gecikmiş veya atlanmış ara/ ana öğünler, doğru ilaç kullanılmaması, medikal tedaviyi yeniden ayarlanma ihtiyacı veya genelde tüketilen miktardan daha az karbonhidrat tüketimi veya fiziksel aktivitedeki artış hipogliseminin olası nedenlerindedir (210).

### **Diyabet yönetiminde ikinci adım**

Diyabet diyetisyeni ve hasta,hipoglisemi ve hiperglisemi sıklığını not eder ve kan şekeri sonuçlarını yorumlar. Bu durumun nedenleri tartışılır ve sorunlara birlikte çözümler aranır (210).

### **Diyabet yönetiminde üçüncü adım**

Diyabet diyetisyeni ve hasta 1. ve 2. basamakta öğrendiklerine dayanarak diyabet yönetim öğelerinden düzenleme yapılması gereken durumlara karar verir. Diyabet diyetisyeni ve hastalar bu süreçte yapılabilecek stratejileri belirler. Bu belirlenen stratejiler, insülinin doz ve zamanını, karbonhidrat tüketiminin miktarı veya zamanını, artan, azalan veya değişen fiziksel aktivite zamanı ile ilgili değişimleri içermektedir (210).

### **Vücut ağırlık artışı**

Karbonhidrat sayımının 2. aşamasında yaşanan fazla hipoglisemilere müdahale edilmesi ve tek makrobesin ögesine (karbonhidratlara) odaklanarak yağ ve protein tüketim miktarlarına daha az dikkat edilmesi ağırlık alımının olası nedenlerindedir. Hastaların karbonhidrat seçimlerinin yağ miktarı fazla olabilmektedir. Tüketmesi gerekenden daha büyük porsiyonlarda yağ ve sos eklenmiş et tüketebilmektedir. Hastalar glukozüri yoluyla daha az enerji kaybı ile sonuçlanan glisemik kontrolde iyileşmeler yaşayabilmektedir. Rehidratasyon, öglisemide ağırlık artışına neden olmaktadır.Ağırlık artışında bir başka neden hipoglisemilerdir. Özellikle hipoglisemi tedavisinde dondurma ve gofret gibi yağlı besinler tüketildiğinde ağırlık artışı olmaktadır. Hipoglisemileri önleme veya uygun hipoglisemi tedavisinin yapılması enerji alımını azaltabilmektedir (210).

### **Hipoglisemi tedavisi ( 15+15 kuralı )**

Hipoglisemi tedavisinde 15+15 kuralı uygulanmaktadır. Hipoglisemide tercihen 15 gram glukoz (219) içeren besin tüketilir. 15 dakika beklenir ve tüketilen karbonhidrata yanıtın yeterli olup olmadığını tespit etmek için yeniden kan glukozu ölçümü yapılır. Eğer kan glukozu 70 mg/dl'nin üzerinde ise öğün zamanına bakılır. Ana veya ara öğün zamanı yakınsa hemen öğün yapılır. Eğer ana veya ara öğüne zaman varsa ek 15 gram karbonhidrat eş değeri olan posa içeriği yüksek besin tüketilmelidir. Eğer kan glukozu 15 gram basit şeker tüketildikten sonra 70 mg/dl'nin üzerine çıkmadıysa yeniden 15 gram basit karbonhidrat

içeren besin tüketilmeli ve 15 dakika beklenmelidir. Kan glukozu 70 mg/dl'nin üzerine çıktığında ilk basamaktaki işlem yapılmalıdır (220).

### **Karbonhidrat sayımında posa**

Bir besinde 5 gram ve üzerinde posa varsa, bu besinde net karbonhidratı bulmak için karbonhidrat miktarından posa çıkarılmalıdır. Toplam karbonhidrat miktarı içinde sayılan posa, glukoz gibi sindirilememektedir. Onun için karbonhidrat içeren besinin yenilen porsiyon ölçüsünde 5 gr veya daha fazla miktarda posa varsa toplam karbonhidrattan çıkartılarak net karbonhidrat bulunmaktadır. Hesaplama bu net karbonhidrat miktarı kullanılmaktadır. Burada dikkat edilmesi gereken nokta, paketteki miktar değil tüketilen miktardaki posa miktarı üzerinden hesap yapılmasıdır (205,221).

### **Karbonhidrat sayımında besin etiketi okuma**

Besin etiketi okunurken genellikle paketlerde 100 gram üzerinden bilgiler verilmektedir. 100 gr üzerinden verilen bilgilerden, tüketilen besinin 15 gram karbonhidrat sağlayan miktarı veya porsiyon ölçüsündeki karbonhidrat miktarı veya yemeyi düşündüğünüz miktarın kaç gram karbonhidrat içerdiği hesaplanmalıdır (205). Eğer diyabetli birey tüm paketi tüketecekse öncelikle yiyeceği besinin karbonhidratına ve posa miktarına bakmalıdır. Eğer posa miktarı 5 gramın üzerinde ise toplam karbonhidrattan posa miktarını düşmeli ve net karbonhidratı hesaplamalıdır (205).

Karbonhidrat sayımının 2.aşamasında hastalar besin kombinasyonları ve restoranda yemek yeme gibi daha karmaşık besinleri yönetme becerilerini geliştirmeyi öğrenmektedir. Ayrıca hastalar karbonhidrat sayımının ikinci aşamasında kan şekeri üzerine protein, yağ ve posanın dolaylı etkileri hakkında bilgi edinmektedirler (207).

Kısa veya hızlı etkili insülin kullanan hastalar ekstra karbonhidrat alımını ayarlamak için zaman zaman basit insülin ayarlamaları yapmayı öğrenirler. Karbonhidrat miktarlarındaki tutarlılık karbonhidrat sayımının 2.aşamasında da hastalara önerilmektedir. Karbonhidrat insülin eşleşmelerini öğrenmek isteyen hastalar 3.aşamaya bu süreçler tamamlandıktan sonra geçebilirler (210).

### 2.13.6 Karbonhidrat sayımı 3. aşama

Karbonhidrat sayımının üçüncü aşaması öncelikli olarak yoğun insülin tedavisi alan (günlük çoklu insülin tedavisi ya da insülin pompası ile devamlı subkutan insülin infüzyonu uygulayan) Tip 1 diyabetli hastalar için tasarlanmıştır. Üçüncü aşama insülin karbonhidrat oranını kullanarak hastanın yemekler ve hatta ara öğünler öncesinde tüketilecek karbonhidrat miktarı ile eşleşecek şekilde hızlı etkili insülin kullanılmasını sağlamaktadır. Karbonhidrat insülin oranı belirlenmeden önce hastanın hedeflenen kan şekeri seviyesine ulaşacak şekilde insülin dozlarının ayarlandığı tutarlı bir yemek planını takip etmiş olması gerekmektedir. Hastanın karbonhidrat sayımı 1 ve 2. seviyelerinde ustalaşmış olması, günlük temel insülin dozlarını ayarlama yeterli/yetkin olması ve insülin takviyesi (açlık kan şekeri seviyesini düzeltmeye yardımcı olmak üzere yemek saatlerinde hızlı etkili insülin eklemek ve çıkarmak) biliyor olması gerekmektedir (210).

Diyabet diyetisyeni hastanın beslenme, insülin, egzersiz ve kan şekeri kayıtlarına dayanarak karbonhidrat gram metodu ya da karbonhidrat seçenek metodu ile karbonhidrat/insülin oranını hesaplayabilmektedir. Karbonhidrat gram metodu; öğünde tüketilen toplam karbonhidrat miktarının, hedef kan şekeri seviyesine ulaşmak için kullanılan hızlı etkili insülin dozuna bölünmesi ile hesaplanmaktadır. Örneğin, tükettiği besin içeriği 60 gr karbonhidrat olan ve hedef kan şekeri seviyesine ulaşmak için 6 ünite hızlı insülin kullanan bir hastanın 1 ünite insülinin karşılığı 10 gr karbonhidrattır. Her 10 gram karbonhidrat için 1 ünite insüline ihtiyaç duymaktadır. Karbonhidrat/insülin oranı 10/1'dir. Karbonhidrat seçenek metodunda karbonhidrat seçenek oranına hedef kan şekeri seviyesine ulaşmak için gerekli hızlı etkili insülin miktarına bölünmesi ile ulaşılmaktadır. Örneğin, bir besinde 6 karbonhidrat seçeneği varsa ve hedef kan şekeri seviyesine ulaşmak için 9 ünite insülin kullanması gerekiyorsa; karbonhidrat seçeneği başına  $1 + \frac{1}{2}$  ünite gereklidir. Karbonhidrat seçeneği/ insülin oranı  $1 + \frac{1}{2}$ 'dir. Hastalar bir defa bu oranları nasıl kullanacağını anladığında, normalden daha fazla ya da daha az karbonhidrat tüketebilmekte ve buna bağlı olarak insülinlerini kendileri ayarlayabilmektedir (210,213-215,219,223,224).

Üçüncü seviyedeki hastalar almaları gereken karbonhidrat miktarına denk gelen kesin insülin dozunu belirleyebilmeleri için besinlerin karbonhidrat miktarlarını tahmin etmeye ve porsiyon kontrolü konusunda yeteneklerini geliştirmeye devam etmelidir. Toplam enerji alımlarını takip ederken dikkatli olmalıdırlar, çünkü ana öğünlerde ve ara öğünlerde karbonhidrat miktarları konusunda kazandıkları esneklik onları ağırlık alımı konusunda riskli duruma

sokabilmektedir. Tüketilen protein, yağ ve posanın kan şekeri üzerine dolaylı etkilerinin farkında olmaları ve bununla ilgili insülin ayarlamalarını yapabilmeleri gerekmektedir (210).

Bir öğündeki fazla miktardaki protein 3,5 ila 5 saat sonra kan şekeri seviyesinde yükselmeye neden olmaktadır (174,226).

Yağlar gastrik boşalmayı yavaşlatmaktadır. Yağlar pik insülin aktivitesinin pik kan şekeri seviyesi ile eşleşebilmesi için yemek öncesi hızlı etkili insülinin yönetiminde zamanlama ayarlaması veya gecikme gerektirebilmektedir (174,226).

Yüksek posalı besinlerde posa miktarına dikkat etmek, hastaların karbonhidrat miktarına denk gelen insülin miktarını daha uygun eşleştirmelerini sağlayacaktır. Bu doğru eşleşme toplam karbonhidrat gramajından posa gramajının çıkarılması ile bulunabilmektedir (210).

Bir kişinin karbonhidrat insülin oranı zamanla değişebilmektedir ve bu nedenle oranın başta hesaplandığı şekilde yeniden hesaplanması gerekebilmektedir. Hastalar gün içerisinde birden fazla oran kullanmak zorunda kalabilmektedir. Örneğin, bir hasta kahvaltıda 10 gr karbonhidrat için 1 ünite insülin, öğle yemeği ve akşam yemeğinde ise 15 gr karbonhidrat için 1 ünite insülin oranı kullanabilir. Birden fazla oran kullanma ihtiyacı saatten, insülin direnci derecesinden ve fiziksel aktivite seviyesinden etkilenmektedir. Üçüncü seviyede ustalaşmak diyabetliler için ideal bir kombinasyona, yani optimal glisemik kontrolü korurken farklı miktarlarda karbonhidrat alabilme imkanına olanak vermektedir. Hastalar karbonhidrat insülin oranlarını kullanmaya devam ettikçe, diyabet diyetisyenleri periyodik olarak hastaların porsiyon kontrol yeteneklerini değerlendirmeli ve ağırlıklarını takip etmelidir, çünkü protein ve yağ dikkate alınmayarak karbonhidratlı besinlerin aşırı tüketimi sonucunda hastalarda ağırlık alma eğilimi oluşmaktadır (210).

### **Karbonhidrat / İnsülin Oranı**

Hem çoklu enjeksiyon hem de sürekli cilt altı insülin infüzyonu kullanarak bazal bolus tedavi alan hastalar hem öğünün karbonhidrat içeriğini hem de yemek öncesi kan şekerini göz önünde bulundurmalıdır (227). Karbonhidrat insülin oranı öğünde tüketilen karbonhidrat miktarına göre öğün sonrası kan şekeri düzeyinizi yaklaşık olarak öğün öncesi düzeylere döndürecek olan insülin miktarının belirlenmesidir. Kan şekeri takibi, insülin dozu, besin bilgileri olmadan karbonhidrat insülin oranı belirlenemez (228). Karbonhidrat insülin oranı birkaç farklı yol ile bulunabilir (227).



## **Öğünde tüketilen karbonhidrat/ öğünde uygulanan insülin kuralı**

Bunlardan birincisi hastaların öğünde tükettiği karbonhidrat miktarına karşılık, kan şekerini normal sınırdan tutan insülin dozu ile eşitleme yöntemidir. Örneğin AKŞ 100 mg/dl, TKŞ 150 mg/dl olan bir diyabetlinin sabah kahvaltısında tüketmesi gereken karbonhidrat miktarı 50 gram ise ve sabah için 10 ünite hızlı etkili insülin kullanan hastanın K/İ oranı  $50/10=5$ 'dir. Sabah öğünü için her 5 gram karbonhidrata 1 ünite hızlı etkili insülin denk gelmektedir (221).Örneğin diyabetli kişi 60 gram karbonhidrat tüketecekse ve karbonhidrat insülin oranı (K/İ) 10 g/ünite ise  $60/10$ 'dan 6 ünite insülin yapması gerekmektedir (229).

### **450 ve 500 kuralı**

İkinci hesaplama yolu 450 veya 500 kuralıdır. 450 veya 500 sabit rakamı toplam insülin dozuna (TİD) bölüldüğünde bulunan rakam kişinin K/İ oranını vermektedir.

Formül olarak  $K/İ = 450 / TİD$  veya  $500 / TİD$

Örneğin toplam insülin dozu 50 olan birey için karbonhidrat insülin oranı hesaplanacak ise  $450/50=9$  yani kişinin K/İ oranı 9/1 olarak kabul edilmektedir (228).

### **İnsülin duyarlılık faktöründen K/İ oranı hesaplama**

Üçüncü hesaplama yolu insülin duyarlılık faktörü kullanılarak hesaplama yapılmasıdır. İnsülin duyarlılığını hesaplamak amacıyla 1800 veya 1500 sabit rakamı toplam insülin dozuna bölünür ve çıkan rakam 0.33 sabit rakamı ile çarpılır bulunan rakam karbonhidrat insülin oranıdır (228).

Formül olarak  $1800 / TİD \times 0.33$  veya  $1500 / TİD \times 0.33$

Toplam insülin dozu 50 olarak kabul edilirse ilk olarak insülin duyarlılık faktörü hesaplanır. Ardından bulunan rakam 33 ile çarpılır ve K/İ oranı hesaplanır.

$1800/50=36$  bulunur.  $36 \times 0.33 = 12$  yani kişinin K/İ oranı 12 olarak kabul edilir (228).

K/İ oranı hesaplanırken kullanılan üç yöntemden en uygunu kişinin tükettiği besin için uyguladığı insülin dozuna göre bulunan K/İ oranıdır. Diğerleri tüm gün için sadece bir K/İ oranı belirlerken öğünlere göre hesap yapıldığında her öğün için ayrı K/İ oranları hesaplanmış olacaktır.

### **İnsülin Duyarlılık Faktörü / İnsülin düzeltme faktörü:**

Yemek öncesi kan şekeri yüksek ise ideal kan şekeri düzeyine ulaşmak için daha fazla insüline ihtiyaç duyulur. Kan şekerindeki yüksek miktarı ideal kan şekere getirmek için kullanılan faktöre insülin duyarlılık faktörü veya insülin düzeltme faktörü denir. İnsülin duyarlılık faktörünü hesaplamak için birkaç farklı yol vardır (229).İnsülin duyarlılık faktörü üç formülle hesaplanabilmektedir. Bunlar 1700 kuralı, 1500 kuralı ve 1800 kuralıdır. Son dönemde tavsiye edilen formül 1700 kuralıdır (229,230).Bu formül HbA1c'si %7'den daha düşük ve 6 ay süre ile sürekli subkutan insülin infüzyonu ile takip edilen 141 Tip 1 diyabetli hasta üzerinde retrospektif olarak yapılan bir çalışma ile hesaplanmıştır (230).

1700 kuralı =  $1700/\text{toplam insülin dozu}$

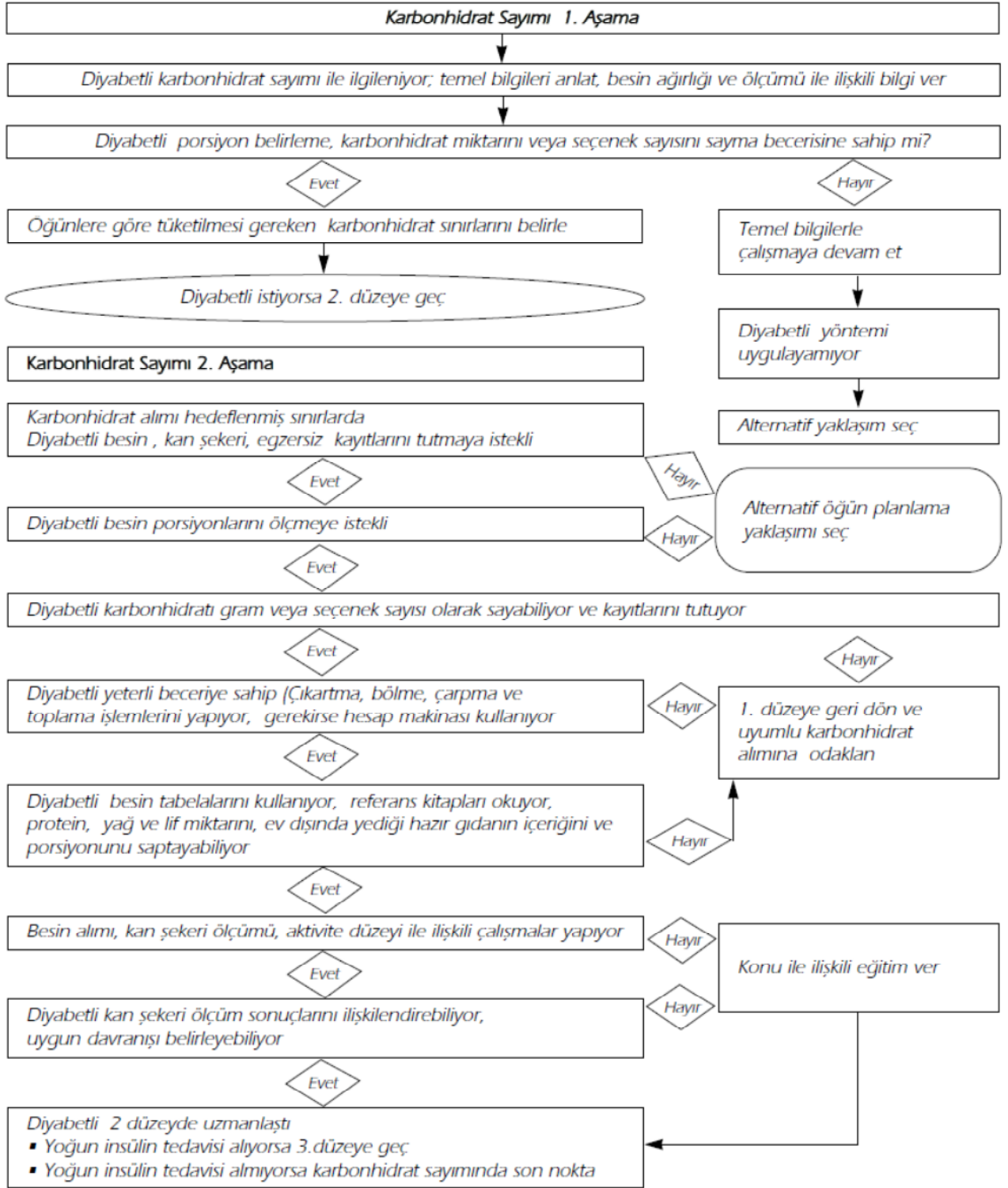
1700 kuralı da diğer 1800 ve 1500 kurallarında olduğu gibi, bu sabit sayının toplam insülin dozuna bölünmesi kuralına dayanmaktadır.

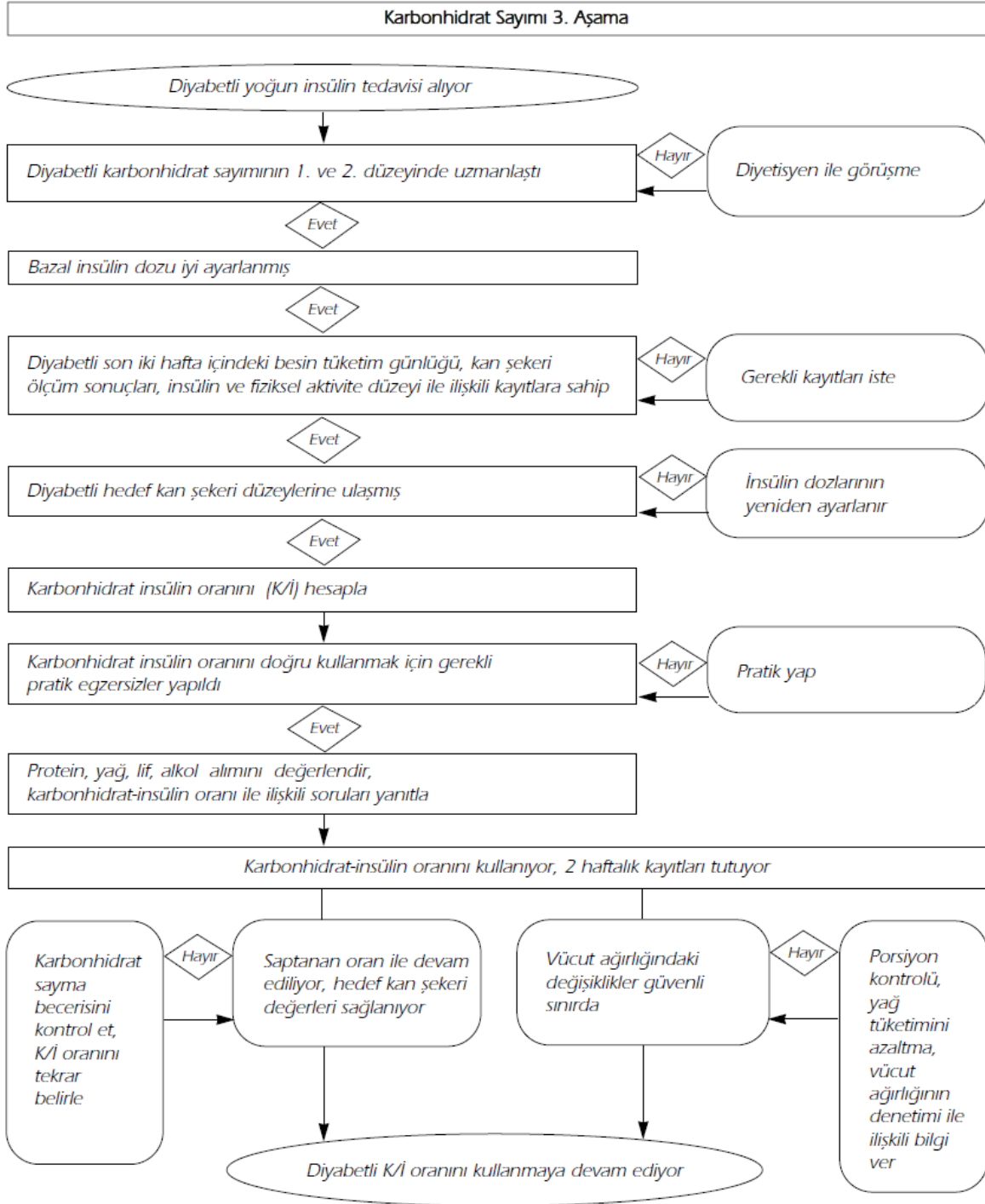
1 ünite hızlı veya kısa etkili insülinin azalttığı kan şekeri (mg/dl) miktarıdır. 1800 (hızlı etkili insülin) ve 1500 (kısa etkili insülin) sabit rakamları insülin duyarlılık faktörleri hesaplanırken kullanılmaktadır. İnsülin duyarlılık faktörü hesaplanırken diyabetli kişi günlük öğünlerde aldığı insülin ve gece bazal insülinini toplamakta ve toplam insülin rakamını bulmaktadır. Hasta kullandığı kısa veya hızlı etkili insüline göre 1800 veya 1500 kuralını uygulamalıdır. 1500 veya 1800 sabit rakamını toplam insülin miktarına bölerek insülin duyarlılık faktörü bulunmaktadır. 1800 kuralı insülin duyarlılığı yüksek olan bireylerde, 1500 kuralı ise insülin direnci olan bireylerde kullanılmaktadır(231).

1800 kuralı sadece hızlı etkili insülin, 1500 kuralı da sadece kısa etkili insülin kullan kişiler kullanabileceği bir formülken 1700 kuralı hem hızlı hem de kısa etkili insülinler için kullanılabilen daha kullanışlı bir yöntemdir.

Karbonhidrat sayımı öğretilirken hastaları değerlendirmek amacıyla Türkiye Diyabet Diyetisyenliği tarafından, 1998 yılında Gillespie ve arkadaşlarının (210) oluşturduğu algoritmadan uyarlanan karbonhidrat sayımı algoritması kullanılabilir (232) (Şekil 2.5) .

## Karbonhidrat Sayımı Algoritması





**Şekil 2.5 Karbonhidrat sayımı algoritması (84,210)**

## 2.14 DİYABET EĞİTİMİ

### 2.14.1 Diyabet özyönetimi (DÖYE)

Diyabetli bireylerin yaşam şekli değişikliği yapabilmesi için DÖYE önemlidir (232,233). Amerika Diyabet Eğitimcileri Derneği (AADE), 2011’de Diyabet özyönetim eğitimini; diyabetli veya diyabet riski olan bireylerin, hastalığı ve hastalıkla ilgili durumları başarılı bir şekilde yönetmesi ve davranış değişikliği yapabilmesi için gerekli bilgi ve beceriyi kazanması amacıyla bir işbirliği süreci olarak tanımlamıştır (234). Diyabet özyönetim eğitiminin diyabetli bireylerin sağlık sonuçları üzerine olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir (234). Yapılan çalışmalarda; DÖYE’nin diyabetli bireylerin HbA1c düzeyinde azalma sağladığı (92,235,236) açlık kan glukozu düzeyi ve kan basıncını düşürdüğü (235) diyabet bilgisini arttırdığı, ilaca gereksinimi azalttığı ve yaşam kalitesini geliştirdiği (237) bulunmuştur.

Brown, Garcia, Kouzekanani ve Hanis’in yaptığı çalışmada DÖYE’nin, özellikle HbA1c düzeyi %10’nun altında olan diyabetli bireylerin sağlık sonuçlarını iyileştirdiği belirlenmiştir (238).

Diyabet özyönetim eğitimi; hastanın öncelikleri, ilgileri ve kaygıları göz önünde bulundurularak hasta ile işbirliği içerisinde yapılmaktadır. İşbirliği rolü; hastaların sağlık bakımından ne anladıkları, ne bekledikleri ve onlardan neyin beklendiği konusunda hastaları güçlendirmek için kullanılmaktadır. İşbirliği rolü ile hastanın kendi bakımına katılımı artmakta, kendi sağlık durumlarını yönetme konusunda daha güçlü olmaları sağlanmaktadır (234). Amerikan Diyabet Eğitimcileri Derneği’ne göre diyabet özyönetim eğitimi, problem çözme sürecidir. Bunun için, diyabet özyönetim eğitiminde, problem çözme süreci olan tanılama, hedef belirleme, planlama, uygulama ve değerlendirme adımları uygulanmaktadır (234).

Diyabet eğitimleri birçok farklı yöntem içermektedir. Bunlardan bir tanesi bireysel eğitimidir. Bireysel eğitim teke tek eğitim veya yüz yüze eğitim şekli olarak tanımlanmıştır. Bireysel eğitimde, diyabetli bireyin o andaki gereksinimlerine yönelik uygun eğitimin verilmesi amaçlanır (239-241). Bireysel eğitimde iletişim daha yoğundur. Diyabetli bireyin, ekonomik, seksüel, sosyal problemlerini ve gereksinimlerini bireysel eğitimde daha net ifade ettiği belirtilmektedir (48,241)

Karbonhidrat sayımı eğitimi de bireysel eğitime girmektedir ve diyabetli bireyin hastalığını kabul etmesinde ve diyabeti iyi yönetmesinde önemli yere sahip bir besin planlama yöntemidir.

## **2.15. YEME BOZUKLUĞU**

### **2.15.1 Tanım**

Yeme bozukluğu sağlıklı yeme davranışının ciddi olarak bozulduğu psikiyatrik bozukluklardır. Bu bozukluklar, çocuk ve ergende sık rastlanan durumlar olup, önemli ölçüde morbidite ve mortalite nedenidir.

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV'te (DSM-IV) yeme bozukluğu,

- Anoreksiya Nervoza (AN)
- Bulumiya Nervoza (BN)
- Bu iki sendromun atipik biçimleri (Başka Türü Adlandırılmayan-BTA YB) olarak sınıflandırılmıştır (242)

Son yıllarda bunlara Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu (TYB) tablosu da eklenmiştir. 2013'de yayınlanan DSM-V'te ise "Beslenme ve Yeme Bozuklukları" şu şekilde sınıflandırılmıştır:

- Pika,
- Ruminasyon Bozukluğu,
- Kısıtlayıcı/Sınırlı Gıda Alımı Bozukluğu,
- Anoreksiya Nervoza,
- Bulumiya Nervoza
- Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu, Belirtilmemiş Beslenme veya Yeme Bozukluğu,
- Diğer Beslenme veya Yeme Bozukluğu

(243,244)

### **2.15.2 Yeme davranışı bozukluklarının oluşumundaki risk faktörleri**

Yeme davranışının etiyolojisine neden olan tek bir neden ya da patagonez bugüne kadar belirtilmemiştir. Çünkü yeme bozukluklarının oluşumu tek bir faktör ya da bakış açısıyla açıklanamayacak kadar karmaşık bir yapıdadır. Gelişimsel, genetik, sosyokültürel, ailesel, bilişsel, psikodinamik vb. çeşitli faktörlerin sürece değişik derecelerde katılımı söz konusudur (245)

## **Sosyokültürel faktörler**

Medyanın ideal vücut yapısı olarak ince bedenleri idealize etmesi, gerçek olamayacak kadar ince vücut tipini elde etmek için baskı kurması aşağıdaki maddeler tarafından desteklenmektedir.

- a) Cinsiyet eşitsizliği
- b) Kadınlarda ideal ağırlığın düşmesinin artan insidansı
- c) İnceliği vurgulayan kültürlerde yeme bozukluğu insidansının artması
- d) Yeme bozuklukları ve ideal inceliğin içselleştirilmesi arasındaki anlamlı ilişki(246)

Birçok kadın diyet veya egzersiz yoluyla inceliği sürdürmesine rağmen, sadece %1.7-2.5'inde yeme bozuklukları gelişir (247).Bu nedenle, sosyokültürel faktörler, bazı kişilerde yeme bozukluklarının gelişiminde önemli rol oynamasına rağmen, aynı kültüre maruz kalmış bayanlarda yeme bozukluklarının görülme sıklığı nispeten düşüktür. Bu durum diğer faktörlerin de yeme bozukluklarında etkin olduğunu göstermektedir (248).

## **Stresli hayat süreci**

Stresli yaşam olayları gibi çevresel faktörler yeme bozukluğunun etiyolojisine katkıda bulunmaktadır (249).Bir çalışmada, hakaret, hastalık, hamilelik, fiziksel istismar ya da cinsel taciz de olmak üzere stresli olayları yaşama olasılığının yeme bozukluğu başlamasında bulumiya nervosalı kadınlarda kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (250).

Stresli yaşam olayları aynı zamanda tıknircasına yeme bozukluğu başlangıcı ile de ilişkilendirilmiştir (249).

## **Kişisel özellikler**

Kişiliğin, yeme bozukluklarının sürdürülmesi ve etiyolojisiyle ilişkili olduğu bulunmuştur (251,252).Anoreksiya nervoza mükemmeliyetçilik, obsesyon, yüksek kısıtlama, sebat, anksiyete, zarardan kaçınma, övgüye karşı hassasiyet, ödüllendirme ve düşük özsaygı ile ilişkilidir (251,253,254).Bu durumlar anoreksiya nervosanın ortaya çıkışından önce sıklıkla görülmektedir (255,256).Kadınlarda Blumia nervoza, yüksek düzeyde zarardan kaçınma, mükemmeliyetçilik ve düşük benlik saygısı ile ilişkilidir. Diğer kişilerden kendi görüntüsünde

yenilik arayışı, dürtüsellik, kendini yönetme ve işbirliği yapmada düşüklük olarak farklılaşmaktadır (253,257,258).Kişilik özellikleri, yeme bozukluklarının semptomatik ifadelerini etkileyebilmektedir. Bu durum anoreksiya nervosada beslenme kısıtlaması eğilimini yükselten sınırlama ve kalıcılık ve bulimia nervosada tıknırcasına yeme atakları ve kusma ile yakalanma riskini arttıran yüksek dürtüsellik, yenilik arayışı ve duygu ihtiyacı ile olmaktadır. Tıknırcasına yeme davranışı olan kişilerin kişilik özellikleri,bulumiya nervosalı bireylerden daha çok anoreksiya nervosalı bireylere benzerdir (259). Bununla birlikte, tüm yeme bozukluklarının genelinde kişilik özelliklerinde anlamlı örtüşmeler vardır (251).Bu sosyokültürel, kişilik ve çevresel faktörler muhtemelen genetik etkileri ile birleşerek yeme bozukluklarının gelişmesine katkıda bulunmaktadır (260).

### **Genetik faktörler**

Genetik faktörler yeme bozukluklarının etiolojisinde önemli rol oynamaktadır (261).Anoreksiya nervosanın ailesel niteliği bilinmektedir. Anoreksiya nervosa, anoreksiya nervosalı bireylerin akrabalarında kontrol grubunun akrabalarına göre daha sık ve belirgin ortaya çıkmaktadır (248).Anoreksiya nervosalı bireylerin birinci derece akrabalarında kontrol gruplarının akrabalarına göre anoreksiya nervosa 11.3 kat, bulumiya nervosa 3.5 daha fazla görülmektedir (260). Benzer şekilde bulumiya nervosanın birinci derece kadın akrabalarında kontrol grubunun akrabalarına göre anoreksiya nervosa 12.1 kat, bulumiya nervosa 3..7 kat daha sık görülmektedir (260).Aile çalışmaları bu durumun genetik faktöre veya çevresel faktörlere veya her ikisinin bir kombinasyonu sonucu mu görüldüğünü ortaya koymaya çalışmaktadır. İkiz çalışmaları, monozigotik ve çift yumurta ikizlerini karşılaştırarak, çevresel ve genetik kaynaklar içerisinde varyansı araştırmıştır (248). Nüfus tabanlı ikiz çalışmalarında anoreksiya nervosa için kalıtsallığa dair tahminler %28-58 arasında geniş bir aralığa sahiptir (261).Bulumiya nervosanın nüfus tabanlı ikiz çalışmalarında, genetik faktörlerin kalıtsallığa ilişkin tahminlere %54-83 arasında değişen katkısı vardır (261).Tanımlanamayan yeme bozukluğunun kalıtsallığına ilişkin tahminler %41-57 arasındaki değişmektedir (262,263).Anoreksiya nervosa ve bulumiya nervosa üzerindeki moleküler, genetik çalışmalar genellikle serotonerjik, dopaminerjik, adrenerjik ve iştah sistemlerine odaklanmıştır (248) .

### **2.15.3 Yeme davranışı bozukluğunun tanımı ve sınıflanması**

Amerikan Psikiyatri Birliği'nin ‘‘Zihinsel Bozuklukların Teşhis ve İstatistiksel Kılavuzu’’ na göre; yeme bozuklukları; anoreksiya nervoza, bulumiya nervoza ve başka türlü



tanımlanamayan yeme bozuklukları ( EDNOS ) olarak sınıflandırılmaktadır. İdeal sınıflandırma sistemi, teşhis kriterlerini geçerli kılmak için gerekli bilgilerin toplanıp değerlendirilmesi ile deneysel olarak ortaya konulmuştur (264). Yeme davranışı sınıflandırılması DSM-V 2013' de yeniden düzenlenmiştir.

## 2.16 ANOREKSİYA NERVOSA

### 2.16.1. Tanım

DSM-IV sınıflandırılmasına göre, anoreksiya nervozalı kişilerin karakteristik özellikleri şunlardır (Tablo 2.13).

#### **Tablo 2.13DSM-IV sınıflandırılmasına göre, anoreksiya nervozalı kişilerin karakteristik özellikleri**

---

Yaşa ve boya göre olması gereken minimum vücut ağırlığına ulaşmayı kabul etmeme,

Düşük ağırlıklı olmasına rağmen yine de ağırlık almaktan korkma,

Vücut şekli ve ağırlığını olduğundan farklı algılama,

Amenoredir (ard arda en az üç defa adet olmama durumu) (265).

---

Anoreksiya nervosa, yeme bozukluğu içerisinde ilk tanımlanan tablodur. Tıbbi literatüre ilk olarak 1870'li yıllarda girmiştir. 1873'te Charles Laségue ve hemen ardından 1874'te William Gull tarafından yayımlanan yazılarla tıbbi literatüre giren anoreksiya nervosayı klinik bir patoloji olarak ilk kez tanımlayan Laségue'dir(266). Keski-Rahkonen ve arkadaşları (267) AN insidansını ölçmek için 1990-1998 yılları arasında Finli 15-19 yaşındaki bayan ikizler üzerinde yaptıkları çalışmada insidans hızını 100.000 kişide 270 olarak bulmuşlardır (268). Aynı grupta sınırdaki anoreksiya nervosa insidans hızı yılda 100.000 kişide 490 olarak tespit edilmiştir (267).

Finlandiya'da 15-18 yaş arasında 595 adölesan üzerinde yapılan başka bir çalışmada sınırdaki anoreksiya nervosa insidans hızı 100.000 kişide 1204 olarak belirlenmiştir. Yüksek insidans hızı, bu çalışmada kullanılan istatistiksel gücünü sınırlayan kısıtlı örneklem sayısına ve sınırdaki anoreksiya nervosanın tanımıyla açıklanabilmektedir(269).

Anoreksiya nervosanın sıklığı, çalışmaların yöntemlerine göre farklılık göstermekle birlikte, genelde kadınlarda yılda 8/100.000, erkeklerde ise 0,5/100.000 olarak bildirilmektedir (270-272).

Anoreksiya nervosa, psikiyatrik hastalıklar içerisinde en yüksek mortalite oranı ile karşımıza çıkan hastalıktır. Ölüm oranı, çalışmalara göre %2-10 arasında değişmekle birlikte, 42 araştırmanın gözden geçirildiği bir meta-analiz çalışmasında %5,9 olarak bulunmuştur (273,274).

### **2.16.2 Anoreksiya nevroza için tanı ölçütleri (DSM-IV-TR)**

1- Kişi bulunduğu yaş grubu ve boy uzunluğu açısından normal kabul edilen en düşük vücut ağırlığını ya da bu vücut ağırlığının biraz üzerindeki bir değeri kendisi için uygun bulmaz ya da kabul etmez.

2- Yaş ve boy uzunluğu göz önüne alındığında beklenenden daha düşük bir vücut ağırlığı olmasına rağmen ağırlık artışı veya şişmanlamaktan aşırı derecede korkar.

3- Kişinin vücut ağırlığında ya da vücut şeklini algılayışında bir bozukluk vardır. Kişinin kendini değerlendirişinde vücut ağırlığı ya da vücut şekli, olağandan çok daha fazla ve anlamsız ölçüde bir yer kaplar veya o anki vücut ağırlığının düşük olmasının önemini farkına varamaz (264).

### **Tipleri**

DSM-IV'te iki ayrı tipi tanımlanmıştır. Kısıtlı Tip ve Tıkınırcasına Yeme/Çıkartma Tipi (275)

**Kısıtlı Tip** Anoreksiya Nervozanın o sıradaki epizodu sırasında kişi düzenli olarak tıkınırcasına yeme ya da çıkartma (kendisinin yol açtığı kusma ya da laksatiflerin, diüretiklerin ya da lavmanların yanlış kullanımı) davranışı göstermemiştir.

**Tıkınırcasına Yeme/Çıkartma Tipi** Anoreksiya Nervozanın o sıradaki epizodu sırasında kişi düzenli olarak tıkınırcasına yeme ya da çıkartma (kendisinin yol açtığı kusma ya da laksatiflerin, diüretiklerin ya da lavmanların yanlış kullanımı) davranışı göstermiştir.

Yakın geçmişte yayımlanmış olan DSM-V'de AN ile ilgili tanı kriterlerinin içeriğinde kısmi değişiklikler yapılmıştır. A ölçütündeki "reddetme" terimi istemlilik ima ettiğinden bu özellik, daha çok davranış temelinde tanımlanmaya çalışılmış, B ölçütündeki net ifade "korku" ile birlikte "ağırlık alımını engelleyen kalıcı davranış"ı da içerecek şekilde genişletilmiştir.

Amenore ölçütü, menarş öncesi durumlarda kullanılmadığından ve birçok AN olgusunda menstruel aktivite görüldüğünden dolayı, bu ölçütün gerekliliğinden vazgeçilmiştir (243,244)

### **2.16.3. Anoreksiya nervoza için tanı ölçütleri (DSM-V) (276)**

**A.** Gereksinime göre enerji alımını kısıtlama tutumu, kişinin yaşı, cinsiyeti, gelişimsel olarak izlediği yol ve beden sağlığı bağlamında belirgin bir biçimde düşük vücut ağırlığı, olağan en düşüğün altında ya da çocuklar ve gençler için beklenen en düşüğün altında olarak tanımlanır.

**B.** Ağırlıktartışından veya şişmanlamaktan çok korkma ya da belirgin bir biçimde düşük vücut ağırlığında olmasına karşın ağırlıktartışını güçleştiren sürekli davranışlarda bulunma.

**C.** Kişinin vücut ağırlığını ya da biçimini nasıl algıladığıyla ilgili bir bozukluk vardır, kişi kendini değerlendirirken vücut ağırlığı ve biçimini hiçbir zaman kavrayamaz.

#### **Tipleri**

##### **Kısıtlayıcı tür**

Kişinin, son üç ay içinde, yineleyen tıknırcasına yeme ya da çıkarma örneğinin kendi kendini kusturma ya da laksatif ilaçlar, diüretik ilaçlar ya da lavmanın yanlış yere kullanımı dönemleri olmamıştır. Bu alt tür, daha çok diyet yaparak, neredeyse hiç yemeyerek ve/veya da aşırı spor yaparak ağırlık kaybedebildiği görünümleri tanımlanır.

##### **Tıknırcasına yeme/çıkarma türü**

Kişinin son üç ay içerisinde yineleyen tıknırcasına yeme ya da çıkarma (örneğin kendi kendini kusturma ya da laksatif ilaçlar, idrar söktürücü diüretik ilaçlar ya da lavmanın yanlış yere kullanımı dönemleri olmuştur.

##### **Tam olmayan yatışma gösteren tür**

Anoreksiya nervosa için tanı ölçütleri daha önce tam olarak karşılandıktan sonra A tanı ölçütü (düşük vücut ağırlığı) artık uzunca bir süre karşılanmamaktadır ancak ya B tanı ölçütü (ağırlıktartışından ya da şişmanlamaktan korkma ya da ağırlıktartışını güçleştiren davranışlarda bulunma) ya da C tanı ölçütü (vücut ağırlığı ve biçimiyle ilgili kendilik algısı bozuklukları) yine karşılanmaktadır.

## **Tam yatışma gösteren tür**

Anoreksiya nervosa için tanı ölçütleri daha önce tam olarak karşılandıktan sonra, artık hiç bir tanı ölçütü uzunca bir süredir karşılanmamaktadır.

*O sıradaki ağırlığı belirtiniz:*

Ağırlığın en düşük düzeyi, erişkinler için, o sıradaki vücut kütlesi göstergesine (indeksine) (BKİ) göre, çocuklar ve gençler için ise BKİ yüzde birliğine (persentiline) göre belirlenir. Aşağıdaki değer aralıkları erişkinler için dünya sağlık örgütü zayıflık kategorilerinden alınmıştır; çocuklar ve gençler için bunlara karşı gelen BKİ yüzde birlikleri kullanılmalıdır. Kimlik belirtileri, işlevsel yetersizliğin derecesini ve gözetim altında tutulma gereğini yansıtmak üzere ağırlık düzeyi arttırılabilir.

Ağır olmayan :BKİ  $\geq 17$  kg/m<sup>2</sup>

Orta derecede: BKİ 16-16.99 kg/m<sup>2</sup>

Ağır: BKİ 15-15.99 kg/m<sup>2</sup>

Aşırı düzeyde BKİ  $< 15$  kg/m<sup>2</sup>

## **2.17.BULUMİYA NERVOSA**

### **2.17.1. Tanım**

Tıkınırcasına yemek yeme ve arınma davranışları ile karakterize olan bulumiya nervozada, ağırlık kazanımı ile birlikte ağırlık kazanımını durdurma çabası gözlenir. Bulumiya nervoza; benzer zaman ve şartlar altındaki periyotlarda birçok insanın tüketemeyeceği miktarda besin tüketme, bu periyotlarda kendini durduramama hissi, arınma davranışları (kendini kusturma, laksatif, diüretik ve lavman kullanımı, aşırı egzersiz, kendini aç bırakma), tıkınırcasına yeme ve arınma davranışlarının 3 ay süresince haftada en az 2 kez olması, kişisel olarak vücut ağırlığı ve şeklinden gereksiz etkilenme, tüm bu davranışların anoreksiya nervoza ile birlikte olmaması durumlarıyla karakterizedir (278).

Bulumiya nervoza bütün toplumlarda yaklaşık % 1 – 2 oranında görülmektedir (279).DSM-IV kriterlerine göre yaşam boyu prevalans yetişkin kadınlarda %1.5, yetişkin erkeklerde

%0.5'dir (280). BN başlangıcı tipik olarak geç ergenlik veya erken erişkinlik döneminde ortaya çıkmaktadır (281,282).

### **2.17.2. Bulumiya Nervozanın tanı ölçütleri (DSM-IV-TR) (283)**

A. Yineleyen tıknırcasına yeme epizodlarının olması. Bir tıknırcasına yeme epizodu aşağıdakilerden her ikisi ile belirlidir:

(1) Aynı zaman diliminde ve benzer koşullarda çoğu insanın yiyebileceğinden hiç tartışmasız çok daha fazla miktarda olan yiyeceği belirli bir zaman diliminde (örn. herhangi bir 2 saatlik süre içinde) yeme.

(2) Bu epizod sırasında yeme kontrolünün kalktığı duyumunun olması (örn. yemeyi durduramayacağı ya da ne yediğini kontrol edememe duygusu).

B. Ağırlıktartışından sakınmak için, kendisinin yol açtığı kusma, laksatiflerin, diüretiklerin, lavmanların ya da diğer ilaçların yanlış yere kullanımı, hiç yemek yememe ya da aşırı egzersiz yapma gibi uygunsuz dengeleyici davranışlarda tekrar tekrar bulunur.

C. Tıknırcasına yeme ve uygunsuz dengeleyici davranışların her ikisi de 3 ay süreyle ortalama olarak en az haftada iki kez ortaya çıkmaktadır.

D. Kendini değerlendirirken anlamsız bir biçimde vücudunun biçimi ve ağırlığından etkilenir.

E. Bu bozukluk sadece Anoreksiya Nervozaya epizodları sırasında ortaya çıkmamaktadır.

### **Tipleri**

#### **Çıkartma Olan Tip**

Bulumiya Nervozanın o sıradaki epizodu sırasında kişi düzenli olarak kendi kendine kusmuş ya da laksatifler, diüretikler ya da lavmanları yanlış yere kullanmıştır.

#### **Çıkartma Olmayan Tip**

Bulumiya Nervozanın o sıradaki epizodu sırasında kişi, hiç yemek yememe ya da aşırı egzersiz yapma gibi diğer uygunsuz dengeleyici davranışlarda bulunmuş ancak kendi kendine kusmamış ya da laksatifler, diüretikler ya da lavmanları yanlış yere kullanmamıştır.

### 2.17.3. Bulumiya Nervozanın tanı ölçütleri (DSM-V) (276)

A. Yineleyici tıknırcasına yeme dönemleri, bir tıknırcasına yeme dönemi aşağıdakilerden her ikisi ile belirlidir:

1. Benzer koşullarda, benzer sürede, çoğu kişinin yiyebileceğinden açıkça daha çok yiyeceği, ayrı bir zaman biriminde (örneğin, herhangi iki saatlik bir sürede) yeme
2. Bu dönem sırasında yemek yemeyle ilgili denetiminin kalktığı duyumunun olması (örneğin kişinin yemek yemeyi durduramadığı duyusu, ne yese ne denli yediğinin denetleyemediği duygusu)

B. Ağırlıktartışından sakınmak için, kendi kendini kusturma, laksatif ilaçları, diüretik ilaçları ya da diğer ilaçları yanlış yere kullanma, neredeyse hiç yememe ya da aşırı spor yapma gibi yineleyen, uygunsuz ödünleyici davranışlarda bulunma.

C. Bu tıknırcasına yeme davranışlarının ve uygunsuz ödünleyici davranışların her ikisi de ortalama, üç ay içinde, en az haftada bir kez olmuştur.

D. Kendilik değerlendirmesi, vücut biçiminden ve ağırlığından yersiz birimde etkilenir.

E. Bu bozukluk, yalnızca anoreksiya nervosa dönemleri sırasında ortaya çıkmamaktadır.

Tam olmayan yatışma dönemi: bulumiya nervosa için tanı ölçütleri daha önce tam karşılanmıştır, ancak bu tanı ölçütlerinin, hepsi olmasa da bir kesimi uzunca bir süredir karşılanmaktadır.

O sıradaki ağırlığı belirtiniz

En düşük ağırlık düzeyi uygunsuz ödünleyici davranışların sıklığına göre belirlenir.(aşağıya bakın) Diğer belirtileri ve işlevsel yetersizliğin derecesini yansıtmak üzere ağırlık düzeyi arttırılabilir.

#### **Ağır olmayan**

Ortalama haftada bir-üç kez uygunsuz ödünleyici davranış olması.

#### **Orta derecede**

Ortalama haftada dört-yedi kez uygunsuz ödünleyici davranış olması.

## **Ağır**

Ortalama haftada sekiz-on kez uygunsuz ödünleyici davranış olması.

## **Aşırı düzeyde**

Ortalama haftada on dört ya da daha çok kez uygunsuz ödünleyici davranış olması.

## **2.18. BAŞKA TÜRLÜ TANIMLANAMAYAN YEME BOZUKLUKLARI (EDNOS)**

### **( Eating Disorders Not Otherwise Specified )**

DSM-IV'e göre Başka Türli Adlandırılmayan Yeme Bozukluğu, herhangi özgül bir Yeme Bozukluğu için tanı ölçütleri karşılanamayan yeme bozuklukları içindir.

- 1.Amonere hariç anoreksiya nervozanın tüm kriterlerini karşılama
- 2.Belirgin bir ağırlık kaybının olmasına karşın kişinin o sıradaki vücut ağırlığının olağan sınırlarında olması dışında Anoreksiya Nervozanın tüm tanı ölçütleri karşılanmaktadır.
- 3.Tıkınırcasına yemenin ve uygunsuz dengeleyici mekanizmaların haftada iki kez den daha az bir sıklıkta ya da 3 aydan daha kısa süreli olarak ortaya çıkması dışında BulumiyaNervozanın tüm ölçütleri karşılanmaktadır.
- 4.Az miktarda yemek yedikten sonra düzenli olarak uygunsuz dengeleyici davranışlarda bulunması (örn. iki parça kek yedikten sonra kendini kusturma).
- 5.Yiyeceği sürekli çiğneyip tükürme.
6. Tıkınırcasına yemek yeme.

### **2.18.1 Tıkınırcasına yeme bozukluğu**

Teknik olarak başka türlü tanımlanamayan yeme davranış bozukluğunun içerisinde yer almaktadır.Daha fazla çalışma gerektiren bir bozukluk olarak DSM-IV içerisinde yer almaktadır. Fakat DSM-V de resmi tanı olarak yer alması önerilmiştir.

DSM-IVde sıklık olarak 6 ay boyunca haftada en az iki günlük ortalamada düzenli tekrarlandığında tanı almaktadır. Tıkınırcasına yemek yeme BN ile aynı tarzda yeme üzerinde kontrol kaybı duygusu eşliğinde, yemeği alışılmadık büyük miktarda tüketimi diye tanımlanır.

Bununla birlikte bulumiya nervozadan farkı, tıknırcasına yemek yemede düzenli telafi davranışının olmamasıdır (248).

### **2.18.2 DSM-V'e göre tıknırcasına yemek yeme bozukluğu (276)**

A. Yineleyici tıknırcasına yeme dönemleri. Bir tıknırcasına yeme dönemi aşağıdakilerin her ikisi ile belirlidir:

1. Benzer koşullarda, benzer sürede, çoğu kişinin yiyebileceğinden açıkça daha çok yiyeceği, ayrı bir zaman biriminde (örn. Herhangi iki saatlik bir sürede)yeme.
2. Bu dönem sırasında, yemek yemeyle ilgili denetimin kalktığı duyumunun olması (örn. Kişinin yemek yemeyi durduramadığı duygusu, ne ya da ne denli yediğini denetleyemediği duygusu).

B. Tıknırcasına yeme dönemlerine aşağıdakilerden üçü (ya da daha çoğu) eşlik eder:

1. Olağandan daha hızlı yemek yeme.
2. Rahatsızlık verecek düzeyde tokluk hissedene dek yeme.
3. Bedensel açlık görmüyorken aşırı ölçüde yeme.
4. Ne denli yediğinden utandığı için kendi başına yeme.
5. Daha sonra kendinden tikslenme, çökkünlük yaşama ya da büyük bir suçluluk duyma.

C. Tıknırcasına yeme ile ilgili olarak belirgin bir sıkıntı duyulur.

D. Bu tıknırcasına yeme davranışları, ortalama üç ay içinde, en az haftada bir kez olmuştur.

E. Tıknırcasına yemeye, bulumiya nervozada olduğu gibi yineleyen uygunsuz ödünleyici davranışlar eşlik etmez ve tıknırcasına yeme, yalnızca bulumiya nervosada ya da anoreksiya nervozanın gidişi sırasında ortaya çıkmamaktadır.



### **Tam olmayan yatışma gösteren**

Tıkınırcasına yeme bozukluğu için tanı ölçütleri tam karşılanmıştır, ancak tıkınırcasına yeme dönemlerinin ortalama sıklığı, uzunca bir süredir, haftada birden azdır.

### **Tam yatışma gösteren**

Tıkınırcasına yeme bozukluğu için tanı ölçütleri, daha önce tam karşılanmıştır, ancak bu tanı ölçütlerinin hiçbiri uzunca bir süredir karşılanmamaktadır.

*O sıradaki ağırlığı belirtiniz:*

En düşük ağırlık düzeyi tıkınırcasına yemenin sıklığına göre belirlenir. Diğer belirtileri ve işlevsel yetersizliğin derecesini yansıtmak üzere ağırlık düzeyi artırılabilir.

### **Ağır olmayan**

Ortalama haftada bir-üç kez tıkınırcasına yemenin olması.

### **Ağır**

Ortalama haftada sekiz-on üç kez tıkınırcasına yemenin olması.

### **Aşırı düzeyde**

Ortalama haftada on dört ya da daha çok kez tıkınırcasına yemenin olması.

## **2.19 TANIMLANMAMIŞ DİĞER BESLENME VE YEME BOZUKLUĞU**

Klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, işle ilgili alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında işlevsellikte düşmeye neden olan, beslenmeye yeme bozukluğunun belirti özelliklerinin baskın olduğu, ancak bunların beslenme ve yeme bozuklukları tanı kümesindeki herhangi birinin tanısı için tanı ölçütlerini tam karşılamadığı durumlarda bu kategori kullanılır. Tanımlanmamış diğer bir beslenme ve yeme bozukluğu kategorisi, beslenme ve yeme bozukluklarından herhangi özgül biri için tanı ölçütlerini karşılamamanın özel nedeni klinisyenlerce tartışılmak istendiğinde kullanılır. Yazarken, “tanımlanmamış diğer bir beslenme ve yeme bozukluğu” diye yazmanın ardından özel neden yazılır (örn. Düşük sıklıkta bulumiya nervosa) (276).“Tanımlanmamış diğer” adı kullanılarak belirlenebilecek görünümler için örnekler şunlardır:

### **2.19.1. Değişik tür (atipik) anoreksiya nervosa**

Belirgin ağırlık kaybına karşın kişinin vücut ağırlığının olağan sınırlar içinde ya da olağan sınırların üzerinde olmasının dışında anoreksiya nervosa için bütün tanı ölçütlerini karşılar (276).

### **2.19.2. Kısmi Anoreksiya Nervosa**

AN'ye benzer tipik ağırlık kontrol yöntemleri kullanan ancak amenoresi olmayan ya da BKİ'si 17,5'dan büyük olan vakaları kapsamaktadır (284). Kısmi AN ve BN'nin görülme oranları bu sendromların tam olarak görülme oranlarından daha yüksektir (285)

### **2.19.3. Bulumiya nervosa (düşük sıklıkta ve/ya da sınırlı süreli)**

Tıkınırcasına yemenin ve uygunsuz ödünleyici davranışların, ortalama, haftada bir kezden daha az ve/ya da üç aydan daha kısa süreli olması dışında bulumiya nervozanın bütün tanı ölçütlerini karşılar (276).

### **2.19.4. Tıkınırcasına yeme bozukluğu (düşük sıklıkta ve/ya da sınırlı süreli )**

Tıkınırcasına yemenin, ortalama, haftada bir kezden daha az ve /ya da üç aydan daha kısa süreli olması dışında tıkınırcasına yeme bozukluğunun bütün tanı ölçütleri karşılanır (276).

### **2.19.5. Çıkarma bozukluğu**

Vücut ağırlığını ya da biçimini etkilemek için, tıkınırcasına yeme olmadan, yineleyen çıkarma davranışı (örn. Kendi kendini kusturma ya da laksatifilaçların, diüretik ilaçların ya da başka ilaçların yanlış yere kullanımı) (276).

### **2.19.6. Gece yeme bozukluğu**

Uykudan uyanarak yemek yeme ya da akşam yemeğinden sonra aşırı yiyecek tüketme ile kendini gösteren, yineleyen gece yemek yeme dönemleridir. Hasta yemek yediğinin ayırımında olur ve yemek yediğini anımsar. Gece yemek yeme, kişinin uyku/uyanıklık döngüsündeki değişiklikler ya da yerel toplumsal değerler gibi dış etkilerle daha iyi açıklanamaz. Gece yemek yeme belirgin sıkıntıya ve/ya da işlevsellikte düşmeye neden olur. Düzensiz yeme örüntüsü, tıkınırcasına yemek bozukluğu ya da madde kullanımı da içinde olmak üzere, başka bir ruhsal bozuklukla daha iyi açıklanamamaktadır ve başka bir sağlık durumuna ya da bir ilacın etkisine bağlanamamaktadır (276). Özellikle obezite ile bağlantılı

olarak ele alınan bu durumda geceleri yeme atakları meydana gelmektedir. Buna ek olarak sabahları iştahsızlık, duygusal stres ve insomnia da görülüyor olması gece yeme sendromunun uyku ve duygu durum bozukluklarıyla ilişkisini de düşündürmektedir (286).

### **2.19.7. Tanımlanmamış beslenme ve yeme bozukluğu**

Klinik açıdan belirgin bir sıkıntıya ya da toplumsal, işle ilgili alanlarda ya da önemli diğer işlevsellik alanlarında işlevsellikte düşmeye neden olan, beslenme ve yeme bozukluğunun belirti özelliklerinin baskın olduğu, ancak bunların beslenme ve yeme bozuklukları tanı kümesindeki herhangi bir tanısı için tanı ölçütlerini tam karşılamadığı durumlarda bu kategori kullanılmaktadır. Tanımlanmamış diğer beslenme ve yeme bozukluğu kategorisi, beslenme ve yeme bozukluklarından herhangi özgül biri için tanı ölçütlerini karşılanmamanın özel nedeni klinisyenlerce belirlenmek istenmediğinde ve daha özgül bir tanı koymak için yeterli bilgi olmadığı durumlarda (örn.acil servis koşullarında ) kullanılmaktadır (276).

### **2.19.8. Pika**

A. En az bir ay süreyle, sürekli olarak, besleyici değeri olmayan, besin olmayan maddeleri yeme.

B. Besleyici değeri olmayan, besin olmayan maddeleri yeme tutumu, kişinin gelişimsel düzeyi ile uyumlu değildir.

C. Bu yeme davranışı, kültürel dayanağı olan ya da toplumsal olarak olağan kabul edebilecek bir uygulama değildir.

D. Bu yeme davranışı, başka bir ruhsal bozukluk bağlamında ortaya çıkıyorsa (örn. anlısal yetiyimi (anlıksal gelişimsel bozukluk), otizm açılımı kapsamında bozukluk, şizofreni), ayrıca klinik değerlendirilmeyi gerektirecek denli ağırdır (276).

### **Yatışmış Pika**

Pika için tanı ölçütleri daha önce tam olarak karşılandıktan sonra artık uzunca bir süredir karşılanmamaktadır (276).

### **2.19.9. Diyabulimiya**

Özyönetim ve medikal tedaviye uyum Tip 1 diyabetli ergenlerde optimal kan glukoz kontrolü sağlamak için gereklidir. Uyumsuzluk ergenlerde kısa ve uzun vadeli sağlık komplikasyonları

için ciddi risk oluşturur. Diyabulimiya ağırlık kaybına neden olmak amacıyla, glisemik kontrol sağlamak için gerekli insülini kasıtlı olarak uygulanmasını anlatmak için kullanılan bir terimdir (288). Tip 1 diyabetli kişilerin ağırlık kontrolünü sağlamak için insülinin ihmali veya insülin kullanımının azaltılması olarak da tanımlanmaktadır. Tip 1 diyabetli bireyler tanı ve tedavi öncesinde oldukça ağırlık kaybetmektedir. Bununla birlikte, tedavi başladıktan sonra, genellikle ağırlık artışı olmaktadır. İnsülin enjeksiyonları ile diyabet kontrolü sağlanırken, pek çok diyabetli kendi ağırlığı ile sürekli bir mücadele ile karşılaşıyor kalmaktadır. İnsülin yağ depolanmasını artıran bir hormondur. Tip 1 diyabetli birçok kişi insülin miktarının azaltılması ile ağırlık kaybı arasındaki ilişkiyi keşfetmiştir (289).

Vücut için gerekli enerjiyi oluşturan glukozun kullanılması için insülin gerekmektedir. Vücut glukozu kullanmadığı zaman, çalışması için gerekli enerjiyi elde etmek için yağ ve proteinler gibi diğer kaynakları kullanmaktadır. Ağırlık kaybetmek için insülinin azaltılması dehidratasyon riskini, kas dokusunun yıkımını kısa dönemde yorgunluğu artırmaktadır; insülin azaltılması devam ederse böbrek yetmezliği, körlüğe yol açan retinopati, vasküler hastalıklar oluşabilmekte ve hatta bu süreç ölümle sonuçlanabilmektedir (289).

#### **2.19.10. Kadın atlet üçlemesi**

Kadın atlet üçlemesi (Triadı), düşük enerji durumu, amonere ve kemik kaybı ile karakterize bir durumdur (290,291). Kadın atlet triadı 1992 yılında Amerikan spor hekimliği koleji tarafından tanımlanmıştır ve 2007 yılında güncellenmiştir (292). 2007'deki revizyonda terminolojide değişiklik olmuştur. Araştırmacılar ve klinisyenler yeme bozukluğu, amonere ve osteoporozu çok kısıtlayıcı bulmuş, daha az kısıtlayıcı olarak yeniden revize etmişlerdir. Enerji kullanımı, menstrual fonksiyon ve kemik mineral yoğunluğu daha geniş olarak tanımlanmıştır (292,293).

### **2.20 ORTOREKSİYA NERVOSA**

#### **2.20.1 Tanı**

Ortoreksiya nervoza biyolojik açıdan normal ve patolojik sağlıklı beslenme takıntısıyla oluşan bozulmuş yeme davranışı ile karakterize bir durumu tanımlamak için kullanılan bir terimdir. Ortoreksiya nervoza terimi başlangıçta sağlıklı beslenme ile sağlıksız olarak sabitleme, genellikle önemli diyet kısıtlamalarıyla yetersiz beslenme ve buna bağlı olarak yaşamı tehdit eden tıbbi durumlar, duygusal istikrarsızlık ve sosyal izolasyonu tanımlamak için kullanılmıştır (10). Ortoreksiya nervoza henüz Amerika Psikiyatri Birliği'nin (APA)

Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı'nda (DSM-IV, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV,1994) yer almamakla birlikte, araştırmacıların dikkatlerini yoğunlaştırdıkları, bir bozukluk olarak tanımlanıp tanımlanamayacağı üzerinde durdukları yeni bir kategoridir (294).

Ortoreksiya nervoza, diğer bir ismiyle ‘‘sağlıklı beslenme takıntısı’’, son zamanlarda dđnyadaki klinik tedavi uzmanlarının araştırma konusu olmuştur (295). İlk olarak 1997 yılında Bratman ve Knightin (296) tarafından tanımlanan bu terim, Yunanca doğru ve gerçek anlamına gelen orthos ve açlık ve iştah anlamına gelen orexisten tđretilmiřtir (294, 297,298). Amerika'da, obezite kliniklerinin nde geldiği ve bireylerin diyetlerine dikkat etmeleri zor grđnđrken, son zamanlarda, bireylerin sağlıklı ve daha uzun yaşamak istemeleri üzerine bireylerde sağlıklı beslenme takıntısının başladığı belirtilmiştir (294).

Ortoreksiya nervoza sıklığı Donini ve arkadaşları(295)tarafından yapılan araştırmada% 6,9 olarak belirlenmiştir.Ortoreksiya nervoza prevalansı erkeklerde daha yđksek bulunmuştur. Erzurum'da yapılan bir çalışmada Tıp ğrencilerinde ORTO-11 testinin kesme noktası 27 kabul edildiğinde ortoreksiya nervoza prevalansı %43.6 olarak yđksek bulunmuştur (299).Bağcı, Bosi ve arkadaşları(297)tarafından yapılan bir çalışmada ORTO-15'den 40 puan altında alan ve ortoreksiya nervoza tanısı alan asistan hekimlerin prevalansı %45.5 bulunmuştur. Arusoğlu ve arkadaşlarının(300)yaptığı çalışmada kesim noktası ‘‘33’’ puan olarak alındığında 158'i kadın ve 107'si erkek olmak üzere toplam 265 kişinin (% 26.1) ortorektik belirti gösterdiği bulunmuştur. Çalışmada eğitim dđzeyi azaldıkça ve yaş ilerledikçe test puanlarının azaldığı ve ortorektik belirtilerin artış gösterdiği bulunmuştur.Herhangi bir diyet tedavisi alanların ortoreksiya nervozaya olan eğilimleri istatistiksel olarak önemli şekilde yđksek bulunmuş, kadınlar ve erkekler arasında ortorektik belirtiler açısından herhangi bir fark bulunmamıştır.

### **2.20.2 Ortoreksiya nervoza ile ilişkili bilgiler**

Sağlıklı beslenme aalışkanlıkları aslında patolojik değildir. Ancak aşırı uğraşı haline dönüştüğünde, uzun sđreli olduğunda, gđnlük yaşamda olumsuzluklara yol atığında ortoreksiya nervozanın kişilik ve davranış boyutlarını da ilgilendiren bir bozukluk olarak değerlendirilebileceği bildirilmektedir (299). Ortoreksiya nervoza sağlıklı beslenme ile ilgili saplantı içerir; etkilenen bireyler yeme zevklerinden daha fazla yiyeceklerin kalitesi ile ilgilidirler. Ekstrem bir örnek olarak sağlıklı olmak için diyet takıntısı olan kişiler sosyal hayattan soyutlanırlar. Ortoreksiya nervozadan en çok etkilenen grup genellikle nlđ artistleri

veya modelleri taklit eden genç bayanlardır. Ortoreksiya nervozalı kişiler aşırı kilolu olma konusunda endişeli değildir ve fiziksel durumlarında bozukluk yoktur. Bunun yerine sağlıklı beslenme takıntıları vardır. Sağlıklı besin tüketimi neden zararlı olsun ki diye düşünülebilir? Sorun ortoreksiya nervozalı hastaların sağlıklı beslenmeye aşırı saplantılı olması ve sadece organik tarım yöntemleri kullanılarak üretilen besinleri tüketmeleridir. Ortoreksiya nervozalı hastalar pestisit veya herbisit kullanılarak yetiştirilen tüm besin ve besin ürünleri, katkı maddeleri, koruyucular ve boyalar gibi yapay madde içeren tüm besinleri reddederler (301). Oneraksiya nervozalı kişiler, genetik olarak modifiye içeren bileşenler; önemli miktarda yağ, şeker, tuz gibi veya istenmeyen madde içeren besinlerden kaçınırlar (10). Yiyeceklerin hazırlanmasında örneğin sebzeleri dilimlerken kullanılan seramik veya ahşap malzeme olup olmaması gibi saplantılı düşünceler ve kompulsif davranışlar hastalığın önemli parçaları haline gelebilmektedir (10, 302).

Ortoreksiya nervoza, anoreksiya ve bulumiya nervoza'daki gibi "nicel" bir durumu değil, "nitel" bir durumu sergilemektedir (296). Günümüzde medyadaki ticari gıda reklamlarının önemli ölçüde etkisiyle toplumun besin seçimlerini yalnızca yeterince sağlıklı olup olmadıklarına göre yapan uyumsuz karakter özelliklerine sahip "ortorektik" bireylerin oluşturduğu ileri sürülmektedir. Bu takıntılı durum, bireyleri katı diyetler uygulamaya veya beslenmelerinden temel besin maddelerini çıkarmaya itmektedir ve bu nedenle bu özelliklere sahip bireyler yetersiz ve dengesiz beslenmektedirler (297). Bu davranış, sonuç olarak temel besin değerlerinin eksikliğine, sosyal ve kişisel ilişkilerin değişmesine ve bireyin genel psiko-sosyal durumunda değişmeye yol açmaktadır. Bazı ortorektik bireylerin saf ve doğal olduğuna inanmadıkları besinleri tüketmektense ölmeyi tercih ettikleri belirtilmiştir. Ortorektik bireylerin sahip olduğu bu takıntı, zamanla bu bireyleri sosyal olarak yalnızlığa itmektedir. Ortoreksiya nervozaya sahip bireyler belirli besinleri veya belirli bir besin grubunun tamamını sağlık açısından tehlikeli gördükleri için tüketmekten kaçınılmaktadırlar. Tükettikleri yiyeceklerin kalitesi; kişisel değerleri, insanlar arası ilişkileri, kariyer planları ve sosyal ilişkiler gibi durumlardan daha önemlidir (297).

## **2.21. DİYABET VE YEME DAVRANIŞI**

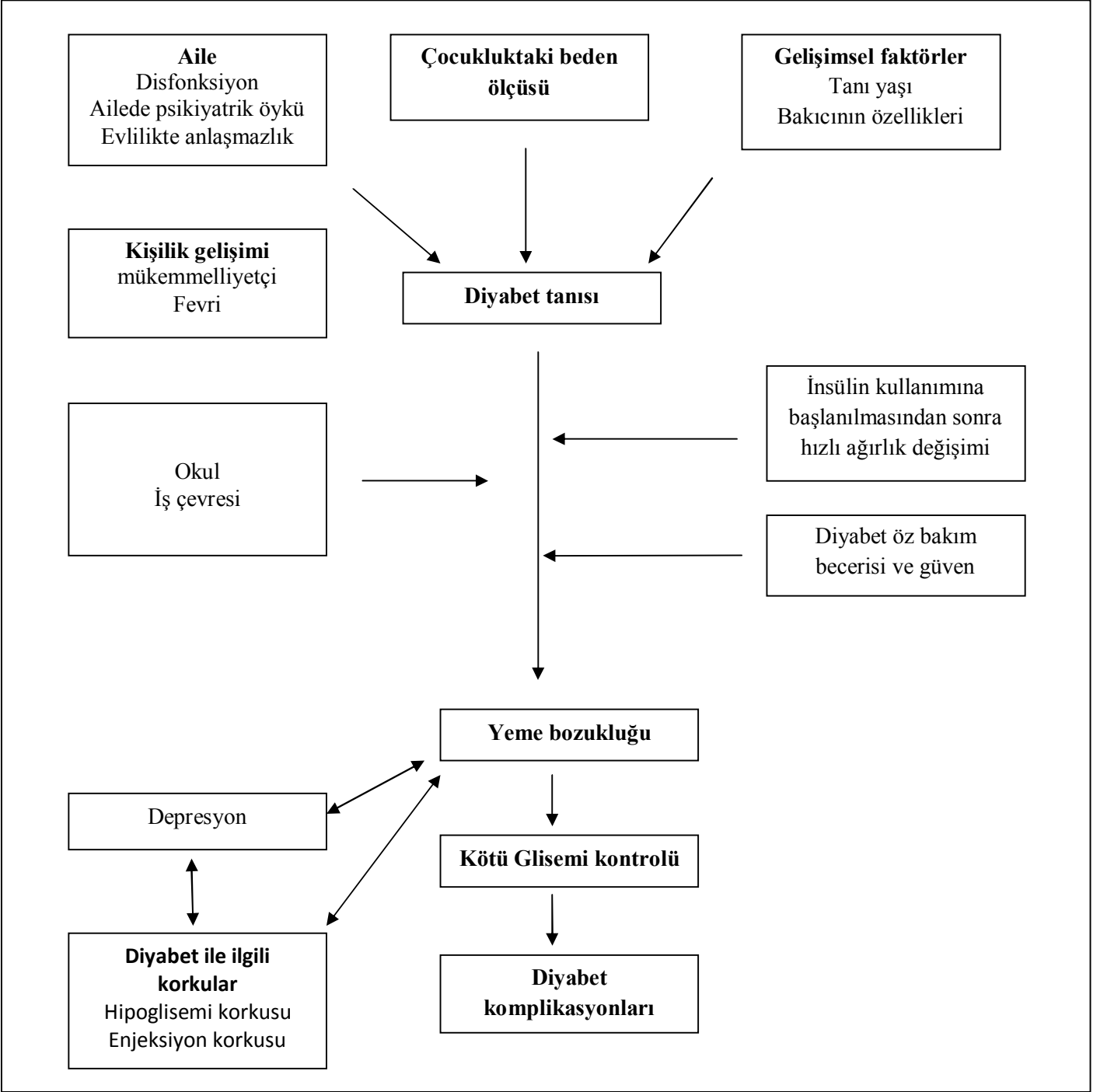
Yeme bozukluğu diyabeti olan kişilerde sık görülen bir durumdur. Bu durum kötü diyabet kontrolü, komplikasyonlar ve artmış mortalite ile ilişkilidir. Yeme bozukluğu depresyon gibi diğer psikolojik bozukluklarla birlikte bulunmaktadır. Klinik anlamlılık için eşik değer diyabetliler için düşürülmelidir. Diyabet merkezlerinde yönlendirme ve psikoloji desteği

eksikliği bu durumun tespiti, değerlendirilmesi ve yönetimi çoğunlukla sınırlı kalmaktadır. Psikolojik tedavilerin glisemik kontrolü iyileştirdiğini gösteren bazı kanıtlar olmasına rağmen yeme bozukluklarını yönetmek için diyabete özel psicotöropatik yaklaşımlar daha emekleme aşamasındadır. Gelecek dönemdeki araştırmalar psikolojik ve fizyolojik mekanizmaları bütünleştirerek daha iyi bir anlayış geliştirilmesine odaklanmalıdır (303).

### **2.21.1. DİYABET VE YEME DAVRANIŞI BOZUKLUĞU PREVALANSI**

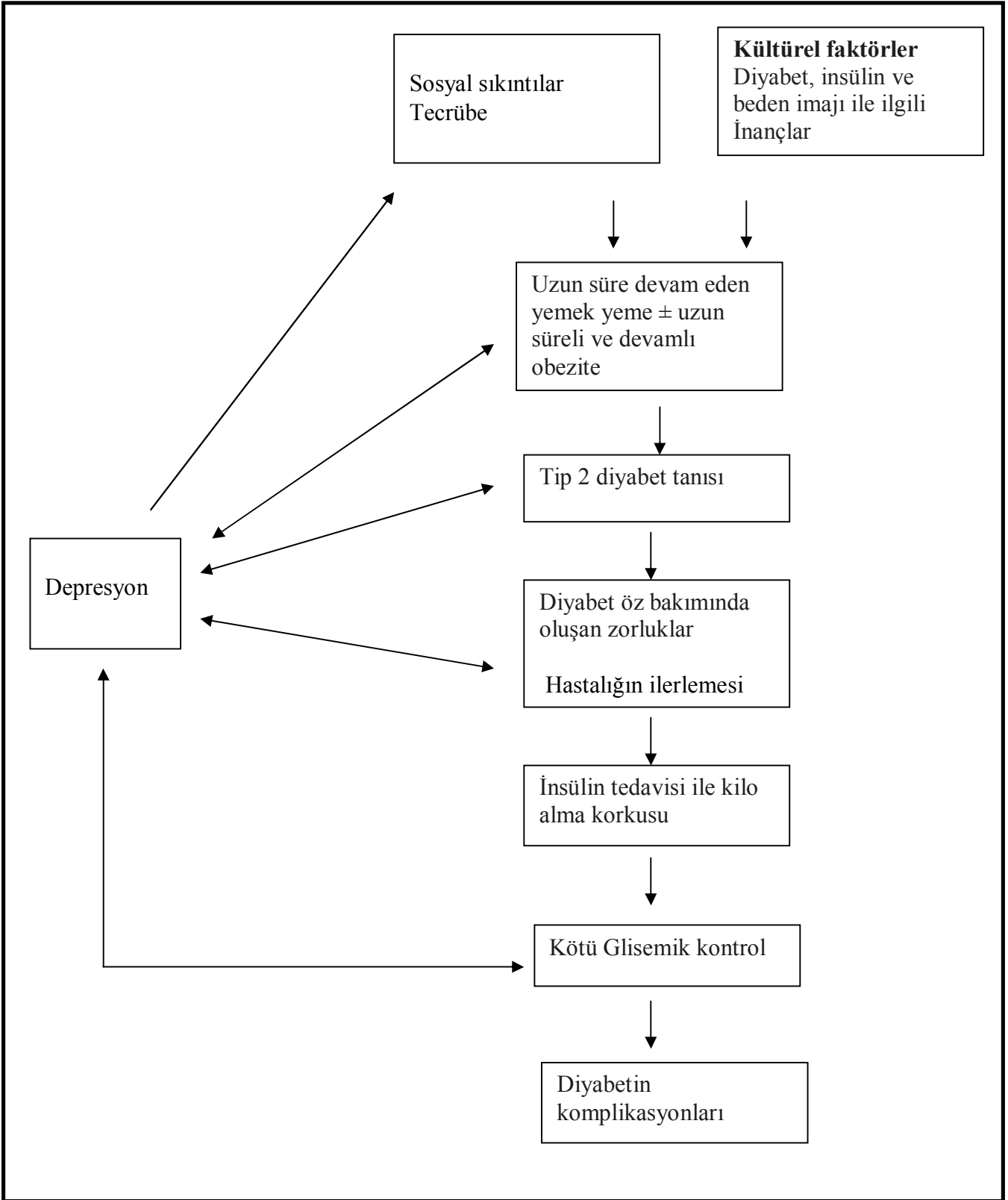
Tip 1 diyabetli adölesanlarda yeme bozuklukları prevalansı %14-27'dir (304, 305). Bunun aksine sağlıklı bayan adölesanlarda spesifik yeme bozukluğu oranları anoreksiya nervoza için %0.3, bulumiya nervoza için %1.0, başka türlü tanımlanamayan yeme bozuklukları için %2.4'dür (306). Tip 1 diyabeti olan adölesan kızlardaki yeme bozukluğu riskinin sağlıklı adölesan kızlardan daha fazla olduğu saptanmıştır (305,307).

Diyabetik hastalarda yeme bozukluğunu araştıran en kapsamlı çalışma Herpertz ve arkadaşları(308) tarafından yapılmıştır. Çok merkezli prevalans çalışmasında 663 hastada yeme bozukluğu oranları Tip 1 diyabeti olanlarda mevcut % 5.9 yaşam boyu % 10.3 iken, Tip 2 diyabeti olanlarda mevcut % 8,0 yaşam boyu % 14,0 olarak bulunmuştur.



Şekil 2.6. Tip 1 diyabette yeme davranışı bozukluğu oluşum mekanizmaları (303)





Şekil 2.7. Tip 2 diyabette yeme davranışı bozukluğu oluşum mekanizmaları (303)

Yeme davranışı bozukluğu kötü diyabet kontrolü, komplikasyonlar ve artan mortalite ile ilişkili olarak Tip 1 ve Tip 2 diyabette yaygın olarak görülen psikolojik bozukluktur. Yeme bozuklukları için risk faktörleri değerlendirmede dikkate alınmalıdır. Tip 2 diyabette kilolu olmaktan ve Tip 1 diyabette uygun olmayan insülin kullanımından (insülini atlama veya eksik doz uygulama) kaçınmak gerekir, yeme bozuklukları diğer psikolojik bozukluklarla özellikle depresyon ile birlikte görülme eğilimindedir ve yeme davranışı bozukluğu aktif olarak tedavi edilmelidir. Diyabetli hastalarda yeme sorunları yönetmek için ve psikoterapi yaklaşımı için kanıt tabanı oluşturabilecek yeterli çalışma yoktur. Ancak yeme bozuklukları için genel psikolojik modeller diyabetle ilgili baş etme sorunları, iğne veya hipoglisemi korkusunu çözmek için adapte edilebilir (303).

### **Tip 1 diyabet**

Yeme bozuklukları ve düzensiz yeme supoptimal (kötü) glisemik kontrol, retinopati ve ölüm gibi artan komplikasyon riski ile ilişkilidir (304,309,310). Glukoz düzeylerinde ciddi dalgalanmalarla kendini gösteren, tekrarlayan ve yaşamı tehdit eden diyabetik ketoasidoz, tekrarlayan ağır hipoglisemi gibi kötü glisemik kontrolü olan genellikle genç bayanlardan oluşan diyabetli bir grup hasta vardır. Bu hastalar brittle diyabet olarak tanımlanmıştır. Bu hastalar disfori, ağırlık ve beden imajı bozukluğu, borderline kişilik bozukluğu gibi altta yatan spesifik psikiyatrik problemlere sahip olma eğilimindedir. Yıllar geçtikçe bu klinik model, tekrarlayan kusma şekline dönüşebilmektedir. Geçmiş ve mevcut yeme problemleri, diyabetik komplikasyonların varlığında değerlendirilmelidir. Örneğin otonom nöropati veya kronik hiperglisemi ya da her ikisi birden gastroparazi nedenleridir (311).

### **Tip 2 diyabet**

Tip 2 diyabet ve yeme davranışı bozukluğu arasındaki ilişki Tip 1 diyabete göre daha az belgelenmiş ve tanımlanmıştır. Tıkınırcasına yeme bozukluğu (312) ve gece yeme sendromu (313) hafif kilolu ve obez bireylerde (314) daha yaygın görülmektedir ve aşırı yemek belirgin klinik özellik olarak öne sürülmektedir (315). Tıkınırcasına yeme bozukluğu prevalansı özellikleri ve bireysel çalışmaların metodolojilerine bağlı olarak %1-3 den %25'e kadar yaygın aralıktadır (316-318 ) ve yaklaşık subklinik tıkınırcasına yeme sorunları % 10 olarak belirtilmiştir (319).

Gece yeme sendromu sirkadiyen ritimdeki yeme paterninde gecikme ile karakterizedir. Gece yeme sendromunda günlük kalorinin en az %25'i akşam yemekten sonra yenilmektedir

ve/veya haftada en az 3 gece yemek yemenin eşlik ettiği gece uyanmaları vardır(313). Diyabetiklerde gece yeme sendromu görülme sıklığı %3.8'dir. Gece yeme sendromu akşam insülin uygulamasını takiben artan iştah ve/veya noktürnal hipoglisemi yaşama korkusu ile ilişkili olabilmektedir (320). Yeme bozuklukları için riskler genç yaşta olmak (319),yüksek beden kütle indeksinde sahip olmak (317) ve depresif septomlardır (316, 317).

Glisemik kontrol her zaman tıknırcasına yemek yeme ile ilişkili olmasa da (316,317) bu gruptaki hastalarda obeziteye bağlı sekonder kardiyovasküler risk hala yüksektir (303).

### **2.21.2Diyabet ve yeme davranışı bozukluklarında tedavi**

Tedavide ilk adım, yeme davranış bozukluğunun saptanmasıdır. Hem hasta hem de diyabet ekibi diyabet kontrolündeki sorunu hastanın medikal tedavisine örneğin insülin tedavisine bağlayabilir. Bu yüzden diyabetlilerde yeme davranış bozukluğunu saptamak diyabet olmayan kişilere göre zor olabilmektedir. Bu konudaki kilit noktalardan biri de insülin kullanıldığında ağırlık artışı korkusudur. Hızla ağırlık kaybetmek için ( Tip 1 diyabetlilerde 1 gecede 5 kg ağırlık kaybı ) insülin atlama/ yapmama akut dönem için (ketoasidoz yaşama), uzun vadeli dönemde komplikasyon (körlük) oluşumuna neden olmaktadır(303).

Yeme bozukluğu tanısı, arınma davranışı olarak kasıtlı ve uygunuz olarak insülin kullanımının atlanmasının değerlendirilmesini içermelidir. Değerlendirmede yeme bozuklukları için risk faktörleri dikkate alınırken aynı zamanda diyabetle yaşamının psikolojik ve sosyal etkileri de göz önüne alınmalıdır. Örneğin diyabeti inkar etmesine karşı uyum, hasta olarak damgalanma ve utanç, aile faktörleri (özellikle anne psikopatoloji) (321,322),hipoglisemi kaygısı gibi diğer diyabete bağlı korku ve endişeler, kendi kendine enjeksiyon yapma korkusu(iğne fobisi) ve komplikasyon korkusu dikkate alınmalıdır (323-325).

Kötü glisemik kontrol, tekrarlayan diyabetik ketoasidoz veya hipoglisemi atakları veya vücut ağırlığında dalgalanmalar psikiyatrik değerlendirmeler için önemli kriterlerdir. Nazik, hassas şekilde fakat vücut şekil ve ağırlığı hakkında direk sorular sorularak, porsiyon miktarları, ağırlık yönetimi konusunda birkaç kez konuşulmalıdır.(istişare edilmeli) Dikkatli dinleme subklinik yeme sorunlarını ortaya çıkarmak için gereklidir. Örneğin hipoglisemi atağı sonrasında hastalar glikojenik besinler tüketmektedir. (Örneğin şekerli içecekler.) Fakat bazı diyabetliler hipoglisemi tedavisini tıknırcasına yemek yiyerek yapmaktadırlar, bunun

sonucunda kan şekeri aşırı yükselmektedir. Bu durum negatif yönde bir kısır döngü (artan başarısızlık inancı) oluşturmaktadır. Kan şekerini düzeltmek için çabalamak psikolojik stresi artırmaktadır (303).

Tip 2 diyabetli kişilerde klinik gerekçe olmadan artırılan oral antidiyabetik ilaç veya insülin dozları psikiyatrik morbidite olasılığını arttırabilmektedir. Yeme bozuklukları veya diyabetle başa çıkmak için özel tarama anketleri bu duruma yardımcı olabilir. (326,327). Depresyon yönetimi ve değerlendirmesi (iğne fobisi gibi psikiyatrik bozukluklar) duygu durumunu iyileştirmektedir ve yeme sorunlarını açıklama da daha rahat olmasını sağlayabilmektedir. Psikiyatride ve yeme bozukluklarında uygulanan tıropatik müdahaleler diyabetli kişilere için de uygulanabilir. Ancak diyabetli hastaların tedavisinde psikolojik becerileri olan veya kronik hastalıklarda deneyimli terapistler daha etkili olmaktadır. İyi iletişim, psikiyatri ekibi ve diyabet ekibi arasında ortak toplantılar tedavi başarı şansını arttırabilmektedir (303).

Tip 2 diyabetliler için yeme davranışı bozukluğu ile ilgili randomize kontrollü çalışmalar çok az yapılmıştır (328). Tip 1 diyabetliler için bu konu hakkında umut verici olgu serileri vardır (329,330). Sistemik derleme ve randomize kontrollü çalışmaların meta-analizleri bu konu hakkında bazı kanıtlar sağlamıştır. Bulgular istatistiksel olarak anlamlı olmasa da psikolojik tedavilerin (ağırlıklı olarak bilişsel davranışçı terapi çeşitleri) Tip 1 diyabetli erişkinlerin glisemik kontrolünü iyileştirmede etkili olduğu bulunmuştur. Öte yandan aile bazlı psikolojik tedavi yaklaşımlarının Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde (331) ve Tip 2 diyabetli erişkin bireylerde daha etkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır (332). Hastanın hipoglisemi yaşama korkusu gibi glisemik kontrolle ilgili sıkıntıları yüzünden hasta ve terapist yeme davranış bozukluğuna odaklanamayabilir. Bazen yeme bozukluğu ile mücadele de psikolojik tedaviden ziyade tıbbi tedavide hasta tarafından tercih edilebilir. Örneğin sürekli cilt altı insülin infüzyon pompası sık insülin enjeksiyonlarındaki sıkıntıyı hafifletmede ve günlük faaliyetlerini yönetmede hastaya güven verebilmektedir (333).

### **2.21.3 Obsesif kompulsif bozukluk ve diyabet**

Diyabetli hastalarda duygusal tepkiler ve uyum güçlükleri en sık karşılaşılan sorunlardır. Hastalık belirtilerinin, komplikasyonlarının ve uygulanan tedavilerin yarattığı doğal sıkıntı dışında, geleceğe yönelik endişe, yeterliliğini kaybedeceği ve başkalarına bağımlı hale gelebileceği korkuları, beden görünümünün bozulacağına dair endişeler hastanın fiziksel,

bilişsel ve duygusal işlevlerini ve sosyal yaşamını etkilemektedir (334). Ruhsal bozukluklar, diyabet ve glisemik kontrol arasındaki ilişki, hastalıkların tanımı, kişilerin özellikleri ve sosyodemografik değişkenler dikkate alınarak değerlendirilmelidir (335).

Eren ve Erdi (336) , diyabetik komplikasyonu olan hastalarda majör depresif bozukluk oranını %68, yaygın anksiyete bozukluğu oranını %10, obsesif kompulsif bozukluk oranını %10 olarak; diyabetik komplikasyonu olmayan hastalarda bu oranları sırasıyla %38.9, %3.7, %1.9 olarak bulmuşlardır.

Tip 1 diyabetli ergenlerde ruh sağlığı çalışmalarının büyük çoğunluğu küçük klinik çalışmalardan oluşmaktadır. Tip 1 diyabetli olan ve olmayanların ruh sağlığı komorbiditelerini (tanılarını) karşılaştırmak için toplum temelli çalışmalara ihtiyaç vardır. İyileştirilmiş metabolik kontrol bilişsel ve duygusal problemleri azaltabilmektedir. Adölesan ve yetişkin Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanıcılarının depresyon ve anksiyete belirtilerini daha az gösterdiğini vurgulayan çalışmalar da vardır (337).

#### **2.21.4 Ortoreksiya nervoza ve diyabet ilişkisi**

Litaratür incelendiğinde sağlıklı yeme takıntısı ve diyabetin birlikte olduğu çalışma bulunmamıştır.

Yeme bozuklukları, ortoreksiya nervoza ve obsesif kompulsif bozukluklar bir çok yaş grubunda ve hastalıkta çalışılmıştır. Yeme bozuklukları ve obsesif kompulsif bozuklukların diyabet (özellikle Tip 1 diyabetle) ile ilişkisi ile ilgili yapılan çalışma litaratürde sınırlıdır. Litaratürde diyabetlilerde ortoreksiya nervosa görülme sıklığı ile ilgili çalışma yoktur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde yeme davranış bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk ve ortoreksiya nervosa ile ilgili de çalışma yapılmamıştır. Bu bilgiler ışığında karbonhidrat sayımını öğrenmiş ve uygulayan 20 yaş üzeri Tip 1 diyabetlilerde sağlıklı yeme takıntısının, yeme davranış bozukluğu sıklığının, antropometrik ölçümler ve biyokimyasal bulgularla ilişkisini saptamak amacıyla bu tez planlanmış ve yürütülmüştür.

## GEREÇ ve YÖNTEM

### 3.1 Araştırma Yeri ve Örneklem

Bu araştırma, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği'ne 1 Mart 2014 ile 1 Mayıs 2014 tarihleri arasında başvuran, ayaktan tedavi gören, 20 -58 yaş arası 73 Tip 1 diyabetli birey üzerinde yürütülmüştür. Çalışma, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İlaç Dışı Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 22/01/2014 tarihli ve 7 sayılı Etik Kurul Onayı (Ek-1) ile gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya katılan hasta grubuna 'Hasta Onam Formu' okunmuş ve çalışmaya katılmayı isteyip istemedikleri sorulmuştur. Çalışmaya, gönüllü olarak katılmayı isteyen bireyler dahil edilmiştir.

### 3.2 Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

#### 3.2.1 Çalışma planı

Çalışmaya katılan bireylerin tamamı karbonhidrat sayımının üç aşamasını da tamamlamış ve uygulayan bireylerdir. Çalışmaya 20 yaşından küçük, gebe veya emzirme döneminde olan, karbonhidrat sayımını bilmeyen veya üç aşamasını da tamamlamamış Tip 1 diyabetli bireyler alınmamıştır.

Hastaların kişisel özelliklerini saptamak için genel bilgi ve hastalık bilgilerini içeren anket formu (Ek-2) uygulanmıştır. Anket hastaların demografik özelliklerine (yaş, cinsiyet, eğitim durumu, mesleği vb.) ilişkin bilgiler içermektedir.

İnsülin pompası kullanan hastalar Metronic MiniMed Paradigm 715 insülin pompası kullanmaktadır.

Hastaların antropometrik ölçümlerinden boy uzunluğu ve vücut ağırlığı, Biyoelektrik impedans analizi (BİA) Tanita BC-418 ile vücut kompozisyonu belirlenmiş, beden kütle indeksi (BKİ) hesaplanmıştır.

Biyokimyasal ölçümlerden açlık kan glukozu, tokluk kan glukozu, glikolize hemoglobin, toplam kolesterol, trigliserit, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol değerleri karbonhidrat sayımı eğitimi tamamlanan hastalarda endokrinoloji ve metabolizma kliniğinde rutin olarak yapılan biyokimyasal bulgulardan forma işlenmiştir.

Hastaların, hastalık durumları ile ilgili bilgileri (diyabet yaşı, diyabet komplikasyonları, kullandığı insülin çeşidi, insülin pompası kullanıp kullanmadığı, hipoglisemi ve hiperglisemi sıklığı, aile öyküsü) forma kaydedilmiştir.

Yeme davranışı bozukluğu için EAT-26 yeme tutum testi, Sağlıklı yeme takıntısı için ORTO-15 anket formu, Obsesif kompulsif belirtilerin belirlenebilmesi için Maudsley Obsesif Kompulsif Soru Listesi (MOCI) araştırmacı tarafından hastalara birebir görüşme tekniği ile uygulanmıştır.

### 3.2.2 Antropometrik Ölçümler

Hastaların vücut ağırlığı, boy uzunluğu, vücut bileşimi ve bel çevresi ölçümleri yapılmıştır.

**Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu:** Hastaların vücut ağırlığı ayakkabısız ve çorapsız olarak bioelektrik impedans analizatörü, Tanita Body Composition Analyzer BC-418 kullanılarak ölçülmüştür. Hastaların boy uzunlukları dik duruşta ve frankfort düzlemde iken senko marka boy ölçer kullanılarak ölçülmüştür

**Beden kütle indeksi (BKİ):** BKİ, vücut ağırlığının, boy uzunluğunun metre karesine bölünmesi ile hesaplanmıştır, vücut ağırlığı (kg) / boy<sup>2</sup> (m). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflamasına göre değerlendirilmiştir (Tablo 3.1)

**Tablo 3.1Beden kütle indeksi (BKİ) sınıflaması (338)**

SINIFLANDIRMA	BKİ (Kg/m <sup>2</sup> )
Zayıf	<18.50
Çok zayıf	<16.00
Zayıf	16.00-16.99
Hafif zayıf	17.00-18.49
Normal	<b>18.50-24.99</b>
Kilolu (Obez)	≥25.00
Pre-obez	25.00-29.99
Obez	≥30.00
Obez I	30.00-34.99
Obez II	35.00-39.99
Obez III	≥40.00

**Bel Çevresi:** Hastaların bel çevresi kollar iki yanda ve ayaklar birleşik durumda iken en alt kaburga kemiği ile kristailiyak arasındaki bölgenin orta noktası belirlenerek mezura ile ölçülmüştür (339).

### 3.2.3 Biyoelektrik İmpedans Analizi (BİA)

BİA, vücut bileşiminin saptanmasında kullanılan dolaylı bir yöntemdir. Vücuda elektriksel zayıf akım (mikroA;50 kHz) verilerek oluşan direnç ölçülmektedir. Ölçümler diyabetik hastaların beslenme düzenini ve insülin saatini değiştirmemek amacıyla sabah saatlerinde herhangi bir şey yemeden ve içmeden (kahvaltı öncesi),

- Elbiseli olarak
- Ayakkabısız ve çorapsız
- Üzerinde metal takı vb olmadan
- Ölçüm öncesi 24-48 saat ağır fiziksel aktivite yapmamış olarak yapılmıştır.

Ölçüm aleti olarak Tanita BC-418 segmental vücut analiz cihazı kullanılmıştır. Bireylerin sağ kol, sol kol, sağ bacak, sol bacak, gövde için toplam yağ %, yağ miktarı (kg), yağsız vücut kütlesi ölçümü yapılmıştır. Yağ yüzdesi, yağ miktarı ve yağsız kütle değerleri ilgili forma işlenmiştir. Yetişkin erkek ve kadınlarda olması gereken ortalama beden bileşim yüzdeleri Tabloda 3.2' de gösterilmiştir.

**Tablo 3.2 Yetişkin kadın ve erkek bireylerde ortalama beden bileşimi (%) (340)**

SINIFLAMA	KADIN (%)	ERKEK (%)
Toplam yağ	25	15
Depo yağ (adipoz doku)	13	12
Temel yağ (doku bileşeni )	12	3
Kas	38	44.8
Kemik	12	14.9
Diğer	25	23.3



### **3.2.4 Maudsley Davranış- Tutum (MOCI) Soru Listesi (Ek-2)**

Sağlıklı kişiler ve psikiyatrik hasta gruplarında obsesif kompulsif belirtilerin türünü ve yaygınlığını ölçmek amacıyla kullanılan bir öz bildirim ölçeğidir (Ek-2) (341,342). Ölçek 1977 yılında Hodgson ve Rachman tarafından geliştirilmiştir. Orijinal envanter 30 doğru / yanlış türü maddeyi içermektedir. Envanterin 4 alt skalası vardır: Bunlar kontrol, temizlik, yavaşlık ve kuşkudur. Envanterin toplam puanı 30'dur (8 puan ve altı düşük, 9 ile 15 puan arası orta, 16 ve üzeri ise yüksek obsesyon durumu olarak değerlendirilmiştir). Soru listesinin test, tekrar test güvenilirliği 0.80'dir ve yapılan çalışmalarda iç tutarlılığı 0.60 ve 0.87 arasında değişmektedir (342).

Türkçeye uyarlama, geçerlilik ve güvenilirliği Erol ve Savaşır (343) tarafından 1988 yılında yapılmış ve ruminasyon alt ölçeğini içeren 7 soru daha eklenmiştir. Türkçe formunda toplam 37 soru vardır. Bireyler soruları yanıtlarken doğru/yanlış olarak işaretleme yapmaktadır.

İlk iç tutarlılık alpha katsayısı 0.44 iken, bazı maddelerin tekrar yazılmasından ve envanter üzerinde çalışmalar tamamlandıktan sonra yeni cronbach alpha değeri, 30 madde için 0.81, 37 madde için ise 0.86 olarak bulunmuştur. Orijinal envanter için alt skalaların alpha katsayıları şu şekildedir: kontrol 0.70, yıkama 0.66, yavaşlık 0.31 ve kuşku 0.56.

Erol ve Savaşır envanterin Türk örneklemini için faktör analizini hesaplamışlar ve üç faktör belirlemişlerdir: Temizlik, obsesyonel düşünme ve yavaşlık/kontrol. Bu faktörler için alfa katsayıları sırasıyla 0.61, 0.66 ve 0.65'tir (343).

MOCI testi değerlendirilirken işaretlenen her doğru maddesine 1 puan verilmektedir. Yalnızca 11.madde ters puanlanmaktadır. Toplanan puanlar, her maddeden elde edilen sayısal değerlerle belirlenmektedir. En yüksek değerler toplam obsesyon puanı için 37, kontrol etme için 9, temizlik için 11, yavaşlık için 7, kuşku için 7' dir.

### **3.2.5.Ortoreksiya Nervosa Testi (ORTO-15)(Ek-2)**

ORTO-15 ölçeği, Steven Bratman tarafından bireylerde ortoreksiya nervoza belirtilerini saptamak amacıyla geliştirilmiş 10 maddeden oluşan bir kendini değerlendirme ölçeği olarak hazırlanmıştır (296).

Donini`nin (344) ORTO-15 ölçeği, Bratman`in 10 soruluk ortoreksiya nervoza kısa soru kağıdı baz alınarak geliştirilmiştir. Bratman`in bazı soruları çıkarılıp yerlerine farklı sorular eklenmiştir.

Son haliyle ORTO-15 ölçeği, Donini (344) tarafından Bratman`in kısa soru kağıdı uyarlanarak, ilk olarak İtalya`da Latinler için geliştirilmiş ve ortoreksiya nervoza eğilimini değerlendirmek için düzenlenmiş 15 maddelik bir kendini değerlendirme ölçeğidir. Kesişim puanı 40 olarak kabul edilmiştir. Puan azaldıkça ortorektik eğilimi artmaktadır.

Maddeler şimdiki zamanda, 4 dereceli formatta cevaplanacak biçimde yazılmıştır. “Çok sık” maddesi kapsam dâhiline alınmamıştır. Maddelerden 2, 5, 8 ve 9. maddeler (3, 4, 6, 7, 10, 11, 12, 14, 15 maddelerinin) tersine puanlanmaktadır. Ölçeğin kritik maddeleri 3, 5, 6, 7, 11, 13 ve 15`tir. Ölçekte, bireylerin kendilerini ne sıklıkla maddelerde tarif edildiği şekilde hissettiklerini “her zaman”, “sık sık”, “bazen” ve “hiçbir zaman” seçeneklerinden birini işaretleyerek belirtmeleri istenmektedir. Her madde 1, 2, 3 ve 4 puanlarından biriyle derecelendirilmektedir.

Maddeler,

- Bireylerin seçme,
- Satın alma,
- Hazırlama
- Kendilerinin sağlıklı olarak nitelendirdikleri besinleri tüketme konularındaki obsesif davranışlarını araştırmaktadır (344).

Bratman`in testinden bazı maddeler (1, 3, 7, 8, 9, 10) sözel açıdan değiştirilerek alınmıştır. Çok baskın olan bazı maddeler, daha net yanıt alabilmek açısından Donini ve arkadaşları (344) tarafından değiştirilmiştir ve ölçek orijinal kullanılabilirlik halini almıştır. Donini`ye göre, bu tarzdaki değişimler verilen yanıtları daha doğru kılmaktadır. Anglo-saksonlarda uygulanan evet/hayır cevaplarındaki katılık, Latin örneğine göre Amerikan örneğinde olduğu gibi (295) kullanışlı olarak düşünülmemektedir. Bu nedenle derecelendirme, sosyal olarak daha diyalektik (uygun/anlaşılır) olacak şekilde “her zaman”dan “hiçbir zaman”a kadarı değerlendirmenin daha geçerli olacağı düşünülmemektedir (344).

Türkiye`de Arusoğlu ve arkadaşları(345) tarafından ORTO-15 testinin faktör ve iç tutarlılık analizi yapılmış olup yapılan faktör analizi sonucunda testin öz değeri 1.0`in üzerinde 42 puanlı ve 3 faktör olarak belirlenmiştir. Maddelerin faktör yüklerinin -0.44 ile 0.69

arasında değiştiği belirlenmiştir. Birinci faktörü oluşturan maddelerin genellikle sağlıklı beslenme ile ilgili endişeleri ve duyguları içerdiği, ikinci faktörü besin seçimi ile ilgili davranışları içeren maddelerin oluşturduğu, üçüncü faktörü ise beslenme ile ilgili bilişleri içeren maddelerin oluşturduğu tespit edilmiştir. Bu nedenle faktörlere sırasıyla duygu, davranış ve biliş adları verilmiştir. Faktörlerin iç tutarlılık katsayıları da sırasıyla 0.14, 0.44 ve 0.18 olarak bulunmuştur. Uygulama yapılan bireylerin hem duygusal hem de rasyonel açıdan derecelendirmeleri yapılmak istenmiştir. Bu nedenle bazı maddeler “kognitif-rasyonel alanı” (1, 5, 6, 11, 12, 14), bir bölümü “klinik alanı” (3, 7, 8, 9, 15), diğer kısmı da “duygusal alanı” (2, 4, 10, 13) incelemektedir (345). Ortoreksiya nervoza için ayırt edici kriter olan cevaplara “1”, normal yeme davranışı eğilimi gösteren cevaplara “4” puanı verilmiştir. Ölçekten en az 15, en fazla 60 puan alınabilmektedir. Sağlıklı yeme davranışında olanlar (ortorektikler) bu ölçekten daha düşük puan almaktadırlar (345).

### **3.2.6. Yeme Tutum ve Davranış Testi (EAT-26) (Ek-2)**

Asıl formu İngilizce olan Yeme Tutum Testi (YTT-40), 1979’da Garner ve Garfinkel (346) tarafından anoreksiya nervoza ve bulimiya nervoza belirtilerini objektif olarak ölçen bir kendini değerlendirme ölçeği olarak geliştirilmiştir. Klinik değerlendirmede daha ayrıntılı bilgi sağladığı gibi tedavi sonucu ortaya çıkan değişiklikleri de belirlemektedir. Diğer yandan ölçek, hastalık için yüksek risk grubunu oluşturan topluluklarda önceden tanı konmamış anoreksiya nervoza olgularını araştırmak amacıyla bir tarama aracı olarak da kullanılmaktadır.

YTT-40, genç ve yetişkinlere uygulanan ve zaman kısıtlaması olmayan 40 maddelik 6’lı çoktan seçmeli dereceli bir ölçektir. Maddeler; “daima”, “çok sık”, “sık sık”, “bazen”, “nadiren” ve “hiçbir zaman” seçeneklerinden oluşan 6 noktalı çoktan seçmeli dereceli bir ölçek şeklini ikinci düzenlenmesinden sonra almıştır (346). Patoloji açısından her bir uç yanıt için 3, diğer seçenekler için 2 ve 1 puan verilerek değerlendirilmektedir. Derecelendirmenin puanlanmasıyla toplam puan elde edilmektedir.

Toplam puan düzeyi 30 puan ve üzeri olup anlamlı psikopatoloji düzeyiyle doğrudan ilişkilidir. Anoreksi tanısı için ayırım puanı 30 olarak belirlenmiştir, testten en fazla 120 puan alınabilmektedir (347). Ölçeğin ilk geliştirilmesi sürecinde ilk çalışmada klinik yayınların taranması sonucu anorektik davranış ve tutumları yansıtan 35 madde geliştirilmiştir. Maddeler “çok sık, sık sık, bazen, nadiren ve hiçbir zaman” değerlendirmelerini içeren 5’li çoktan seçmeli ölçekte işaretlenmektedir. En uç yanıtlar 2, daha az uç yanıtlar 1 olarak puanlanırken, anorektik olmayan yanıtlar puanlanmamıştır. İkinci uygulamada ise, 23 madde dışındaki

maddeler çıkartılmış; bir bölümü yeniden yazılmış ve yeni maddeler eklenmiştir. Grup farklılığını artırmak için her maddeye daima seçeneği eklenmiştir. Böylece 6'lı çoktan seçmeli likert tipi bir ölçek elde edilmiştir (348).

Yeme Tutumları Testi pek çok çalışmada, yeme bozuklukları olan hastaların, yemek yemekle ilgili davranış ve tutumları ile normal bireylerdeki yeme davranışında olası bozuklukların belirtilerini ölçmek üzere yapılandırılmıştır (349,350).

Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği 1989 yılında Savaşır ve Erol (350) tarafından yapılmıştır. Yapılan faktör analizi sonucunda 4 faktör bulunmuştur. Bunlar;

- Şişmanlık kaygısı- şişmanlıkla uğraş,
- Diyet- rejim,
- Sosyal baskı
- Zayıflıkla aşırı uğraş faktörleridir.

EAT-40, yeme bozukluklarını tarama amacıyla yaygın olarak kullanılan, Türkçe'ye çevrilmiş ve psikometrik incelemeleri yapılmış geçerli ve güvenilir bir ölçektir (351).

Asıl formun Kuder Richardson güvenilirliği, Cronbach alfa değeri, 0.79, yapı geçerliği ise 0.87 düzeyindedir. Türkçe formun test tekrar test güvenilirliği 0.65, Kuder Richardson güvenilirliği ise 0.70 alfa değerindedir (347).

Kırk soruluk uzun form ve 26 soruluk kısa form olarak iki formu bulunmaktadır. EAT 26'nın EAT-40 ile korelasyonu yapılan çalışmalarla desteklenmiştir. EAT-26 kısa form olarak EAT-40'ın yerine kullanılabileceği gösterilmiştir (352,353).

EAT-26 testinde sonuçlar, 26 maddenin puanlarının toplamının değerlendirilmesi ile belirlenir. Test sonucunda 0-53 arasında değerler alınabilir. 20 puan EAT-26 için kesim noktası olarak kullanılmaktadır. 20 ve üzeri puan alan bireyler "anormal yeme davranışı" olan bireyler olarak adlandırılırken, 20'nin altında puan alanlar ise "anormal yeme davranışı" olan bireyler olarak değerlendirilmektedir.

Testin geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Türkiye'de yapılmadığı için, bu çalışmaya özgü 50 Tip 1 diyabetli birey üzerinde pilot bir uygulama yapılmıştır. İç tutarlılık kat sayısı (cronbach's alfa) EAT-26 için 0.70, sınıf içi korelasyon katsayısı 0.95 olarak bulunmuştur.

### **3.2.7.Biyokimyasal parametreler (Ek-3)**

Hastaların serum açlık glukoz (AKŞ), tokluk glukozu (TKŞ), HbA1c, toplam kolesterol, HDL- kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit (TG) düzeyleri ölçülmüştür. Kan örnekleri İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'nda analiz edilmiştir.

Hastaların biyokimyasal parametrelere göre dağılımları incelenmiştir.

#### **Açlık glukozu:**

Abbott clinical chemistry glukoz kiti, Abbott Aeroset c8000 otoanalizöründe çalışılmış, (CAT NO:3L82-20) sonuçlar mg/dl cinsinden belirlenmiştir. Glukoz oksidaz yöntemi ile kapiller kanda spektrofotometre ile analiz edilmiştir.

#### **HbA1c:**

Serum HbA1c yüksek performanslı sıvı kroimatografisi (high performance liquid chromatography, HPLC yöntemi ) ile ölçülmüştür.

#### **Toplam kolesterol:**

Abbott clinical chemistry kolesterol kiti, Abbott Aeroset C8000 otoanalizöründe çalışılmış, (Cat No:7D62-20) sonuçlar mg/dl cinsinden belirlenmiştir.

#### **Trigliserit :**

Abbott Clinical Chemistry trigliserit kiti, Abbott Aeroset c8000 otoanalizöründe çalışılmış. (Cat No:7D74-20) sonuçlar mg/dl cinsinden belirlenmiştir.

#### **HDL-Kolesterol:**

Abbott Clinical Chemistry kolesterol HDL kiti, Abbott Aeroset c8000 otoanalizöründe çalışılmış.( Cat No:3K33-20), sonuçlar mg/dl cinsinden belirlenmiştir.

#### **LDL- Kolesterol:**

Friedewald formülüne göre hesaplanmıştır. Sonuçlar mg/dl cinsinden belirlenmiştir. LDL-Kolesterol : Toplam Kolesterol –(HDL-Kolesterol +Trigliserit/5) formülü ile otomatik olarak hesaplanmıştır (354).

### 3.2.8 İstatistiksel Analizler

Araştırma sonucunda elde edilen veriler, Windows ortamında SPSS 15.0 İstatistiksel paket programı ile değerlendirilmiştir. Nitel ve nicel değişkenler için uygun betimsel değerler verilmiştir. Nitel değişkenler, sayı (S) ve yüzde (%) olarak, nicel değişkenler ise ortalama ve standart sapma ( $\bar{x} \pm SS$ ) olarak ifade edilmiştir. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu “Kolmogorov-Smirnov” testi ile değerlendirilmiştir. Grupların varyanslarının homojenliği ise “Levene” testi ile incelenmiştir. Kategorik verilerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Pearson Ki-Kare, Fisher’s Exact test ve Ki-kare trend; sürekli değişkenler normal dağılım göstermeyen verilerde, gruplar arasındaki karşılaştırmalarda Mann Whitney U-testi, ikiden fazla gruplar arasındaki karşılaştırmalarda ise Kruskal Wallis H (post-hoc Bonferroni düzeltilmeli Mann Whitney U-testi) istatistiksel analizleri kullanılmıştır. Tüm istatistiksel testlerde en düşük önemlilik düzeyi 0.05 olarak kabul edilmiştir.

## BULGULAR

### 4.1 Bireylerin Genel Özellikleri

Tablo 4.1’de karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete, çalışma durumuna, sosyal güvence durumuna ve öğrenim durumuna göre dağılımları görülmektedir. Buna göre, çalışmaya katılan yaş ortalaması  $28.8 \pm 8.32$  yıl olan Tip 1 diyabetli bireylerin %65.8’i kadın, %34.2’si ise erkektir. Diyabetli bireylerin %47.9’unun serbest çalışan, %20.5’inin öğrenci, %13.7’sinin de ev hanımı olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetlilerin %63.0’ünün halen bir işte çalıştığı, %37’sinin ise çalışmadığı belirlenmiştir. Diyabetli bireylerin %89.0’unun SGK, %5.5’inin Bağ-Kur, %4.1’inin Emekli Sandığı, %1.4’ünün ise Özel Sağlık Sigortasına sahip olduğu belirlenmiştir. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerin eğitim durumları değerlendirildiğinde, % 58.9’nun üniversite mezunu, % 27.4’ünün lise mezunu, % 13.7’sinin de ilköğretim mezunu olduğu saptanmıştır (Tablo 4.1).

**Tablo 4.1 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin genel özelliklerine göre dağılımı**

Genel Özellikler		S	%
Yaş, yıl (X±SS)		28.8±8.32	
Cinsiyeti	Kadın	48	65.8
	Erkek	25	34.2
Meslek	İşsiz	1	1.4
	Öğrenci	15	20.5
	Memur	11	15.1
	Serbest çalışan	35	47.9
	Ev hanımı	10	13.7
	Emekli	1	1.4
Çalışma durumu	Çalışıyor	46	63.0
	Çalışmıyor	27	37.0
Sosyal güvence	Bağ-Kur	4	5.5
	SGK	65	89.0
	Emekli Sandığı	3	4.1
	Özel sağlık sigortası	1	1.4
Öğrenim durumu	İlköğretim	10	13.7
	Lise	20	27.4
	Üniversite	43	58.9

Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin hastalıklarına ve tedavi yöntemlerine ilişkin dağılımlar Tablo 4.2’de verilmiştir. Hastalıklarıyla ilgili sorulara verilen cevaplar incelendiğinde, ailesinde başka diyabetli birey olanların oranı %57.5 olarak bulunmuştur. Ailesinde diyabet olan bireyin akrabalık derecesi ve diyabet türüne göre dağılımlarına bakıldığında, bireylerin %34.2’sinin 2.derece akrabasında Tip 2 diyabet olduğu, %13.7’sinin ise 1.derece akrabasında Tip 2 diyabet olduğu saptanmıştır. Birinci derece akrabasında Tip 1 diyabet olanların oranı %1.4 iken, ikinci derece akrabasında Tip 1 diyabet olanların oranı %1.4 olarak bulunmuştur. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetlilerin kullandığı bolus insülinlerin %74.0’ü novarapid flexipen’dir. Çalışmaya katılan karbonhidrat sayımının 3. aşamasını tamamlamış Tip 1 diyabetli bireylerin hipoglisemi yaşama sıklığı değerlendirildiğinde, % 42.5’sinin haftada 1-2 kez, %15.1’inin ayda 1-2 kez, %9.6’sının günde 1-2 kez, %6.8’inin de yılda 1-2 kez olduğu belirlenmiştir. Hipoglisemi yaşamayanların oranı ise %26.0 olarak saptanmıştır. Hiperglisemi yaşama sıklıkları %52.1’inin haftada 1-2 kez, %11’inin ayda 1-2 kez, %5.5’inin günde 1-2 kez, %2.7’sinin ise yılda 1-2 kez olduğu saptanmıştır. Hiperglisemi yaşamayanların oranı ise %28.8’dir. Çalışmaya katılan diyabetli bireylerde diyabete özgü komplikasyonların görülme sıklığı % 28.0 olarak belirlenmiştir. Görülen kronik komplikasyonların dağılımına bakıldığında, diyabetli bireylerin %19.2’sinde nefropati, % 13.7’sinde retinopati, % 12.3’ünde nöropati ve %2.7’sinde de hipertansiyon varlığı saptanmıştır. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireyler arasında karbonhidrat sayımı yöntemini ilk olarak diyabet diyetisyeninden duyanların oranı %54.8, endokrinoloji uzmanından duyanların oranı %28.8, internetten öğrenenlerin oranı %9.6, diyabet hemşiresinden duyanların oranı % 6.8, dahiliye uzmanından duyanların oranı % 1.4, aile hekiminden duyanların oranı ise %1.4 olarak belirlenmiştir (Tablo 4.2).



**Tablo 4.2 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin hastalıklarına ve tedavi yöntemlerine ilişkin özelliklerin dağılımı**

Hastalık ve Tedaviye		S	%
İlişkin Özellikler			
Ailede başka diyabetli olma durumu	Yok	31	42.5
	Var	42	57.5
Ailede diyabeti olanların akrabalık derecesi ve diyabet türü	1 ve 2.derece akraba (Tip 2 diyabet)	3	4.1
	1.derece akraba ( Tip 2 diyabet)	10	13.7
	1.derece akraba (BAG, BGT, prediyabet)	3	4.1
	1.derece akraba(Tip 1 diyabet)	1	1.4
	2.derece akraba (Tip 1 diyabet)	1	1.4
	2.derece akraba (Tip 2 diyabet)	25	34.2
	Yok	30	41.1
Bolus İnsülin	Apidra	7	9.6
	Humalog	11	15.1
	Humulin R	1	1.4
	Novarapid	54	74.0
Hipoglisemi sıklığı	Hiç	19	26
	Günde 1-2 kez	7	9.6
	Haftada 1-2 kez	31	42.5
	Ayda 1-2 kez	11	15.1
	Yılda 1-2 kez	5	6.8
Hiperglisemi sıklığı	Hiç	21	28.8
	Günde 1-2 kez	4	5.5
	Haftada 1-2 kez	38	52.1
	Ayda 1-2 kez	8	11
	Yılda 1-2 kez	2	2.7
Komplikasyon görülme durumu	Var	21	28.8
	Yok	52	71.2
Diyabetin kronik komplikasyonlarının dağılımı	Komplikasyon	21	28.8
	Nefropati	14	19.2
	Nöropati	9	12.3
	Retinopati	10	13.7
	Hipertansiyon	2	2.7
Karbonhidrat sayımının ilk kimden duyulduğu	Endokrin Uzmanı	21	28.8
	Dahiliye Uzmanı	1	1.4
	Aile Hekimi	1	1.4
	Diyabet Hemşiresi	5	6.8
	Diyabet Diyetisyeni	40	54.8
	İnternet	7	9.6

*BAG: Bozulmuş Açlık Glukozu, BGT: Bozulmuş Glukoz Toleransı*

Çalışmaya katılan karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete göre komplikasyon oranlarının dağılımı Tablo 4.3’de verilmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde komplikasyon görülme sıklığı %28.8 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli kadınlarda nefropati görülme sıklığı %12.5, nöropati görülme sıklığı %8.3, retinopati görülme sıklığı %12.5 ve hipertansiyon görülme sıklığı %2.1 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli erkeklerde ise nefropati görülme sıklığı %32.0, nöropati görülme sıklığı %8.3, retinopati görülme sıklığı %16.0 ve hipertansiyon görülme sıklığı %4.0 olarak saptanmıştır. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete göre komplikasyon görülme sıklığı arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.3 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete göre diyabete özgü komplikasyon durumlarının dağılımı**

Komplikasyonlar		Kadın		Erkek		Toplam		$\chi^2$	p
		S	%	S	%	S	%		
Komplikasyon	Yok	37	77.1	15	60.0	52	71.2	2.341	0.126*
	Var	11	22.9	10	40.0	21	28.8		
Nefropati	Yok	42	87.5	17	68.0	59	80.8	4.033	0.062**
	Var	6	12.5	8	32.0	14	19.2		
Nöropati	Yok	44	91.7	20	80.0	64	87.7	2.070	0.259**
	Var	4	8.3	5	20.0	9	12.3		
Retinopati	Yok	42	87.5	21	84.0	63	86.3	0.170	0.727**
	Var	6	12.5	4	16.0	10	13.7		
Hipertansiyon	Yok	47	97.9	24	96.0	71	97.3	0.227	1.000**
	Var	1	2.1	1	4.0	2	2.7		

\*Pearson Ki-Kare, \*\*Fisher’s Exact test

Tablo 4.4’de Tip 1 diyabetli bireylerde cinsiyete göre hipoglisemi ve hiperglisemi görülme oranlarının dağılımı gösterilmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli kadınların %18.8’inde hipoglisemi görülmezken, günde 1-2 kez hipoglisemi yaşayanlar %8.3, haftada 1-2 kez hipoglisemi yaşayanlar %45.8, ayda 1-2 kez hipoglisemi yaşayanlar %16.7 ve yılda 1-2 kez hipoglisemi yaşayanlar %10.4 olduğu belirlenirken; erkeklerin %40’ında hipoglisemi görülmezken, günde 1-2 kezhipoglisemi yaşayanlar %12.0, haftada 1-2 kez hipoglisemi yaşayanlar %36.0, ayda 1-2 kez hipoglisemi yaşayanlar %12.0 olarak bulunmuştur.

Çalışmaya katılan diyabetli kadınların %31.3'ünde hiperglisemi görülmezken, günde 1-2 kez hiperglisemi yaşayanlar %4.2, haftada 1-2 kez hiperglisemi yaşayanlar %45.8, ayda 1-2 kez hiperglisemi yaşayanlar %14.6 ve ayda 1-2 kez hiperglisemi yaşayanlar %4.2 olarak bulunurken; erkeklerin %24.0'ünde hiperglisemi görülmezken, günde 1-2 kez hiperglisemi yaşayanlar %8.0, haftada 1-2 kez hiperglisemi yaşayanlar %52.1, ayda 1-2 kez hiperglisemi yaşayanlar %11.0, ayda 1-2 kez hiperglisemi yaşayanlar %2.7 olarak saptanmıştır. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete göre hipoglisemi yaşama sıklığı değerlendirildiğinde cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunurken ( $p<0.05$ ); hiperglisemi yaşama sıklığı açısından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.4 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde cinsiyete göre hipoglisemi ve hiperglisemi görülme oranlarının dağılımı**

Hipoglisemi		Kadın		Erkek		Toplam		$\chi^2$	p*
		S	%	S	%	S	%		
Hipoglisemi sıklığı	Hiç	9	18.8	10	40.0	19	26.0	5.729	0.017**
	Günde 1-2 kez	4	8.3	3	12.0	7	9.6		
	Haftada 1-2 kez	22	45.8	9	36.0	31	42.5		
	Ayda 1-2 kez	8	16.7	3	12.0	11	15.1		
	Yılda 1-2 kez	5	10.4	0	0.0	5	6.8		
Toplam		39	81.3	15	60.0	54	73.9		
Hiperglisemi sıklığı	Hiç	15	31.3	6	24.0	21	28.8	0.091	0.762
	Günde 1-2 kez	2	4.2	2	8.0	4	5.5		
	Haftada 1-2 kez	22	45.8	16	64.0	38	52.1		
	Ayda 1-2 kez	7	14.6	1	4.0	8	11.0		
	Yılda 1-2 kez	2	4.2	0	0.0	2	2.7		
Toplam		33	68.8	19	76.0	52	71.2		

\*Ki-kare trend analizi \*\* $p<0.05$

Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete göre bazı biyokimyasal parametrelerinin ortalamaları Tablo 4.5'de verilmiştir. Tip 1 diyabetli bireylerin serum açlık kan şekeri (AKŞ) düzey ortalaması kadın bireylerde  $107.29\pm 33.8$  mg/dL iken erkek bireylerde  $115.04\pm 36.13$  mg/dL olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabetli bireylerin serum tokluk kan şekeri (TKŞ) düzey ortalaması, kadınlarda  $135.77\pm 36.54$  mg/dL iken erkeklerde  $136.92\pm 41.14$

mg/dL olarak saptanmıştır. Tip 1 diyabetli bireylerin serum HbA1c ortalaması kadınlarda % 6.65±0.75, erkeklerde ise % 6.83±0.56 olarak belirlenmiştir. Bireylerin serum toplam kolesterol düzey ortalaması kadınlarda 175.81±34.43 mg/dL, erkeklerde 162.68±40.61 mg/dL olarak saptanmıştır. Serum trigliserit düzeyleri ortalaması değerlendirildiğinde, kadınlarda 81.1±37.04 mg/dL, erkeklerde 92.64±42.29 mg/dL olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabetli bireylerin serum LDL-kolesterol düzey ortalaması kadınlarda 105.42±24.34 mg/dL iken erkeklerde 97.44±34.89 mg/dL olarak saptanmıştır. Cinsiyete göre, serum toplam kolesterol, trigliserit, LDL-kolesterol, AKŞ, TKŞ ve HbA1c düzey ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05).

Bireylerin serum HDL-kolesterol düzeylerinin ortalamaları ise kadınlarda 56.9±10.94 mg/dL, erkeklerde ise 48.32±10.95 mg/dL olarak saptanmış ve cinsiyetler arasındaki bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur (p<0.05).

**Tablo 4.5 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete göre bazı biyokimyasal parametrelerinin ortalamaları**

<b>Biyokimyasal Bulgular</b>	<b>Kadın X±SS</b>	<b>Erkek X±SS</b>	<b>Toplam X±SS</b>	<b>p*</b>
Toplam kolesterol, mg/dL	175.81±34.43	162.68±40.61	171.32±36.92	0.055
Trigliserit, mg/dL	81.1±37.04	92.64±42.29	85.05±39.01	0.238
HDL-kolesterol, mg/dL	56.9±10.94	48.32±10.95	53.96±11.61	0.001**
LDL-kolesterol, mg/dL	105.42±24.34	97.44±34.89	102.68±28.41	0.211
AKŞ, mg/dL	107.29±33.8	115.04±36.13	109.95±34.56	0.140
TKŞ, mg/dL	135.77±36.54	136.92±41.14	136.16±37.89	0.798
HbA1c, %	6.65±0.75	6.83±0.56	6.71±0.7	0.355

AKŞ: Açlık Kan Şekeri TKŞ: Tokluk Kan Şekeri \*Mann Whitney U \*\* p<0.05

Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin biyokimyasal parametrelerinin referans aralıklara göre dağılımı Tablo 4.6'da gösterilmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin serum AKŞ düzeyleri 100 mg/dL'den düşük kadın ve erkeklerin oranları sırasıyla %54.2 ve %36.0; serum TKŞ 180 mg/dL'nin altında olan kadınların ve erkeklerin oranı da sırasıyla %89.6 ve %92.0 olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabetli bireylerin serum HbA1c değeri değerlendirildiğinde, kadınların %47.9'unun erkeklerin de %40.0'min %6.5'un altında olduğu saptanmıştır. Kadınların %81.3'ünün, erkeklerin ise % 88.0'inin serum toplam kolesterol düzeyleri 200 mg/dL'in altında belirlenmiştir. Tip 1 diyabetli kadınların

%93.8'inin erkeklerin ise %92.0'sinin serum trigliserit düzeyleri 150 mg/dL'nin altında bulunmuştur. Serum LDL-kolesterolü 100 mg/dL'den düşük olan kadın bireylerin %60.4, erkekler bireylerin ise %48.0 olduğu saptanmıştır. Bütün bu parametreler açısından cinsiyetler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.6 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin biyokimyasal parametrelerinin referans değerlerine göre dağılımı**

Biyokimyasal Parametreler		Kadın		Erkek		Toplam		$\chi^2$	P
		S	%	S	%	S	%		
Toplam kolesterol, mg/dL	$\geq 200$	9	18.8	3	12.0	12	16.4	0.545	0.528**
	$< 200$	39	81.3	22	88.0	61	83.6		
Trigliserit, mg/dL	$\geq 150$	3	6.3	2	8.0	5	6.8	0.079	1.000**
	$< 150$	45	93.8	23	92.0	68	93.2		
LDL- kolesterol, mg/dL	$\geq 100$	29	60.4	12	48.0	41	56.2	1.029	0.310*
	$< 100$	19	39.6	13	52.0	32	43.8		
AKŞ, mg/dL	$\geq 100$	22	45.8	16	64.0	38	52.1	2.174	0.140*
	$< 100$	26	54.2	9	36.0	35	47.9		
TKŞ, mg/dL	$\geq 180$	5	10.4	2	8.0	7	9.6	0.111	1.000**
	$< 180$	43	89.6	23	92.0	66	90.4		
HbA1c, %	$\geq 6.5$	25	52.1	15	60.0	40	54.8	0.416	0.519*
	$< 6.5$	23	47.9	10	40.0	33	45.2		

\*Pearson Ki-Kare, \*\*Fisher's Exact test

Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerin antropometrik ölçüm ortalamaları Tablo 4.7'de gösterilmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin vücut ağırlık ortalaması kadınlarda  $63.06 \pm 11.94$  kg, erkeklerde ise  $71.32 \pm 12.38$  kg olarak bulunmuştur. Bireylerin boy uzunluğu ortalaması kadınlarda  $1.62 \pm 0.07$  m, erkeklerde ise  $1.75 \pm 0.09$  m olarak saptanmıştır. Beden kütle indeksi ortalaması ise, kadınlarda  $23.89 \pm 4.3$   $\text{kg/m}^2$ , erkeklerde  $23.17 \pm 3.45$   $\text{kg/m}^2$  olarak saptanmıştır. Tip 1 diyabetli bireylerin bel çevresi ortalaması kadınlarda  $77.85 \pm 11.87$  cm, erkeklerde ise  $82.18 \pm 10.2$  cm olarak belirlenmiştir. Bel/boy oranı ortalaması kadınlarda  $0.48 \pm 0.08$ , erkeklerde ise  $0.46 \pm 0.06$  olarak saptanmıştır. Hastaların vücut bileşenlerinin ölçümleri değerlendirildiğinde, tüm hastaların toplam yağ yüzdesi  $\%23.14 \pm 10.55$ , toplam yağ kütle ortalaması  $16.19 \pm 9.59$  kg ve toplam yağsız doku kütle ortalaması  $50.05 \pm 9.86$  kg olarak bulunmuştur. Kadınlarda toplam yağ yüzdesi  $\%28.27 \pm 8.39$

iken, erkeklerde %13.28±6.51; toplam yağ kütle ortalaması kadınlarda 18.67±9.2 kg, erkeklerde 11.44±8.61 kg; yağsız doku kütle ortalaması kadınlarda 44.36±3.86 kg, erkeklerde ise 60.98±8.54 kg olarak saptanmıştır. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerde cinsiyetler arası vücut ağırlığı, boy uzunluğu, toplam yağ yüzdesi, toplam yağ kütlesi ve toplam yağsız doku kütlesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunurken (p<0.05); BKİ, bel çevresi ve bel/boy oranında cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05).

**Tablo 4.7 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalamaları**

Antropometrik Ölçümler	Kadın	Erkek	Toplam	p
	X±SS	X±SS	X±SS	
Vücut Ağırlığı, kg	63.06±11.94	71.32±12.38	65.89±12.64	0.002*
Boy uzunluğu, m	1.62±0.07	1.75±0.09	1.67±0.1	0.000*
BKİ, kg/m <sup>2</sup>	23.89±4.3	23.17±3.45	23.64±4.02	0.577
Bel çevresi, cm	77.85±11.87	82.18±10.2	79.33±11.44	0.064
Bel/boy oranı, cm	0.48±0.08	0.46±0.06	0.47±0.07	0.518
Toplam yağ yüzdesi, %	28.27±8.39	13.28±6.51	23.14±10.55	0.000*
Toplam yağ kütlesi, kg	18.67±9.2	11.44±8.61	16.19±9.59	0.000*
Toplam yağsız doku kütlesi, kg	44.36±3.86	60.98±8.54	50.05±9.86	0.000*

\* p<0.05

Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete göre bel/boy oranı ve BKİ değerlerinin kesişim noktalarına göre dağılımı Tablo 4.8’de gösterilmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin %72.6’sının (kadınlarda % 76.0, erkeklerde % 70.8) bel/boy oranının<0.5’den az olduğu belirlenmiştir. Tip 1 diyabetli bireylerin BKİ’si gruplandırıldığında %74.0’ünün (kadınların %70.8’i, erkeklerin %80.0’i) BKİ’si 18.5 ile 24.9 kg/m<sup>2</sup> arasında olduğu; bireylerin % 19.2’sinin (kadınların %20.8’i, erkeklerin %16.0’si) BKİ değerinin ise 25.0 ile 29.9kg/m<sup>2</sup> arasında olduğu bulunmuştur. BKİ’si 30kg/m<sup>2</sup> ve üzerinde olan bireylerin oranı da %6.8 (kadınların %8.3’ü, erkeklerin %4.0’ü) olarak saptanmıştır. Tip 1 diyabetli bireylerin bel/boy oranı ve BKİ değerlerinin cinsiyete göre istatistiksel açıdan önemli bir fark göstermediği belirlenmiştir (p>0.05).

**Tablo 4.8 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete göre bel/boy oranı ve BKİ değerlerinin dağılımı**

Bel/boy oranı	BKİ değerleri	Kadın		Erkek		Toplam		$\chi^2$	p
		S	%	S	%	S	%		
Bel/boy oranı, cm	< 0.5	34	70.8	19	76.0	53	72.6	0.221	0.639*
	$\geq 0.5$	14	29.2	6	24.0	20	27.4		
Toplam		48	65.8	25	34.2	73	100.0		
BKİ, kg/m <sup>2</sup>	18.5-24.9	34	70.8	20	80.0	54	74.0	0.826	0.420**
	25.0-29.9	10	20.8	4	16.0	14	19.2		
	$\geq 30$	4	8.3	1	4.0	5	6.8		
Toplam		48	65.8	25	34.2	73	100.0		

\*Pearson Ki-Kare, \*\*Ki-kare trend analizi

Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete göre bel çevresi ölçümlerinin kesişim noktalarına göre dağılımı Tablo 4.9'da gösterilmiştir. Bel çevresi 94 cm ve üzerinde olan erkek hastaların oranı %10.4, 94 cm'den az olan erkeklerin oranı ise %89.6 olarak belirlenirken, bel çevresi 80 cm ve üzeri olan kadınların oranı %44.0, 80 cm'den az olanların oranı ise %56.0 olarak saptanmıştır.

**Tablo 4.9 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete göre bel çevresi ölçümlerinin dağılımı**

Bel çevresi	S	%	
Bel çevresi, cm Erkek	$\geq 94$	5	10.4
	<94	43	89.6
Bel çevresi, cm Kadın	$\geq 80$	11	44.0
	<80	14	56.0

Tip 1 diyabetli bireylerin hastalıklarına ilişkin durumlarının dağılımı Tablo 4.10'da gösterilmiştir. Bireylerin diyabet yaş ortalaması  $12.29 \pm 8.35$  yıldır. Çalışmaya katılan hastaların toplam bazal insülin doz ortalaması  $19.91 \pm 5.74$  ünite, toplam insülin doz ortalaması ise  $42.52 \pm 14.84$  ünite olarak bulunmuştur. Hastaların insülin duyarlılık faktör ortalaması ise  $45.37 \pm 18.08$  mg/dL olarak belirlenmiştir.

**Tablo 4.10 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin diyabete ilişkin bulguların dağılımı**

<b>Diyabete İlişkin</b>		
<b>Bulgular</b>	<b>X±SS</b>	<b>Min-Max</b>
Diyabet yaşı	12.29±8.35	0-40
Bazal insülin dozu	19.91±5.74	8-33.65
Toplam insülin dozu	42.52±14.84	13-92
İnsülin duyarlılık faktörü	45.37±18.08	18.4-130.7

Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerin yeme tutum ve davranış testi (EAT-26), Moudsley davranış-tutum testi (MOCI) ve sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15) testlerine göre dağılımları Tablo 4.11’de gösterilmiştir. Çalışmaya katılan karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin %60.3’ünde yeme davranış bozukluğu saptanmıştır. Tip 1 diyabetli bireylerin obsesyon durumu incelendiğinde %52.1’de obsesyonun yüksek düzeyde olduğu, %35.6’da obsesyonun orta düzeyde olduğu ve %12.3’de de obsesyon durumunun düşük düzeyde olduğu belirlenmiştir. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerde sağlıklı yeme takıntısı sıklığı da %27.4 olarak bulunmuştur.

**Tablo 4.11 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin Yeme tutum ve davranış bozukluğu (EAT-26),Obsesyon (MOCI) ve Sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15) ölçek puanlarının dağılımı**

<b>Ölçekler</b>		<b>S</b>	<b>%</b>
Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu	Yok (<20)	29	39.7
	Var (≥20)	44	60.3
	Düşük (8 ve altı)	9	12.3
Obsesyon	Orta (9-15)	26	35.6
	Yüksek (16 ve üzeri)	38	52.1
Sağlıklı Yeme Takıntısı	Ortoreksiya var (<40)	20	27.4
	Ortoreksiya yok (≥40)	53	72.6



Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde cinsiyete göre yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı görülme durumu Tablo 4.12’de gösterilmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli kadınlarda yeme tutum ve davranış bozukluğu görülme sıklığı %70.8 iken, erkeklerde yeme tutum ve davranış bozukluğu görülme sıklığı %40.0 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli kadınlarda yüksek ve orta düzeyde obsesyon görülme sıklığı %87.5 iken, düşük düzeyde obsesyon görülme sıklığı %12.5 olarak belirlenirken; erkeklerde bu oran sırasıyla %88.0 ve %12.0 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli kadınlarda sağlıklı yeme takıntısı görülme sıklığı %22.9 iken, erkeklerde bu oran %36.0 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli kadın ve erkek bireyler, yeme tutum ve davranış bozukluğu açısından değerlendirildiğinde, cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı görülme durumuna göre cinsiyetler arasında ise anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.12 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde cinsiyete göre yeme tutum ve davranış bozukluğu (EAT-26), obsesyon (MOCI) ve sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15) görülme durumu<sup>§</sup>**

Ölçekler		Kadın		Erkek		$\chi^2$	p*
		S	%	S	%		
Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu	Yok (<22)	14	29.2	15	60.0	6.527	0.011***
	Var ( $\geq 22$ )	34	70.8	10	40.0		
	Toplam	48	100.0	25	100.0	0.004	1.000**
Düşük	6	12.5	3	12.0			
Obsesyon	Orta+Yüksek	42	87.5	22	88.0	1.415	0.234*
	Toplam	48	100.0	25	100.0		
Sağlıklı Yeme Takıntısı	Ortoreksiya yok ( $\geq 40$ )	37	77.1	16	64.0	1.415	0.234*
	Ortoreksiya var (<40)	11	22.9	9	36.0		
	Toplam	48	100.0	25	100.0		

<sup>§</sup>sütun yüzdeleri cinsiyet toplamı üzerinden alınmıştır \*Pearson Ki-Kare, \*\*Fisher’s Exact test \*\*\* $p<0.05$

Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin eğitim durumlarına göre yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntılarının dağılımı Tablo 4.13’de gösterilmiştir. Yeme davranış bozukluğu olan Tip 1 diyabetli bireylerin %56.8’i üniversite mezunu, %27.3’ü lise mezunu ve %15.9’u ise ilköğretim mezunudur.

Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerde obsesyonu düşük olanların %77.8’inin üniversite mezunu, %22.2’sinin ise lise mezunu olduğu; orta düzeyde obsesyonu olanların %73.1’inin üniversite mezunu, %23.1’inin lise mezunu, %3.8’inin ise ilköğretim mezunu olduğu; yüksek obsesyonu olan bireylerin ise %58.9’unun üniversite, %27.4’ünün lise mezunu, %13.7’sinin ise ilköğretim mezunu olduğu belirlenmiştir.

Sağlıklı yeme takıntısı olan Tip 1 diyabetli bireylerin %64.2’sinin üniversite mezunu, %24.5’inin lise mezunu, %13.7’sinin ise ilköğretim mezunu olduğu saptanmıştır.

Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin eğitim durumlarına göre yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntılarları arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.13 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin eğitim durumlarına göre yeme tutum ve davranış bozukluğu (EAT-26), obsesyon (MOCI) ve sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15)olma durumunun dağılımı**

Eğitim Durumu	Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu (EAT-26)						Obsesyon (MOCI)				Sağlıklı Yeme Takıntısı (ORTO-15)				Toplam	
	Yok (<20)		Var (≥20)		Düşük (≤8)		Orta (9-15)		Yüksek (≥16)		Ortoreksiya var (<40)		Ortoreksiya yok (≥40)			
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
İlköğretim	3	10.3	7	15.9	0	0.0	1	3.8	9	23.7	4	20.0	6	11.3	10	13.7
Lise	8	27.6	12	27.3	2	22.2	6	23.1	12	31.6	7	35.0	13	24.5	20	27.4
Üniversite	18	62.1	25	56.8	7	77.8	19	73.1	17	44.7	9	45.0	34	64.2	43	58.9
Toplam	29	39.7	44	60.3	9	12.3	26	35.6	38	52.1	20	27.4	53	72.6	73	100.0
p	0.841				0.073				0.317							

Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde obsesyon, sağlıklı yeme takıntısı ve yeme davranış bozukluğu görülme durumuna göre diyabet yaşlarının ve toplam insülin dozlarının ortalaması Tablo 4.14'de gösterilmiştir. Yeme davranış bozukluğu olan bireylerin diyabet yaş ortalaması  $13.16 \pm 8.96$  yıl, düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $12.22 \pm 12.69$  yıl, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $11.77 \pm 8.28$  yıl, yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde ise  $12.66 \pm 7.35$  yıl olarak belirlenirken, sağlıklı beslenme takıntısı olan bireylerde de  $11.4 \pm 9.29$  yıl olarak belirlenmiştir. Tip 1 diyabetli bireylerde diyabet yaşı ile obsesyon, sağlıklı yeme takıntısı ve yeme tutum ve davranış durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ).

Tip 1 diyabetli bireylerden yeme davranışı bozukluğu olan bireylerde toplam insülin doz ortalaması  $42.27 \pm 15.13$  ünite olarak bulunurken, düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde günlük kullanılan toplam insülin dozu  $36.61 \pm 10.48$  ünite, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $47.99 \pm 17.06$  ünite, yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde ise  $40.18 \pm 13.15$  ünite olarak saptanmıştır. Sağlıklı beslenme takıntısı olan bireylerin günlük ortalama insülin dozu ise  $43.61 \pm 13.36$  ünite olarak belirlenmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde toplam insülin doz alımı ile obsesyon, sağlıklı beslenme takıntısı ve yeme davranış bozukluğu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.14).

**Tablo 4.14**Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin obsesyon (MOCD), sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15) ve yeme tutum ve davranış bozukluğuna (EAT-26) göre diyabet yaş ve kullanılan toplam insülin dozlarının ortalamaları

Ölçekler		Diyabet yaşı	Toplam insülin dozu
		X±SS	X±SS
Yeme Tutum ve Davranış			
	Var ( $\geq 22$ )	13.16±8.96	42.27±15.13
	Yok ( $< 22$ )	10.97±7.27	42.89±14.65
	p değeri	0.349*	0.697*
Obsesyon			
	Düşük ( $\leq 8$ )	12.22±12.69	36.61±10.48
	Orta (9-15)	11.77±8.28	47.99±17.06
	Yüksek ( $\geq 16$ )	12.66±7.35	40.18±13.15
	p değeri	0.625*	0.063**
Sağlıklı Yeme Takıntısı			
	Ortoreksiya var ( $< 40$ )	11.4±9.29	43.61±13.36
	Ortoreksiya yok ( $\geq 40$ )	12.62±8.03	42.11±15.46
	p değeri	0.461*	0.612*

\*Mann Whitney U, \*\*Kruskal Wallis H

Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerin hipoglisemi ve hiperglisemi komplikasyonları ile yeme davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntı durumu arasındaki ilişki Tablo 4.15 ve Tablo 4.16’de gösterilmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan tüm Tip 1 diyabetli bireylerin %42.5’inde haftada 1-2 kez hipoglisemi, %50.0’ında ise haftada 1-2 kez hiperglisemi görüldüğü belirlenmiştir.

Yeme davranış bozukluğu olan bireylerin %45.5’inde haftada 1-2 kez hipoglisemi, %48.3’ünde ise haftada 1-2 kez hiperglisemi görüldüğü belirlenmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerin %55.6’sının haftada 1-2 kez hipoglisemi yaşadığı, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde bu oranın %38.5, yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde ise bu oranın %42.5 olduğu saptanmıştır. Çalışmaya katılan bireylerden düşük düzeyde obsesyonu olanların %55.6’sının haftada 1-2 kez hiperglisemi sorunu yaşadığı, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerin %46.2’sinin, yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerin ise %52.1’inin bu sorunu yaşadığı saptanmıştır.

Sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerde ise %30'unda haftada 1-2 kez hipoglisemi, %50'sinde ise haftada 1-2 kez hiperglisemi görüldüğü belirlenmiştir. Tip 1 diyabetli bireylerde yeme davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı bulunma durumlarına göre hiperglisemi ve hipoglisemi görülme sıklığı arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.15 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde yeme tutum ve davranış bozukluğu (EAT-26), obsesyon (MOCI) ve sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15) durumuna göre hipoglisemi sıklığının dağılımı**

Hipoglisemi Sıklığı	Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu (EAT-26)				Obsesyon (MOCI)						Sağlıklı Yeme Takıntısı (ORTO -15)				Toplam	
	Yok (<20)		Var (≥20)		Düşük (≤8)		Orta (9-15)		Yüksek (≥16)		Ortoreksiya var (<40)		Ortoreksiya yok (≥40)		S	%
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%		
Hiç	8	27.6	11	25.0	3	33.3	9	34.6	7	18.4	7	35.0	12	22.6	19	26.0
Günde 1-2	2	6.9	5	11.4	1	11.1	1	3.8	5	13.2	3	15.0	4	7.5	7	9.6
Haftada 1-2	11	37.9	20	45.5	5	55.6	10	38.5	16	42.1	6	30.0	25	47.2	31	43.5
Ayda 1-2	4	13.8	7	15.9	0	0.0	4	15.4	7	18.4	3	15.0	8	15.1	11	15.1
Yılda 1-2	4	13.8	1	2.3	0	0.0	2	7.7	3	7.9	1	5.0	4	7.5	5	6.8
Toplam	29	39.7	44	60.3	9	12.3	26	35.6	38	52.1	20	27.4	53	72.6	73	100.0
p değeri	0.453				0.697						0.571					

**Tablo 4.16 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde yeme tutum ve davranış bozukluğu (EAT-26), obsesyon (MOCI) ve sağlıklı yeme takıntısı(ORTO-15) durumuna göre hiperglisemi sıklığının dağılımı**

Hiperglisemi Sıklığı	Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu (EAT-26)				Obsesyon (MOCI)						Sağlıklı Yeme Takıntısı (ORTO -15)				Toplam	
	Yok (<20)		Var (≥20)		Düşük (≤8)		Orta (9-15)		Yüksek (≥16)		Ortoreksiya var (<40)		Ortoreksiya yok (≥40)		S	%
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%		
Hiç	6	20.7	15	34.1	3	33.3	7	26.9	11	28.9	8	40.0	13	24.5	21	28.8
Günde 1-2	3	10.3	1	2.3	0	0.0	2	7.7	2	5.3	0	0.0	4	7.5	4	5.5
Haftada 1-2	14	48.3	24	54.5	5	55.6	12	46.2	21	55.3	10	50.0	28	52.8	38	52.1
Ayda 1-2	4	13.8	4	9.1	1	11.1	3	11.5	4	10.5	2	10.0	6	11.3	8	11.0
Yılda 1-2	2	6.9	0	0.0	0	0.0	2	7.7	0	0.0	0	0.0	2	3.8	2	2.7
Toplam	29	39.7	44	60.3	9	12.3	26	35.6	38	52.1	20	27.4	53.0	72.6	73	100.0
p değeri	0.153				0.887						0.605					



Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde saptanan diyabete özgü komplikasyonların durumu ile yeme davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı bulunma durumlarına ilişkin dağılım Tablo 4.17 ve Tablo 4.18’de gösterilmiştir. Tip 1 diyabetli bireylerin % 28.8’inde diyabet özgü komplikasyonun bulunduğu belirlenmiştir. Yeme davranış bozukluğu olan diyabetli bireylerin %29.5’inde komplikasyon olduğu bulunmuştur(Tablo 4.18). Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin %18.2’de nefropati, %11.4’ünde nöropati,%15.9’unda retinopati, %4.5’inde hipertansiyon görüldüğü belirlenmiştir (Tablo 4.19). Tip 1 diyabetli bireylerin yeme davranış bozukluğu olma durumu ile diyabete özgü komplikasyon görülme sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde komplikasyon görülme sıklığı %34.2, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde %26.9 ve düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde %11.1 olarak bulunmuştur (Tablo 4.17). Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde nefropati sıklığı %21.1,nöropati sıklığı %15.8, retinopati sıklığı %18.4 ve hipertansiyon sıklığı %2.6; orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde nefropati sıklığı %19.2, nöropati sıklığı %11.5, retinopati sıklığı 11.5 ve hipertansiyon sıklığı %3.8; düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde nefropati sıklığı %11.1 iken, nöropati, retinopati ve hipertansiyon gibi diğer diyabete bağlı komplikasyonun görülmediği belirlenmiştir(Tablo 4.18). Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin diyabetik komplikasyon görülme durumu ile obsesyon durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).

Çalışmaya katılan diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerin %20.0’sinde komplikasyon görüldüğü belirlenmiştir(Tablo 4.17). Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerde nefropati sıklığının %10.0, nöropati sıklığının %5.0, retinopati sıklığının %15.0 olduğu bulunmuştur. Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan hiçbir bireyde hipertansiyon varlığı saptanmamıştır(Tablo 4.18). Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerin diyabete özgü komplikasyon görülme durumları ile sağlıklı yeme takıntısı olma durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.17 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde yeme tutum ve davranış bozukluğu (EAT-26), obsesyon (MOCI) ve sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15) olma durumlarına göre diyabete özgü komplikasyonların görülme sıklığının dağılımı**

Komplikasyon	Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu (EAT-26)				Obsesyon (MOCI)						Sağlıklı Yeme Takıntısı (ORTO -15)				Toplam	
	Yok (<20)		Var (≥20)		Düşük (8 ve altı)		Orta (9-15)		Yüksek (16 ve üzeri)		Ortoreksiya var (<40)		Ortoreksiya yok (≥40)			
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Yok	21	72.4	31	70.5	8	88.9	19	73.1	25	65.8	16	80.0	36	67.9	52	71.2
Var	8	27.6	13	29.5	1	11.1	7	26.9	13	34.2	4	20.0	17	32.1	21	28.8
Toplam	29	39.7	44	60.3	9	12.3	26	35.6	38	52.1	20	27.4	53	72.6	73	100.0
p değeri	0.856				0.423						0.309					

**Tablo 4.18** Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde yeme tutum ve davranış bozukluğu (EAT-26), obsesyon (MOCI) ve sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15) olma durumlarına göre diyabete özgü komplikasyonların görülme sıklığının dağılımı

Komplikasyonlar	Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu (EAT-26)				Obsesyon (MOCI)						Sağlıklı Yeme Takıntısı (ORTO-15)						
	Yok (<20)		Var (≥20)		Düşük (≤8)		Orta (9-15)		Yüksek (≥16)		Ortoreksiya var (<40)		Ortoreksiya yok (≥40)		Toplam		
	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	
Nefropati	Yok	23	79.3	36	81.8	8	88.9	21	80.8	30	78.9	18	90.0	41	77.4	59	80.8
	Var	6	20.7	8	18.2	1	11.1	5	19.2	8	21.1	2	10.0	12	22.6	14	19.2
	Toplam	29	39.7	44	60.3	9	12.3	26	35.6	38	52.1	20	27.4	53	72.6	73	100.0
p değeri	0.790				0.920						0.324						
Nöropati	Yok	25	86.2	39	88.6	9	100.0	26	88.5	32	84.2	19	95.0	45	84.9	64	87.7
	Var	4	13.8	5	11.4	0	0.0	3	11.5	6	15.8	1	5.0	8	15.1	9	12.3
	Toplam	29	39.7	44	60.3	9	12.3	29	35.6	38	52.1	20	27.4	53	72.6	73	100.0
p değeri	1.000				0.620						0.429						

**Tablo 4.18** Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde yeme tutum ve davranış bozukluğu (EAT-26), obsesyon (MOCI) ve sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15) olma durumlarına göre diyabete özgü komplikasyonların görülme sıklığının dağılımı (devamı)

Komplikasyonlar		Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu (EAT-26)				Obsesyon (MOCI)						Sağlıklı Yeme Takıntısı (ORTO-15)				Toplam	
		Yok (<20)		Var (≥20)		Düşük (8 ve altı)		Orta (9-15)		Yüksek (≥16)		Ortoreksiya var (<40)		Ortoreksiya yok (≥40)			
		S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%	S	%
Retinopati	Yok	26	89.7	37	84.1	63	100.0	23	88.5	31	81.6	17	85.0	46	86.8	63	86.3
	Var	3	10.3	7	15.9	10	0.0	3	11.5	7	18.4	3	15.0	7	13.2	10	13.7
	Toplam	29	39.7	44	60.3	73	12.3	26	35.6	38	52.1	20	27.4	53	72.6	73	100
p değeri		0.730				0.403						1.000					
Hipertansiyon	Yok	29	100.	42	95.5	71	100.0	25	96.2	37	97.4	20	100.0	51	96.2	71	97.3
	Var	0	0.0	2	4.5	2	0.0	1	3.8	1	2.6	0	0.0	2	3.8	2	2.7
	Toplam	29	39.7	44	60.3	73	12.3	26	35.6	38	52.1	20	27.4	53	72.6	73	100
p değeri		0.514				1.000						1.000					

Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerin biyokimyasal ölçümlerinin ortalama değerleri Tablo 4.19'da gösterilmiştir. Diyabetli yeme tutum ve davranış bozukluğu olan bireylerin serum AKŞ düzeylerinin ortalaması  $108.28 \pm 27.77$  mg/dL, TKŞ düzey ortalaması  $130.07 \pm 35.15$  mg/dL serum HbA1c düzey ortalaması da  $\% 6.52 \pm 0.67$  olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yeme tutum ve davranış bozukluğu olan bireylerin serum toplam kolesterol düzey ortalaması  $165.55 \pm 39.83$  mg/dL, trigliserit düzey ortalaması  $92.93 \pm 47.32$  mg/dL, HDL-kolesterol düzey ortalaması  $52.62 \pm 11.29$  mg/dL ve LDL-kolesterol düzey ortalaması  $101.07 \pm 28.51$  mg/dL olarak saptanmıştır. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde yeme tutum ve davranış bozukluğu olma durumu ile serum AKŞ, TKŞ, HbA1c, toplam kolesterol, trigliserit, LDL-kolesterol ve HDL-kolesterol ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).

Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde serum AKŞ ortalaması  $110.16 \pm 35.16$  mg/dL, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $108.69 \pm 37.93$  mg/dL ve düşük düzey obsesyonu olan bireylerde  $112.67 \pm 22.88$  mg/dL olarak bulunmuştur. Diyabetli bireylerin obsesyon durumuna göre serum AKŞ düzey ortalamaları incelendiğinde, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ). Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde serum TKŞ ortalaması  $144.66 \pm 31.89$  mg/dL, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $125.42 \pm 44.67$  mg/dL ve düşük düzey obsesyonu olan bireylerde  $131.33 \pm 35.22$  mg/dL olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin obsesyon durumuna göre serum TKŞ düzey ortalamaları incelendiğinde, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde serum HbA1c ortalaması  $\% 6.82 \pm 0.61$ , orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $\% 6.64 \pm 0.75$  ve düşük düzey obsesyonu olan bireylerde de  $\% 6.46 \pm 0.88$  olarak bulunmuştur. Bireylerin obsesyon durumuna göre serum HbA1c ortalamaları incelendiğinde, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.19).

Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde serum toplam kolesterol ortalaması  $167.92 \pm 39.11$  mg/dL, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $173.69 \pm 33.42$  mg/dL ve düşük düzey obsesyonu olan bireylerde ise  $178.78 \pm 39.58$  mg/dL olarak saptanmıştır (Tablo 4.19). Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin obsesyon durumuna göre serum toplam kolesterol düzey ortalamaları incelendiğinde, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde

obsesyonu olan bireylerde serum trigliserit ortalaması  $86.16 \pm 41.07$  mg/dL, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $90.54 \pm 40.13$  mg/dL ve düşük düzey obsesyonu olan bireylerde  $64.56 \pm 16.99$  mg/dL olarak bulunmuş, gruplar arası önemli bir fark saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ). Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde serum HDL-kolesterol düzey ortalaması  $53.79 \pm 9.7$  mg/dL, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $53.38 \pm 14.33$  mg/dL ve düşük düzey obsesyonu olan bireylerde  $56.33 \pm 11.36$  mg/dL olarak bulunurken; serum LDL-kolesterol düzey ortalaması  $100.97 \pm 29.43$  mg/dL, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $102.73 \pm 27.9$  mg/dL ve düşük düzey obsesyonu olan bireylerde  $109.78 \pm 27.46$  mg/dL olarak saptanmıştır. Tip 1 diyabetli bireylerin obsesyon durumuna göre serum HDL-kolesterol ve LDL-kolesterol düzey ortalamaları arasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.19).

Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerin serum AKŞ düzey ortalaması  $115.95 \pm 35.42$  mg/dL, TKŞ düzey ortalaması  $141.5 \pm 39.33$  mg/dL, HbA1c düzey ortalaması  $6.75 \pm 0.64$  olarak saptanırken, bu bireylerde serum toplam kolesterol düzey ortalaması  $180.9 \pm 38.46$  mg/dL, trigliserit düzey ortalaması  $84.2 \pm 31.21$  mg/dL, HDL-kolesterol düzey ortalaması  $57.7 \pm 14.01$  mg/dL, LDL-kolesterol düzey ortalaması  $106.3 \pm 29.27$  mg/dL olarak belirlenmiştir (Tablo 4.19). Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin sağlıklı yeme takıntısı durumlarına göre, serum AKŞ, TKŞ, HbA1c, toplam kolesterol, HDL-kolesterol ve LDL-kolesterol düzey ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).

**Tablo 4.19 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin yeme tutum ve davranış bozukluğu (EAT-26), obsesyon (MOCI) ve sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15) olma durumuna göre bazı biyokimyasal bulgularının ortalaması**

Biyokimyasal Parametreler	Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu (EAT-26)			Obsesyon (MOCI)			Sağlıklı Yeme Takıntısı (ORTO-15)			
	Yok (<20)	Var (≥20)	p	Düşük (≤8)	Orta (9-15)	Yüksek (≥16)	p	Ortoreksiya var (<40)	Ortoreksiya yok (≥40)	p
	AKŞ, mg/dL	111.05±38.66	108.28±27.77	0.830	112.67±22.88	108.69±37.93	110.16±35.16	0.438	115.95±35.42	107.68±34.3
TKŞ, mg/dL	140.18±39.47	130.07±35.15	0.245	131.33±35.22	125.42±44.67	144.66±31.89	0.195	141.5±39.33	134.15±37.52	0.473
HbA1c, %	6.83±0.69	6.52±0.67	0.062	6.46±0.88	6.64±0.75	6.82±0.61	0.406	6.75±0.64	6.7±0.72	0.877
Toplam kolesterol, mg/dL	175.11±34.81	165.55±39.83	0.373	178.78±39.58	173.69±33.42	167.92±39.11	0.598	180.9±38.46	167.7±36.03	0.380
Trigliserit, mg/dL	79.86±31.96	92.93±47.32	0.492	64.56±16.99	90.54±40.13	86.16±41.07	0.208	84.2±31.21	85.38±41.85	0.771
HDL-kol mg/dL	54.84±11.86	52.62±11.29	0.554	56.33±11.36	53.38±14.33	53.79±9.7	0.644	57.7±14.01	52.55±10.37	0.149
LDL-kol mg/dL	103.75±28.62	101.07±28.51	0.787	109.78±27.46	102.73±27.9	100.97±29.43	0.428	106.3±29.27	101.32±28.24	0.762

AKŞ: Açlık kan şekeri TKŞ: Tokluk kan şekeri

Tablo 4.20’de karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin biyokimyasal parametrelerinin referans aralıklara göre yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı olma durumlarının dağılımları gösterilmiştir. Tüm Tip 1 diyabetli bireyler içerisinde yeme tutum ve davranış bozukluğu olanların %56.8’inin serum AKŞ düzeylerinin  $\geq 100$ mg/dL, %13.6’sının TKŞ düzeylerinin  $\geq 180$ mg/dL ve %59.1’inin de HbA1c düzeylerinin  $\geq 6.5$  olduğu belirlenmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin yeme tutum ve davranış bozukluğuna göre serum AKŞ, TKŞ ve HbA1c düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).

Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli ve yeme tutum ve davranış bozukluğu olanların %15.9’unda serum toplam kolesterol düzeylerinin  $\geq 200$  mg/dL, %2.3’inin serum trigliserit düzeylerinin  $\geq 150$  mg/dL, erkek bireylerin %10’unun HDL-kolesterol düzeylerinin  $< 40$  mg/dL, kadın bireylerin %29.6’sının HDL-kolesterol düzeylerinin  $< 50$  mg/dL, %59.1’inin LDL-kolesterol düzeylerinin  $\geq 100$  mg/dL olduğu saptanmıştır. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde yeme davranış bozukluğu durumlarına göre kan lipidleri açısından önemli bir farkın bulunmadığı belirlenmiştir ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.20).

Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerin %52.6’sının, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerin %46.2’sinin, düşük düzeyde obsesyonu olanlarda %66.7’sinin serum AKŞ düzeyleri  $\geq 100$  mg/dL olarak; yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerin %7.9’unda, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerin %11.5’inde ve düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerin %11.1’inde serum TKŞ düzeyleri  $\geq 180$  mg/dL; yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerin %57.9’unun, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerin %50.0’sinin ve düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerin de %55.6’sının serum HbA1c düzeylerinin  $\geq 6.5$  olduğu belirlenmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde obsesyon durumlarına göre serum AKŞ, TKŞ, HbA1c düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.20).

Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerin %10.5’inde, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerin %15.4’ünde, düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerin %44.4’ünde serum toplam kolesterol düzeyleri  $\geq 200$  mg/dL olarak belirlenmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerin %7.9’unda, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerin %7.7’sinde serum trigliserit düzeyi  $\geq 150$  mg/dL olarak saptanırken,



düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde ise serum trigliserit düzeyi  $\geq 150$  mg/dL olan birey belirlenmemiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yüksek obsesyonu olan erkek bireylerin %8.3'ünde, orta düzeyde obsesyonu olan erkek bireylerin %40'ında, düşük düzeyde obsesyonu olan erkek bireylerin hiçbirindeserum HDL-kolesterol düzeyi  $\leq 40$  mg/dL; yüksek obsesyonu olan kadın bireylerin %23.1'inde, orta düzeyde obsesyonu olan kadın bireylerin %25.0'inde, düşük düzeyde obsesyonu olan kadın bireylerin %33.3'ünde HDL-kolesterol  $\leq 50$  mg/dL; yüksek obsesyonu olan bireylerin %57.9'unda, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerin %50.0'inde, düşük düzeyde obsesyonu olan erkek bireylerin %66.7'sinde serum LDL-kolesterol düzeyi  $\geq 100$  mg/dL olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde obsesyon durumlarına göre kan lipidleri açısından önemli bir farkın bulunmadığı belirlenmiştir ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.20).

Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olup serum AKŞ düzeyi  $\geq 100$  mg/dL olan bireyler %65.0, serum TKŞ düzeyi  $\geq 180$  mg/dL olan bireyler %10.0, serum HbA1c düzeyi  $\geq 6.5$  olan bireyler %60.0 olarak saptanmıştır. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde sağlıklı yeme takıntısına göre serum AKŞ, TKŞ ve HbA1c düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.20).

Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan ve toplam kolesterol düzeyi  $\geq 200$  mg/dL üzerindeki bireylerin oranı %25.0 olarak bulunmuştur. Bireylerin %5.0'inin serum trigliserit düzeyinin  $\geq 150$  mg/dL; erkek bireylerin %22.2'sinin serum HDL-kolesterol düzeyinin  $\leq 40$  mg/dL; kadın bireylerin %9.1'inin serum HDL-kolesterol düzeyinin  $\leq 50$  mg/dL olduğu; yine bireylerin %55.0'inde serum LDL-kolesterol düzeyinin  $\geq 100$  mg/dL olduğu saptanmıştır. Tip 1 diyabetli bireylerde sağlıklı yeme takıntı durumlarına göre kan lipidleri açısından önemli bir farkın bulunmadığı belirlenmiştir ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.20).

**Tablo 4.20 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin yeme tutum ve davranış bozukluğu (EAT-26), obsesyon (MOCI) ve sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15) olma durumuna göre bazı biyokimyasal bulgularının referans değerlere göre dağılımı**

Biyokimyasal Parametreler	Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu (EAT-26)					Obsesyon (MOCI)						Sağlıklı Yeme Takıntısı (ORTO-15)					Toplam			
	Yok (<20)		Var (≥20)		p	Düşük (≤8)		Orta (9-15)		Yüksek (≥16)		p	Ortoreksiya var (<40)		Ortoreksiya yok (≥40)				p	
	S	%	S	%		S	%	S	%	S	%		S	%	S	%	S	%		
AKŞ	≥100	13	44.8	25	56.8		6	66.7	12	46.2	20	52.6		13	65.0	25	47.2		38	52.1
mg/dL	<100	16	55.2	19	43.2	0.316	3	33.3	14	53.8	18	47.4	0.646	7	35.0	28	52.8	0.174	35	47.9
	Toplam	29	39.7	44	60.3		9	12.3	26	35.6	38	52.1		20	27.4	53	72.6		73	100.0
TKŞ	≥180	1	3.4	6	13.6		1	11.1	3	11.5	3	7.9		2	10.0	5	9.4		7	9.6
mg/dL	<180	28	96.6	38	86.4	0.232	8	88.9	23	88.5	35	92.1	0.871	18	90.0	48	90.6	1.000	66	90.4
	Toplam	29	39.7	44	60.3		9	12.3	26	35.6	38	52.1		20	27.4	53	72.6		73	100.0
HbA1c	≥6.5	14	48.3	26	59.1		5	55.6	13	50.0	22	57.9		12	60.0	28	52.8		40	54.8
%	<6.5	15	51.7	18	40.9	0.364	4	44.4	13	50.0	16	42.1	0.896	8	40.0	25	47.2	0.583	33	45.2
	Toplam	29	39.7	44	60.3		9	12.3	26	35.6	38	52.1		20	27.4	53	72.6		73	100.0

AKŞ: Açlık kan şekeri TKŞ: Tokluk kan şekeri

**Tablo 4.20 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin yeme tutum ve davranış bozukluğu (EAT-26), obsesyon (MOCI) ve sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15) olma durumuna göre bazı biyokimyasal bulgularının referans değerlere göre dağılımı (devamı)**

Biyokimyasal Parametreler		Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu (EAT-26)				p	Obsesyon (MOCI)				p	Sağlıklı Yeme Takıntısı (ORTO -15)				Toplam	p			
		Yok (<20)		Var (≥20)			Düşük (≤8)		Orta (9-15)			Yüksek (≥16)		Ortoreksiya var (<40)				Ortoreksiya yok (≥40)		
		S	%	S	%		S	%	S	%		S	%	S	%			S	%	
Toplam-kol mg/dL	>200	5	17.2	7	15.9	1.000	4	44.4	4	15.4	4	10.5	0.066	5	25.0	7	13.2	12	16.4	0.290
	<200	24	82.8	37	84.1		5	55.6	22	84.6	34	89.5		15	75.0	46	86.8	61	83.6	
	Toplam	29	39.7	44	60.3		9	12.3	26	35.6	38	52.1		20	27.4	53	72.6	73	100	
Trigliserit mg/dL	>150	4	13.8	1	2.3	0.077	0	0.0	2	7.7	3	7.9	1.000	1	5.0	4	7.5	5	6.8	1.000
	<150	25	86.2	43	97.7		9	100	24	92.3	35	92.1		19	95.0	49	92.5	68	93.2	
	Toplam	29	39.7	44	60.3		9	12.3	26	35.6	38	52.1		20	27.4	53	72.6	73	100	
HDL-kol Erkek mg/dL	>40	11	73.3	9	90.0	0.615	3	100	6	60.0	11	1.7	0.208	7	77.8	13.3	81.3	20	80.0	1.000
	<40	4	26.7	1	10.0		0	0.0	4	40.0	1	8.3		2	22.2	3	18.8	5	20.0	
	Toplam	15	20.5	10	13.7		3	4.1	10	13.7	12	16.4		9	12.3	16	21.9	25	100	
HDL-kol Kadın mg/dL	>50	12	85.7	24	70.6	0.465	4	66.7	12	75.0	20	76.9	0.896	10	90.9	26	70.3	36	75.0	0.248
	<50	2	14.3	10	29.4		2	33.3	4	25.0	6	23.1		1	9.1	11	29.7	12	25.0	
	Toplam	14	19.2	34	46.6		6	8.2	16	21.9	26	35.6		11	15.1	37	50.7	48	100	
LDL-kol mg/dL	<100	14	48.3	18	40.9	0.535	3	33.3	13	50.0	16	42.1	0.674	9	45.0	23	43.4	32	43.8	0.902
	>100	15	51.7	26	59.1		6	66.7	13	50.0	22	57.9		11	55.0	30	56.6	41	56.2	
	Toplam	29	39.7	44	60.3		9	12.3	26	35.6	38	52.1		20	27.4	53	72.6	73	100	

Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerin antropometrik ölçümlerinin ortalama değerleri Tablo 4.21’de verilmiştir. Diyabetli yeme tutum ve davranış bozukluğu olan bireylerin vücut ağırlık ortalaması  $65.51 \pm 10.26$  kg, boy uzunluğu ortalaması  $1.69 \pm 0.11$  m, BKİ ortalaması  $22.79 \pm 2.54$  kg/m<sup>2</sup>, bel çevresi ortalaması  $76.95 \pm 8.02$  cm, bel /boy oranı  $0.45 \pm 0.05$  cm olarak saptanmıştır. Çalışmaya katılan bu bireylerin vücut toplam yağ yüzdesi ortalaması %  $20.23 \pm 8.96$ , toplam yağ kütle ortalaması  $13.13 \pm 6.28$  kg, toplam yağsız kütle ortalaması  $52.3 \pm 10.8$  kg olarak belirlenmiştir. Yeme tutum ve davranış bozukluğu olan ve olmayan bireylerin verileri değerlendirildiğinde, antropometrik ölçümlerden boy uzunluğu, bel/boy oranı ile vücut bileşeni ölçümlerinden toplam yağ kütlesi açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan önemli bir farkın bulunduğu belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ).

Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde vücut ağırlık ortalaması  $63.21 \pm 10.63$  kg, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $70.67 \pm 15.37$  kg, düşük obsesyonu olan bireylerde  $63.38 \pm 7.85$  kg olarak bulunmuştur. Yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde boy uzunluğu ortalaması  $1.66 \pm 0.1$  m, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $1.68 \pm 0.1$  m, düşük obsesyonu olan bireylerde  $1.66 \pm 0.08$  m olarak saptanmış; yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde BKİ ortalaması  $22.87 \pm 3.52$  kg/m<sup>2</sup>, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $24.96 \pm 4.83$  kg/m<sup>2</sup>, düşük obsesyonu olan bireylerde  $23.07 \pm 2.53$  kg/m<sup>2</sup> olarak belirlenmiştir. Diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde bel çevresi ortalaması  $76.72 \pm 8.75$  cm, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $84.23 \pm 14.24$  cm, düşük obsesyonu olan bireylerde  $76.22 \pm 8.35$  cm olarak; yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde bel/boy oranı ortalaması  $0.46 \pm 0.05$  cm, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $0.5 \pm 0.09$  cm, düşük obsesyonu olan bireylerde  $0.46 \pm 0.04$  cm olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde vücut toplam yağ yüzde ortalaması %  $22.38 \pm 9.45$ , orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde %  $24.33 \pm 12.23$ , düşük obsesyonu olan bireylerde %  $22.86 \pm 10.69$  olarak saptanmıştır. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin obsesyon durumlarına göre antropometrik ölçümlerden bel/boy oranı dışında ve vücut bileşenlerinin ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı ( $p > 0.05$ ), sadece bel/boy oranları açısından gruplar arasında önemli bir farkın olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.21).

Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerin vücut ağırlığı ortalaması  $70.31 \pm 14.52$  kg, boy uzunluğu ortalaması  $1.7 \pm 0.12$  m, BKİ ortalaması

24.36±4.61 kg/m<sup>2</sup> olarak saptanmıştır. Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerin bel çevresi ortalaması 81.3±11.94 cm, bel/boy oranı ortalaması 0.47±0.07 cm olarak belirlenmiştir. Bireylerin vücut toplam yağ yüzde ortalaması % 22.19±12, toplam yağ kütle ortalaması 18.07±12.37 kg ve toplam yağsız kütle ortalaması 53.51±11.8 kg olarak bulunmuştur. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerin sağlıklı yeme takıntısı durumlarına göre antropometrik ölçümler ve vücut bileşen ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı saptanmıştır (p>0.05) (Tablo 4.21).

**Tablo 4.21 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde yeme tutum ve davranış bozukluğu (EAT-26), obsesyon (MOCI) ve sağlıklı yeme takıntısı ( ORTO-15) görülme durumuna göre antropometrik ölçümlerinin ortalaması**

Antropometrik Ölçümler	Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu (EAT-26)			Obsesyon (MOCI)			Sağlıklı Yeme Takıntısı (ORTO-15)			
	Yok (<20)	Var (≥20)	*p	Düşük (≤8)	Orta (9-15)	Yüksek (≥16)	*p	Ortoreksiya var (<40)	Ortoreksiya yok (≥40)	*p
	X±SS	X±SS		X±SS	X±SS	X±SS		X±SS	X±SS	
Ağırlık, kg	66.13±14.1	65.51±10.26	0.604	63.38±7.85	70.67±15.37	63.21±10.63	0.106	70.31±14.52	64.22±11.57	0.119
Boy uzunluğu, m	1.65±0.08	1.69±0.11	0.034**	1.66±0.08	1.68±0.1	1.66±0.1	0.789	1.7±0.12	1.66±0.09	0.196
BKİ, kg/m <sup>2</sup>	24.2±4.7	22.79±2.54	0.217	23.07±2.53	24.96±4.83	22.87±3.52	0.198	24.36±4.61	23.37±3.79	0.344
Bel çevresi, cm	80.91±13.08	76.95±8.02	0.245	76.22±8.35	84.23±14.24	76.72±8.75	0.100	81.3±11.94	78.59±11.27	0.146
Bel/boy oranı, cm	0.49±0.08	0.45±0.05	0.038**	0.46±0.04	0.5±0.09	0.46±0.05	0.416	0.47±0.07	0.47±0.07	0.795
Toplam yağ yüzdesi, %	25.05±11.16	20.23±8.96	0.052	22.86±10.69	24.33±12.23	22.38±9.45	0.716	22.19±12	23.5±10.05	0.418
Toplam yağ kütlesi, kg	18.21±10.85	13.13±6.28	0.030**	14.74±7.91	18.08±10.9	15.24±9.01	0.636	18.07±12.37	15.49±8.34	0.790
Toplam yağsız doku kütlesi, kg	48.57±9.01	52.3±10.8	0.159	48.63±7.25	52.61±12.27	48.63±8.3	0.639	53.51±11.8	48.75±8.79	0.128

\*Mann Whitney U \*\*p<0.05

Tablo 4.22’de karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı olan ve olmayan bireylerin antropometrik ölçümlerinin referans kesişim noktalarına göre dağılımı gösterilmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yeme tutum ve davranış bozukluğu olan bireylerin BKİ değerleri incelendiğinde, BKİ’si 18.5 ile 24.99 kg/m<sup>2</sup> arasında olan bireyler %68.2, BKİ’si 25.00 ile 29.99kg/m<sup>2</sup> arasında olanlar %20.5, BKİ’si 30kg/m<sup>2</sup> ve üzeri olan bireyler ise %11.4 olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabetli yeme tutum ve davranış bozukluğu olan erkek bireylerin bel çevresi incelendiğinde 94cm’den az olanların oranı % 88.2 iken kadın bireylerin bel çevresi 80 cm’den az olanların oranı %40 olarak belirlenmiştir. Yeme tutum ve davranış bozukluğu olan bireylerin bel/boy oranı değerlendirildiğinde ise 0.5’den az olanların oranı % 36.4 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin yeme tutum ve davranış bozukluğu durumlarına göre BKİ ve bel çevresi açısından gruplar arası önemli bir fark bulunmazken (p>0.05), bel/boy oranları açısından istatistiksel olarak önemli bir fark saptanmıştır (p<0.05).

Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerin BKİ değerleri incelendiğinde, BKİ’si 18.5 ile 24.9kg/m<sup>2</sup> arasında olan yüksek obsesyonlu bireyler %84.2, orta düzeyde obsesyonu olan bireyler %57.7 ve düşük düzeyde obsesyonu olan bireyler ise %77.8 olarak bulunmuştur. BKİ değeri 25.0 ile 29.9kg/m<sup>2</sup> arasında olan yüksek obsesyonu olan bireyler %10.5, orta düzeyde obsesyonu olan bireyler % 30.8 ve düşük düzeyde obsesyonu olanlar %22.2 olarak saptanmıştır. BKİ değeri 30kg/m<sup>2</sup> ve üzerinde yüksek obsesyonu olan bireyler %5.3, orta düzeyde obsesyonu olanlar %11.5 olarak bulunmuştur. Düşük düzeyde obsesyonu olan BKİ  $\geq$ 30kg/m<sup>2</sup> olan birey belirlenmemiştir. Tip 1 diyabetli yüksek obsesyonu olan erkek bireylerin bel çevresi incelendiğinde 94cm’den az olanların oranı % 96.2, orta düzeyde obsesyonu olan erkek bireylerin oranı %75.0 olarak bulunmuştur. Düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde bel çevresi 94 cm ve üzerinde olan birey saptanmamıştır. Yüksek obsesyonu olan kadın bireylerin bel çevresi incelendiğinde 80 cm’den az olanların oranı % 75.0, orta düzeyde obsesyonu olan kadınların oranı % 30.0, düşük düzeyde obsesyonu olan kadınların oranı da % 66.7 olarak belirlenmiştir. Tip 1 diyabetli yüksek obsesyonu olan bireylerin bel/boy oranı 0.5’in altında olanlar % 81.6, orta düzeyde obsesyonu olanlar %53.8, düşük düzeyde obsesyonu olanlar %88.9 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin obsesyon durumlarına göre bel/boy oranı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0.05) (Tablo 4.22).

Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerin BKİ değerleri incelendiğinde BKİ'si 18.5 ile 24.9kg/m<sup>2</sup> arasında olan bireyler %75.0, BKİ'si 25.0 ile 29.9kg/m<sup>2</sup> arasında olanlar %15.0 ve BKİ'si  $\geq 30$ kg/m<sup>2</sup> olan bireyler ise %10.0 olarak saptanmıştır. Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan erkek bireylerin bel çevresi incelendiğinde, bel çevresi 94cm'den az olanların oranı % 9.1 iken, kadın bireylerin bel çevresi 80 cm'den az olanların oranı %33.3 olarak bulunmuştur. Sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerin bel/boy oranı incelendiğinde 0.5'den az olan bireyler % 75.0 olarak bulunmuştur. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı durumuna göre antropometrik ölçümler açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır (p>0.05) (Tablo 4.22).



**Tablo 4.22 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin yeme tutum ve davranış bozukluğu (EAT-26), obsesyon (MOCI) ve sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15) görülme durumuna göre antropometrik ölçümlerin referans aralıklara göre dağılımı**

Antropometrik Ölçümler		Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu (EAT-26)					p	Obsesyon (MOCI)					p	Sağlıklı Yeme Takıntısı (ORTO-15)				Toplam	p	
		Yok (<20)		Var (≥20)		Düşük (≤8)		Orta (9-15)		Yüksek (≥16)	Ortoreksiya var (<40)			Ortoreksiya yok (≥40)						
		S	%	S	%			S	%		S	%		S	%	S	%			
BKİ kg/m <sup>2</sup>	18.5-24.9	24	82.8	30	68.2	0.170	7	77.8	15	57.7	32	84.2	0.148	15	75.0	39	73.6	54	74.0	
	25.0-29.9	5	17.2	9	20.5		2	22.2	8	30.8	4	10.5		3	15.0	11	20.8	14	19.2	0.657
	> 30.0	0	0.0	5	11.4		0	0.0	3	11.5	2	5.3		2	10.0	3	5.7	5	6.8	
	Toplam	29	39.7	44	60.3		9	12.3	26	35.6	38	52.1		20	27.4	53	72.6	73	100	
Bel çevresi erkek cm	> 94	1	7.1	4	11.8	1.000	0	0.0	4	25.0	1	3.8	0.102	1	9.1	4	10.8	5	10.4	1.000
	< 94	13	92.9	30	88.2		6	100	12	75.0	25	96.2		10	90.9	33	89.2	43	89.6	
	Toplam	14	19.2	34	46.6		6	8.2	16	21.9	26	35.6		11	15.1	37	50.7	48	100	
Bel çevresi kadın cm	> 80	5	33.3	6	60.0	0.241	1	33.3	7	70.0	3	25.0	0.109	6	66.7	5	31.3	11	44.0	0.115
	< 80	10	66.7	4	40.0		2	66.7	3	30.0	9	75.0		3	33.3	11	68.8	14	56.0	
	Toplam	15	20.5	10	13.7		3	4.1	10	13.7	12	16.4		9	12.3	16	21.9	25	100	
Bel/boy Oranı cm	< 0.5	25	86.2	28	63.6	0.034*	8	88.9	14	53.8	31	81.6	0.036*	15	75.0	38	71.7	53	72.6	0.778
	≥ 0.5	4	13.8	16	36.4		1	11.1	12	46.2	7	18.4		5	25.0	15	28.3	20	27.4	
	Toplam	29	39.7	44	60.3		9	12.3	26	35.6	38	52.1		20	27.4	53	72.6	73	100	

\*  $p < 0.05$

Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı olma durumu ile diyabete ilişkin parametreler arasındaki ilişki Tablo 4.23'de verilmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yeme tutum ve davranış bozukluğu olan bireylerin yaş ortalaması  $25.69 \pm 5.98$  yıl, aylık gelir ortalaması  $1882.76 \pm 1389.52$  TL, diyabet yaş ortalaması  $10.97 \pm 7.27$  yıl olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin yaş, aylık gelir ve diyabet yaş ortalamasına göre yeme tutum ve davranış bozukluğu değerlendirildiğinde, yaş ortalamasına göre gruplar arası istatistiksel anlamlı bir farkın olduğu belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ).

Tip 1 diyabetli yeme tutum ve davranış bozukluğu olan bireylerin kullandığı toplam insülin doz ortalaması  $42.89 \pm 14.65$  üniteyken, bazal insülin doz ortalaması  $20.79 \pm 5.97$  ünite, sabah insülin doz ortalaması  $6.76 \pm 3.3$  ünite, öğlen insülin doz ortalaması  $6.93 \pm 3.31$  ünite, akşam insülin doz ortalaması  $8 \pm 4.87$  ünite olarak saptanmıştır. İnsülin duyarlılık faktörü ortalaması ise  $44.78 \pm 16.87$  olarak bulunmuştur. Bu parametreler açısından yeme tutum ve davranış bozukluğu olan ve olmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.23).

Çalışmaya katılan diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde yaş ortalaması  $29.05 \pm 8.87$  yıl, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $28.46 \pm 7.61$  yıl, düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $28.78 \pm 8.76$  yıl olarak belirlenmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde aylık gelir ortalaması  $1865.39 \pm 1112.56$  TL, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $2046.15 \pm 1421.33$  TL, düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $1844.44 \pm 950.15$  TL olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde diyabet yaş ortalaması  $12.66 \pm 7.35$  yıl, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $11.77 \pm 8.28$  yıl, düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $12.22 \pm 12.69$  yıl olarak belirlenmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin yaş, aylık gelir ve diyabet yaş ortalamasına göre obsesyon durumu incelendiğinde, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.23).

Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde toplam günlük insülin dozu  $40.18 \pm 13.15$  ünite, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $47.99 \pm 17.06$  ünite, düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $36.61 \pm 10.48$  ünite olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde sabah insülin dozu  $6.61 \pm 3.45$  ünite, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $8.5 \pm 4.73$  ünite, düşük

düzye de obsesyonu olan bireylerde  $5.56\pm 3$  ünite olarak bulunmuştur. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde öğlen insülin dozu  $7.39\pm 3.36$  ünite, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $8\pm 4.79$  ünite, düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $5.78\pm 2.77$  ünite olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde akşam insülin dozu  $7.55\pm 3.64$  ünite, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $9\pm 5.8$  ünite, düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $6\pm 2.96$  ünite olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde insülin duyarlılık faktörü  $46.73\pm 14.91$ , orta düzeyde obsesyonu olanlarda  $41.75\pm 22.67$ , düşük düzeyde obsesyonu olanlarda  $50.13\pm 15.15$  olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde bazal insülin dozu  $18.68\pm 5.14$  ünite, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $22.02\pm 6.42$  ünite, düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $19.01\pm 4.77$  ünite olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin günlük toplam insülin dozu, sabah, öğle, akşam dozu ve insülin duyarlılık faktörü ortalamasına göre obsesyon durumu değerlendirildiğinde, bazal insülin dozu ortalamasına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ( $p<0.05$ )(Tablo 4.23).

Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerin yaş ortalaması  $31.05\pm 10.16$  yıl, aylık gelir ortalaması  $2007.5\pm 1140.44$  TL, diyabet yaş ortalaması  $11.40\pm 9.29$  yıl, günlük toplam insülin dozu ortalaması  $43.61\pm 13.36$  ünite, bazal insülin dozu ortalaması  $20.58\pm 5.32$  ünite, sabah insülin dozu ortalaması  $7.5\pm 3.97$  ünite, öğlen insülin dozu ortalaması  $7.65\pm 3.79$  ünite, akşam insülin dozu ortalaması  $7.65\pm 4.06$  ünite ve insülin duyarlılık faktörü ortalaması  $42.97\pm 15.03$  olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin yaş ortalaması, aylık gelir, günlük toplam insülin dozu, sabah, öğle, akşam ve bazal insülin dozu ve insülin duyarlılık faktörü ortalamasına göre sağlıklı yeme takıntısı incelendiğinde, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ )(Tablo 4.23).

**Tablo 4.23 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde yeme tutum ve davranış bozukluğu (EAT-26), obsesyon (MOCI) ve sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15) görülme durumuna göre diyabetle ilişkili bazı değişkenlerin ortalaması**

Değişkenler	Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu (EAT-26)			Obsesyon (MOCI)			Sağlıklı Yeme Takıntısı (ORTO -15)			
	Yok (<20)	Var (≥20)	*p	Düşük (≤8)	Orta (9-15)	Yüksek (≥16)	*p	Ortoreksiya var (<40)	Ortoreksiya yok (≥40)	*p
	X±SS	X±SS		X±SS	X±SS	X±SS		X±SS	X±SS	
Yaş (yıl)	30.86±9.04	25.69±5.98	0.007**	28.78±8.76	28.46±7.61	29.05±8.87	0.974	31.05±10.16	27.96±7.44	0.275
Aylık gelir (TL)	1956±1077.72	1882±1389.52	0.425	1844±950.15	2046±1421.33	1865±1112.56	0.945	2007±1140.44	1896±1234.21	0.543
Diyabet yaşı (yıl)	13.16±8.96	10.97±7.27	0.349	12.22±12.69	11.77±8.28	12.66±7.35	0.625	11.40±9.29	12.62±8.03	0.461
Kullanılan bazal doz (ünite)	19.33±5.57	20.79±5.97	0.263	19.01±4.77	22.02±6.42	18.68±5.14	0.024**	20.58±5.32	19.66±5.91	0.633
Sabah insülin dozu (ünite)	7.41±4.43	6.76±3.3	0.670	5.56±3	8.5±4.73	6.61±3.45	0.098	7.5±3.97	7.02±4.05	0.571
Öğle insülin dozu (ünite)	7.73±4.23	6.93±3.31	0.488	5.78±2.77	8±4.79	7.39±3.36	0.408	7.65±3.79	7.32±3.95	0.654
Akşam insülin doz(ünite)	7.8±4.33	8±4.87	0.968	6±2.96	9±5.8	7.55±3.64	0.341	7.65±4.06	7.96±4.71	0.921
Toplam insülin doz(ünite)	42.27±15.13	42.89±14.65	0.697	36.61±10.48	47.99±17.06	40.18±13.15	0.063	43.61±13.36	42.11±15.46	0.612
İnsülin duyarlılık faktörü	45.77±19.01	44.78±16.87	0.697	50.13±15.15	41.75±22.67	46.73±14.91	0.063	42.97±15.03	46.28±19.15	0.608

\*Kruskal Wallis H analizi \*\*p<0.05

Çalışmaya katılan karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompa kullanma durumu ile yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntı durumlarının dağılımı Tablo 4.24'de gösterilmiştir. Bireylerin %43.8'inin insülin pompası kullandıkları, %56.2'sinin de çoklu doz insülin tedavisi gördükleri belirlenmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yeme tutum ve davranış bozukluğu olan ve insülin pompası kullanan bireylerin oranı %43.2; yüksek düzeyde obsesyonu olan ve insülin pompası kullanan bireylerin oranı %44.7, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerin oranı %42.3 ve düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerin oranı %44.4; sağlıklı yeme takıntısı olan ve insülin pompası kullanan bireylerin oranı ise %43.4 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası kullanımına göre yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı olma durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).

**Tablo 4.24 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin yeme tutum ve davranış bozukluğu (EAT-26), obsesyon (MOCI) ve sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15) görülme durumuna göre medikal tedavi türlerinin dağılımı**

Medikal Tedavi Türü	Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu (EAT-26)				*p	Obsesyon (MOCI)						Sağlıklı Yeme Takıntısı (ORTO-15)				*p			
	Yok (<20)		Var (≥20)			Düşük (≤8)		Orta (9-15)		Yüksek (≥16)		Ortoreksiya var (<40)		Ortoreksiya yok (≥40)			Toplam		
	S	%	S	%		S	%	S	%	S	%	S	%	S	%		S	%	
İnsülin pompası	13	44.8	19	43.2		4	44.4	11	42.3	17	44.7		23	43.4	9	45.0	32	43.8	
Çoklu doz insülin tedavisi	16	55.2	25	56.8	0.890	5	55.6	15	57.7	21	55.3	1.000	30	56.6	11	55.0	41	56.2	0.902
Toplam	29	39.7	44	60.3		9	12.3	26	35.6	38	52.1		53	72.6	20	27.4	73	100.0	

Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası kullanma durumlarına göre antropometrik ölçümlerinin ortalamaları Tablo 4.25’de verilmiştir. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan bireylerin vücut ağırlığı ortalaması  $65.98 \pm 12.07$  kg, boy uzunluğu  $1.68 \pm 0.09$  m ve BKİ’si  $23.38 \pm 4.12$  kg/m<sup>2</sup> iken, insülin pompası kullanmayanların vücut ağırlığı  $81 \pm 13.21$  kg, boy uzunluğu  $1.66 \pm 0.1$  cm ve BKİ’si  $23.85 \pm 3.98$  kg/m<sup>2</sup> olarak bulunmuştur. İnsülin pompası kullanan bireylerin bel çevresi  $79.38 \pm 11.77$  cm, bel/boy oranı  $0.47 \pm 0.08$  cm iken, insülin pompası kullanmayanların bel çevresi  $79.3 \pm 11.33$  cm, bel/boy oranı  $0.47 \pm 0.07$  cm olarak saptanmıştır. Bireylerin vücut analizleri incelendiğinde, insülin pompası kullanan bireylerin toplam yağ yüzdesi  $\%25.03 \pm 10.97$ , toplam yağ doku kütlesi ortalaması  $18.1 \pm 10.92$  kg ve toplam yağsız doku kütlesi ortalaması  $48.85 \pm 8.44$  kg; insülin pompası kullanmayanların bu değerleri ise sırasıyla  $\%21.66 \pm 10.1$ ,  $14.7 \pm 8.24$  kg ve  $50.99 \pm 10.85$  kg olarak belirlenmiştir. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin antropometrik ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).

**Tablo 4.25 Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası (İP) kullanma durumlarına göre antropometrik ölçümlerinin ortalamaları**

Antropometrik Ölçümler	İP (+)	İP (-)	Toplam	p*
	X±SS	X±SS	X±SS	
Vücut Ağırlığı, kg	$65.98 \pm 12.07$	$65.81 \pm 13.21$	$65.89 \pm 12.64$	0.685
Boy uzunluğu, m	$1.68 \pm 0.09$	$1.66 \pm 0.1$	$1.67 \pm 0.1$	0.288
BKİ, kg/m <sup>2</sup>	$23.38 \pm 4.12$	$23.85 \pm 3.98$	$23.64 \pm 4.02$	0.491
Bel çevresi, cm	$79.38 \pm 11.77$	$79.3 \pm 11.33$	$79.33 \pm 11.44$	0.938
Bel/boy oranı, cm	$0,47 \pm 0.08$	$0.47 \pm 0.07$	$0.47 \pm 0.07$	0.330
Toplam yağ yüzdesi (%)	$25.03 \pm 10.97$	$21.66 \pm 10.1$	$23.14 \pm 10.55$	0.170
Toplam yağ kütlesi (kg)	$18.1 \pm 10.92$	$14.7 \pm 8.24$	$16.19 \pm 9.59$	0.175
Toplam yağsız doku kütlesi, cm	$48.85 \pm 8.44$	$50.99 \pm 10.85$	$50.05 \pm 9.86$	0.571

\*Mann Whitney U

Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin referansların kesişim noktalarına göre bel/boy oranı, BKİ ile bel çevresi ölçümlerinin dağılımı Tablo 4.26’de gösterilmiştir. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve bel boy oranı 0.5 ve üzerinde olan bireyler  $\%18.8$  iken, insülin pompası kullanmayan bireylerin oranı  $\%34.1$ ’dir. Tip 1 diyabetli insülin pompası

kullanan BKİ'si 18.5 ile 24.9 kg/m<sup>2</sup> arasında olan bireyler %78.1, BKİ değeri 25.0 ile 29.9 kg/m<sup>2</sup> arasında olanlar %15.6 ve BKİ'si  $\geq 30.0$ kg/m<sup>2</sup> olan bireyler ise % 6.3 iken; insülin pompası kullanmayan bireylerin BKİ dağılımları sırasıyla % 70.7, %22.0 ve %7.3 olarak saptanmıştır. Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan bel çevresi 94cm'den az olan erkek bireyler % 83.3, insülin pompası kullanmayan erkek bireyler % 16.7 iken, insülin pompası kullanan ve bel çevresi 80 cm'den az olan kadın bireyler %62.5, insülin pompası kullanmayan kadın bireyler ise %52.9 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerinbel/boy oranı, BKİ ile bel çevresi ölçümleri incelendiğinde, insülin pompası kullanan ve kullanmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05).

**Tablo 4.26 Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası (İP)kullanma durumlarına görebel/boy oranı, BKİ bel çevresi ölçümlerinin dağılımı**

Antropometrik Ölçümler		İP (+)		İP (-)		Toplam		$\chi^2$	p*
		S	%	S	%	S	%		
Bel/boy oranı, cm	< 0.5	26	81.3	27	65.9	53	72.6	2.142	0.143*
	$\geq 0.5$	6	18.8	14	34.1	20	27.4		
BKİ, kg/m <sup>2</sup>	18.5-24.9	25	78.1	29	70.7	54	74.0	0.355	0.551**
	25.0-29.9	5	15.6	9	22.0	14	19.2		
	$\geq 30$	2	6.3	3	7.3	5	6.8		
Bel çevresi, cm	>94 cm	4	16.7	1	4.2	5	10.4	2.009	0.348***
	<94 cm	20	83.3	23	95.8	43	89.6		
Kadın	>80 cm	3	37.5	8	47.1	11	44.0	0.202	1.000***
	<80 cm	5	62.5	9	52.9	14	56.0		

\*Pearson Ki-Kare, \*\*Ki-kare trend analizi, \*\*\*Fisher's Exact test

Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon, sağlıklı yeme takıntısına ilişkin puan ortalamalarıTablo 4.27'de verilmiştir. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerin yeme tutum ve davranış testi puan ortalaması 23.84 $\pm$ 9.42 iken; insülin pompası kullanan bireylerin yeme tutum ve davranış testi puan ortalaması23.5 $\pm$ 9.48; insülin pompası



kullanmayan bireylerin ise yeme tutum ve davranış testi puan ortalaması  $24.1 \pm 9.48$  olarak bulunmuştur.

Tip 1 diyabetli bireylerin obsesyon puan ortalaması  $15.52 \pm 6.2$  iken; insülin pompası kullanan bireylerin obsesyon puan ortalaması  $15.91 \pm 6.57$ ; insülin pompası kullanmayan bireylerin ise obsesyon puan ortalaması  $15.22 \pm 5.96$  olarak bulunmuştur. Bireylerin sağlıklı yeme takıntısı test puan ortalaması  $36.51 \pm 4.06$  iken; insülin pompası kullanan bireylerin sağlıklı yeme takıntısı test puan ortalaması  $36.59 \pm 4.03$ ; insülin pompası kullanmayan bireylerin ise sağlıklı yeme takıntısı test puan ortalaması  $36.44 \pm 4.13$  olarak saptanmıştır. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası kullanma durumları ile EAT-26, MOCI ve ORTO-15 testlerinden aldıkları puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).

**Tablo 4.27 Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası (İP) kullanma durumlarına göre Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu (EAT-26), obsesyon (MOCI) ve sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15) puan ortalamaları**

Ölçek Puanları	İP (+)	İP (-)	Toplam	p*
	X±SS	X±SS	X±SS	
Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu EAT- 26 puanı	23.5±9.48	24.1±9.48	23.84±9.42	0.693
Obsesyon MOCI puanı	15.91±6.57	15.22±5.96	15.52±6.2	0.726
Sağlıklı Yeme Takıntısı ORTO-15 puanı	36.59±4.03	36.44±4.13	36.51±4.06	0.780

\*Mann Whitney U

Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı durumlarının dağılımı Tablo 4.28’de gösterilmiştir. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve yeme tutum ve davranış bozukluğu olan bireyler %59.4 iken, insülin pompası kullanmayan yeme tutum ve davranış bozukluğu olan bireyler %61.0

olarak bulunmuştur. İnsülin pompası kullanan orta ve yüksek obsesyonu olan bireyler %87.5 iken, insülin pompası kullanmayan orta ve yüksek düzeyde obsesyonu olan bireyler %87.8 olarak belirlenmiştir. Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan sağlıklı yeme takıntısı olan bireyler %28.1, insülin pompası kullanmayan sağlıklı yeme takıntısı olan bireyler % 26.8 olarak saptanmıştır. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin yeme tutum ve davranış, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntı durumları incelendiğinde insülin pompası kullanan ve kullanmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.28 Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası (İP)kullanma durumlarına göre yeme tutum ve davranış bozukluğu (EAT-26), obsesyon (MOCI) ve sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15) görülme durumlarının dağılımı**

Ölçekler		İP (+)		İP (-)		Toplam		$\chi^2$	p*
		S	%	S	%	S	%		
Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu	Yok (<20)	13	40.6	16	39.0	29	39.7	0.019	0.890
	Var ( $\geq 20$ )	19	59.4	25	61.0	44	60.3		
Obsesyon	Düşük	4	12.5	5	12.2	9	12.3	0.002	1.000**
	Orta+Yüksek	28	87.5	36	87.8	64	87.7		
Sağlıklı Yeme Takıntısı	Ortoreksiya yok ( $\geq 40$ )	23	71.9	30	73.2	53	72.6	0.015	0.902
	Ortoreksiya var (<40)	9	28.1	11	26.8	20	27.4		

\*Pearson Ki-Kare, \*\*Fisher's Exact test

Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı olan ve olmayan bireylerin insülin pompası kullanım durumlarına göre vücut analiz ölçümlerinin ortalamaları Tablo 4.29'da gösterilmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yeme tutum ve davranış bozukluğu olan ve insülin pompası kullanan bireylerin vücut toplam yağ yüzdesi ortalaması % 27.74 $\pm$ 10.83, toplam yağ kütlesi ortalaması 21.03 $\pm$ 12.17 kg ve toplam yağsız doku kütlesi ortalaması 46.74 $\pm$ 5.72 kg olarak bulunmuş; insülin pompası kullanmayan bireylerin ise vücut toplam yağ yüzdesi ortalaması %23.02 $\pm$ 11.2, toplam yağ kütlesi ortalaması 16.07 $\pm$ 9.43kg ve yağsız doku kütlesi ortalaması da 49.96 $\pm$ 10.77kg olarak saptanmıştır. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin yeme tutum ve davranış bozukluğu olan ve

olmayanlar arasında yağsız doku kütlesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan ve insülin pompası kullanan bireylerde vücut yağ yüzdesi ortalaması %  $20.74\pm 10.31$  iken, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde %  $30.56\pm 11.21$ , düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde ise %  $28.05\pm 5.49$  olarak bulunmuştur. Toplam yağ kütlesi ortalaması sırasıyla  $15.41\pm 10.41$  kg,  $22.73\pm 12.38$  kg ve  $16.83\pm 4.69$  kg; toplam yağsız doku kütlesi ortalaması ise sırasıyla  $50.12\pm 7.68$  kg,  $49.25\pm 10.21$  kg ve  $42.3\pm 2.48$  kg olarak belirlenmiştir. İnsülin pompası kullanmayanlarda ise yüksek düzeyde obsesyonu olanlarda vücut yağ yüzdesi ortalaması %  $23.71\pm 8.71$ , orta düzeyde obsesyonu olanlarda %  $19.77\pm 11.16$  ve düşük düzeyde obsesyonu olanlarda %  $18.7\pm 12.54$ ; toplam yağ kütlesi ortalaması sırasıyla  $15.1\pm 7.96$  kg,  $14.68\pm 8.56$  kg,  $3.08\pm 10.05$  kg; toplam yağsız doku kütlesi ortalaması ise sırasıyla  $47.43\pm 8.76$  kg,  $55.07\pm 13.38$  kg ve  $53.7\pm 5.33$  kg olarak saptanmıştır. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin obsesyon durumlarına göre toplam yağ yüzdesi, toplam yağ ve toplam yağsız doku kütlesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.29).

Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerin vücut toplam yağ yüzdesi ortalaması %  $22.19\pm 12$ , toplam yağ kütlesi ortalaması  $18.07\pm 12.37$  kg ve toplam yağsız doku kütlesi ortalaması  $53.51\pm 11.8$  kg olarak bulunmuştur. İnsülin pompası kullanma durumuna göre incelendiğinde karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan ve insülin pompası kullanan bireylerin vücut toplam yağ ortalaması %  $25.78\pm 10.82$ , toplam yağ kütlesi ortalaması  $17.48\pm 9.21$  kg, toplam yağsız doku kütlesi ortalaması  $48.06\pm 6.85$  kg olarak saptanmıştır. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan ancak insülin pompası kullanmayan bireylerde ise bu değerler sırasıyla %  $21.75\pm 9.23$ ,  $13.96\pm 7.41$  kg ve  $49.27\pm 10.12$  kg olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin toplam yağ yüzdesi, toplam yağ ve toplam yağsız doku ortalamasına göre sağlıklı yeme takıntısı incelendiğinde sağlıklı yeme takıntısı olan ve olmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.29).

**Tablo 4.29 Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası (İP) kullanım durumlarına göre ve yeme tutum ve davranış bozukluğu (EAT-26), obsesyon (MOCI) ve sağlıklı yeme takıntısı (ORTO-15) görülme durumlarına göre vücut analizi ortalamaları**

Vücut Analizi	Yeme Tutum ve Davranış Bozukluğu (EAT-26)			Obsesyon (MOCI)			Sağlıklı Yeme Takıntısı (ORTO-15)				
	Yok (<20)	Var (≥20)	*p	Düşük (≤8)	Orta (9-15)	Yüksek (≥16)	*p	Ortoreksiya var (<40)	Ortoreksiya yok (≥40)	*p	
	X±SS	X±SS		X±SS	X±SS	X±SS		X±SS	X±SS		
İnsülin Pompası (+)	Toplam yağ (%)	21.08±10.33	27.74±10.83	0.120	28.05±5.49	30.56±11.21	20.74±10.31	0.111	25.78±10.82	23.12±11.8	0.402
	Toplam yağ (kg)	13.82±7.25	21.03±12.17	0.630	16.83±4.69	22.73±12.38	15.41±10.41	0.255	17.48±9.21	19.7±15	0.850
	Toplam yağsız doku(kg)	51.93±10.84	46.74±5.72	0.242	42.3±2.48	49.25±10.21	50.12±7.68	0.135	48.06±6.85	50.87±11.85	0.818
İnsülin Pompası (-)	Toplam yağ (%)	19.54±7.96	23.02±11.2	0.224	18.7±12.54	19.77±11.16	23.71±8.71	0.568	21.75±9.23	21.42±12.68	0.659
	Toplam yağ (kg)	12.57±5.55	16.07±9.43	0.219	13.08±10.05	14.68±8.56	15.1±7.96	0.703	13.96±7.41	16.73±10.31	0.566
	Toplam yağsız doku (kg)	52.59±11.12	49.96±10.77	0.479	53.7±5.33	55.07±13.38	47.43±8.76	0.127	49.27±10.12	55.67±11.86	0.088
Toplam	Toplam yağ (%)	20.23±8.96	25.05±11.16	0.058	22.86±10.69	24.33±12.23	22.38±9.45	0.716	22.19±12	23.5±10.05	0.418
	Toplam yağ (kg)	13.13±6.28	18.21±10.85	0.077	14.74±7.91	18.08±10.9	15.24±9.01	0.636	18.07±12.37	15.49±8.34	0.790
	Toplam yağsız doku (kg)	52.3±10.8	48.57±9.01	0.029**	48.63±7.25	52.61±12.27	48.63±8.3	0.639	53.51±11.8	48.75±8.79	0.128

\*Kruskal Wallis H analizi \*\*p<0.05

Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin biyokimyasal değerlerinin ortalamaları Tablo 4.30'de verilmiştir. Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan bireylerin serum AKŞ düzey ortalaması 106.5±36.16 mg/dL, TKŞ düzey ortalaması 143.31±37.71mg/dL, HbA1c ortalaması ise % 6.7±0.71; insülin pompası kullanmayan bireylerin serum AKŞ düzey ortalaması 112.63±33.47mg/dL, TKŞdüzey ortalaması 130.59±37.54mg/dL ve HbA1c ortalaması %6.71±0.69 olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan bireylerin serum toplam kolesterol düzey ortalaması 162.81±30.13 mg/dL, trigliserit düzey ortalaması 87.19±45.35 mg/dL, HDL-kolesterol düzey ortalaması 52±10.76 mg/dL, LDL-kolesterol düzey ortalaması 95,06±25,16 mg/dL olarak belirlenirken, insülin pompası kullanmayan bireylerin toplam kolesterol düzey ortalaması 177.95±40.58 mg/dL, trigliserit düzey ortalaması 83.39±33.76mg/dL, HDL-kolesterol düzey ortalaması 55.49±12.14mg/dL, LDL-kolesterol düzey ortalaması 108.63±29.65 mg/dL olarak saptanmıştır. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin serum toplam kolesterol değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (p<0.05).

**Tablo 4.30 Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası (İP) kullanma durumlarına göre biyokimyasal parametrelerinin ortalaması**

Biyokimyasal Parametreler	İP (+)	İP (-)	Total	p*
	X±SS	X±SS	X±SS	
Toplam kolesterol, mg/dL	162.81±30.13	177.95±40.58	171.32±36.92	0.042**
Trigliserit, mg/dL	87.19±45.35	83.39±33.76	85.05±39.01	0.996
HDL- kolesterol, mg/dL	52±10.76	55.49±12.14	53.96±11.61	0.283
LDL- kolesterol, mg/dL	95.06±25.16	108.63±29.65	102.68±28.41	0.065
AKŞ, mg/dL	106.5±36.16	112.63±33.47	109.95±34.56	0.121
TKŞ, mg/dL	143.31±37.71	130.59±37.54	136.16±37.89	0.182
HbA1c, %	6.7±0.71	6.71±0.69	6.71±0.7	0.942

\*Mann Whitney U \*\*p<0.05

Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin referans değerlerine göre biyokimyasal parametrelerinin dağılımı Tablo 4.31'de gösterilmiştir. İnsülin pompası kullanan serum AKŞ düzeyi 100mg/dL'den düşük olan bireylerin oranı %62.5 iken insülin pompası kullanmayan bireylerde bu oran %36.6 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan serum TKŞ düzeyi

180 mg/dL'den düşük olan bireyler %84.4 iken, insülin pompası kullanmayan bireylerde bu oran %95.1 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan HbA1c değeri <% 6.5'dan düşük olan bireyler %40.6 olarak belirlenirken bu oran insülin pompası kullanmayanlarda %48.8 olarak bulunmuştur.

Çalışmada insülin pompası kullanan ve serum toplam kolesterol düzeyi 200 mg/dL'den düşük olan bireyler %90.6 iken; insülin pompası kullanmayan bireylerde bu oran %83.6 olarak belirlenmiştir. İnsülin pompası kullanan diyabetli bireylerde serum trigliserit düzeyi 150 mg/dL'den düşük olan bireyler %93.8 iken; insülin pompası kullanmayanlarda bu oran % 92.7 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve serum LDL-kolesterol düzeyi 100mg/dL'den düşük olanlar %59.4 olarak belirlenirken insülin pompası kullanmayan bireylerde bu oran %31.7 olarak saptanmıştır. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan erkek bireylerde serum HDL-kolesterol düzeyi 40 mg/dL'den yüksek olanlar %75.0 iken; insülin pompası kullanmayan erkeklerde bu oran % 82.4 olarak bulunmuştur. İnsülin pompası kullanan kadın bireylerde ise serum HDL-kolesterol düzeyi 50 mg/dL'den yüksek olanlar %66.7 iken; insülin pompası kullanmayan kadınlarda bu oran %83.3 olarak belirlenmiştir. Tip 1 diyabetli bireylerden insülin pompası kullanan ve kullanmayanların serum LDL-kolesterol ve AKŞ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunurken ( $p<0.05$ ), diğer parametreler açısından gruplar arasında önemli bir farkın bulunmadığı belirlenmiştir ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.31 Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası (İP) kullanma durumlarına göre biyokimyasal parametrelerinin dağılımı**

Biyokimyasal Parametreler		İP (+)		İP (-)		Toplam		$\chi^2$	p*
		S	%	S	%	S	%		
Toplam kolesterol mg/dL	≥200	3	9.4	9	22.0	12	16.4	2.069	0.150*
	<200	29	90.6	32	78.0	61	83.6		
Trigliserit mg/dL	≥150	2	6.3	3	7.3	5	6.8	0.032	1.000**
	<150	30	93.8	38	92.7	68	93.2		
LDL-kolesterol mg/dL	<100	19	59.4	13	31.7	32	43.8	5.588	0.018***
	≥100	13	40.6	28	68.3	41	56.2		
AKŞ mg/dL	≥100	12	37.5	26	63.4	38	52.1	4.836	0.028***
	<100	20	62.5	15	36.6	35	47.9		
TKŞ mg/dL	≥180	5	15.6	2	4.9	7	9.6	2.394	0.228**
	<180	27	84.4	39	95.1	66	90.4		
HbA1c %	>6.5	19	59.4	21	51.2	40	54.8	0.483	0.487*
	<6.5	13	40.6	20	48.8	33	45.2		
HDL-kolesterol mg/dL	HDL≥40	6	75.0	14	82.4	20	80.0	0.184	1.000**
	HDL<40	2	25.0	3	17.6	5	20.0		
HDL-kolesterol mg/dL	HDL≥50	16	66.7	20	83.3	36	75.0	1.778	0.182*
	HDL<50	8	33.3	4	16.7	12	25.0		

\*Pearson Ki-Kare, \*\*Fisher's Exact test \*\*\*p<0.05

Çalışmaya katılan karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerde hipoglisemi ve hiperglisemi görülme oranlarının dağılımı Tablo 4.32'de gösterilmiştir. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan bireylerin %9.4'ünde hiç hipoglisemi yaşanmazken, günde 1-2 kez hipoglisemi yaşayanların oranı %3.1, haftada 1-2 kez hipoglisemi yaşayanların oranı %65.6, ayda 1-2

kezhipoglisemi yaşayanların oranı %9.4, yılda 1-2 kez hipoglisemi yaşayanların oranı ise %12.5 olarak saptanmıştır. Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanmayan bireylerin ise %39.0'unun hiç hipoglisemi yaşamadığı, günde 1-2 kez hipoglisemi yaşayanların oranı %14.6, haftada 1-2 kez hipoglisemi yaşayanların oranı %24.4, ayda 1-2 kez hipoglisemi yaşayanların oranı %19.5, yılda 1-2 kez hipoglisemi yaşayanların oranı da %2.4 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerde hipoglisemi görölme durumu açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

İnsülin pompası kullanan diyabetli bireylerin %9.4'ünde hiç hiperglisemi yaşanmazken, günde 1-2 kez hiperglisemi yaşayanların oranı %6.3, haftada 1-2 kez hiperglisemi yaşayanların oranı %68.8, ayda 1-2 kez hiperglisemi yaşayanların oranı %9.4, yılda 1-2 kez hiperglisemi yaşayanların oranı ise %6.3 olarak belirlenmiştir. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanmayan bireylerin ise %43.9'unda hiç hiperglisemi yaşanmazken, günde 1-2 kez hiperglisemi yaşayanların oranı %5.5, haftada 1-2 kez hiperglisemi yaşayanların oranı %52.1, ayda 1-2 kez hiperglisemi yaşayanların oranı %11.0, yılda 1-2 kez hiperglisemi yaşayanların oranı da %2.7 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerde hiperglisemi görölme durumu açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ).



**Tablo 4.32 Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerde insülin pompası (İP) kullanma durumlarına göre hipoglisemi ve hiperglisemi görülme sıklığının dağılımı**

Hipoglisemi		İP (+)		İP (-)		Toplam		$\chi^2$	p*
		S	%	S	%	S	%		
Hipoglisemi sıklığı	Hiç	3	9.4	16	39.0	19	26.0	7.960	0.005**
	Günde 1-2 kez	1	3.1	6	14.6	7	9.6		
	Haftada 1-2 kez	21	65.6	10	24.4	31	42.5		
	Ayda 1-2 kez	3	9.4	8	19.5	11	15.1		
	Yılda 1-2 kez	4	12.5	1	2.4	5	6.8		
Hiperglisemi sıklığı	Hiç	3	9.4	18	43.9	21	28.8	8.784	0.003**
	Günde 1-2 kez	2	6.3	2	4.9	4	5.5		
	Haftada 1-2 kez	22	68.8	16	39.0	38	52.1		
	Ayda 1-2 kez	3	9.4	5	12.2	8	11.0		
	Yılda 1-2 kez	2	6.3	0	0.0	2	2.7		

\*Ki-kare trend analizi \*\*p<0.05

İnsülin pompası kullanan ve kullanmayan Tip 1 diyabetli bireylerde diyabete özgü komplikasyon görülme oranlarının dağılımı Tablo 4.33’de verilmiştir. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan bireylerin %31.3’ünde diyabete bağlı komplikasyonlar saptanmıştır. İnsülin pompası kullanmayanlarda ise bu oran %26.8 olarak bulunmuştur. İnsülin pompası kullanan bireylerin %21.9’unda nefropati, %6.3’ünde nöropati, %12.5’inde retinopati saptanırken, bireylerin hiçbirinde hipertansiyon saptanmamıştır. Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanmayan bireylerin %17.1’inde nefropati, %17.1’inde nöropati, %14.6’sında retinopati ve %4.9’da hipertansiyon belirlenmiştir. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerde komplikasyon görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05).

**Tablo 4.33 Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası (İP) kullanma durumlarına göre komplikasyon görülme durumunun dağılımı**

Komplikasyonlar		İP (+)		İP (-)		Toplam		$\chi^2$	p*
		S	%	S	%	S	%		
Komplikasyon	Yok	22	68.8	30	73.2	52	71.2	0.171	0.679*
	Var	10	31.3	11	26.8	21	28.8		
Nefropati	Yok	25	78.1	34	82.9	59	80.8	0.267	0.605*
	Var	7	21.9	7	17.1	14	19.2		
Nöropati	Yok	30	93.8	34	82.9	64	87.7	1.948	0.283**
	Var	2	6.3	7	17.1	9	12.3		
Retinopati	Yok	28	87.5	35	85.4	63	86.3	0.069	1.000**
	Var	4	12.5	6	14.6	10	13.7		
Hipertansiyon	Yok	32	100.0	39	95.1	71	97.3	1.605	0.501**
	Var	0	0.0	2	4.9	2	2.7		

\*Pearson Ki-Kare, \*\*Fisher's Exact test

## 5. TARTIŞMA

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır (1).

Barone ve arkadaşlarının(355), 2008 yılında Tip 1 diyabetli olan erişkinlerde diyabetin aile öyküsü sıklığının belirlenmesi amacıyla yaptığı çalışmada Tip 1 diyabetli olan bireylerin birinci derece akrabalarında Tip 1 diyabet görülme sıklığı % 13.8, ikinci ve üçüncü derece akrabalarında görülme sıklığını %6.2 olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabetli hastaların birinci derece akrabalarında Tip 2 diyabet bulunma sıklığı %25.5, ikinci ve üçüncü derece akrabalarında Tip 2 diyabet bulunma sıklığı ise %40.7 olarak bulunmuştur Fujisawa ve arkadaşlarının(356) yaptığı başka bir çalışmada, Tip 1 diyabetli bireylerin ailesinde diyabet olma sıklığı %22, Tip 2 diyabetli bireylerin ailesinde diyabet olma sıklığı %39 olarak bulunmuştur.

Bu çalışmada hastalıklarıyla ilgili sorulara verilen cevaplar incelendiğinde, ailesinde başka diyabetli birey olanların oranı %57.5 olarak bulunmuştur. Ailesinde diyabet olan bireyin akrabalık derecesi ve diyabet türüne göre dağılımlarına bakıldığında, bireylerin %34.2'sinin 2.derece akrabasında Tip 2 diyabet olduğu, %13.7'sinin ise 1.derece akrabasında Tip 2 diyabet olduğu saptanmıştır. Birinci derece akrabasında Tip 1 diyabet olanlar %1.4 iken, ikinci derece akrabasında Tip 1 diyabet olanların oranı %1.4 olarak bulunmuştur (Tablo 4.2).

Yemek öncesi kan glukozu yüksek ise ideal kan glukozu düzeyine ulaşmak için daha fazla insüline ihtiyaç duyulur. Kan glukozundaki yüksek miktarı ideal kan glukozuna getirmek için kullanılan faktöre insülin duyarlılık faktörü veya insülin düzeltme faktörü denmektedir.(229)

DAFNE (Dose Adjustment for Normal Eating) çalışması, esnek ve yoğun insülin tedavisinin karbonhidrat sayımına göre insülin ayarlaması ile birlikte glisemik kontrolü ve yaşam kalitesini artırıp artırmadığını değerlendirmek amacıyla yapılmıştır. Hastalar hemen eğitim alacak grup ve 6 ay sonra eğitim alacak grup olarak randomize edilmiştir. Çalışmaya kötü veya orta glisemik kontrollü 169 yetişkin Tip 1 diyabetli katılmıştır. Hastaların HbA1c değerleri ölçülmüş, hipoglisemi sıklıkları incelenmiş ve diyabetli hastalar için yaşam kalitesi ölçeği cevaplandırılmıştır. Çalışma başladıktan sonraki 6. ayda HbA1c değerleri eğitim almış grupta almayana göre anlamlı olarak daha iyi bulunmuştur. Karbonhidrat sayımının diyabete etkisi incelendiğinde eğitim almamış hastalara göre eğitim alanlarda anlamlı iyileşme olduğu

ve karbonhidrat sayımının yaşam kalitesinin iyileşmesinde de etkili olduğu bulunmuştur. Ciddi hipoglisemi, ağırlık ve lipid değişimi olmadan genel sağlık ve tedavi memnuniyetinin anlamlı derecede iyileştiği bulunmuştur. Yaşam kalitesinin sonuçları ilk 6 ay anlamlı bulunmasa da 1. yılın sonunda anlamlı olarak iyileştiği bulunmuştur. Karbonhidrat sayımını teşvik eden eğitim becerilerinin, Tip 1 diyabetlilerde şiddetli hipoglisemi ve kardiyovasküler riski kötüleştirmeden yaşam kalitesini ve glisemik kontrolü iyileştirdiği bulunmuştur (62).

Hirosea ve arkadaşları(357) insülin dozunu doğru belirlemek için kan glukozuna ve karbonhidrat sayımına göre skala kullanımını incelemek amacıyla çalışma yapmışlardır. Temmuz-ağustos aylarında kan glukozuna göre skala kullanan Tip 1 diyabetli kişiler, eylül ekimde karbonhidrat sayımına göre skala kullanmışlar (İDF) ve kan şekerlerini bu skalalara göre düzenlemişlerdir. Hastaların 14 gün boyunca kahvaltısı, öğle yemeği, akşam yemeği öncesinde kan glukozu düzeyleri kaydedilmiş ve analiz edilmiştir. Tüm kan glukozu verileri genel ve günlük ortalama olarak 2 grup arasında karşılaştırılmıştır. Genel kan glukoz düzeyi karbonhidrat sayımı skalası (İDF) kullananlarda kan glukozu skalası kullananlara göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Karbonhidrat sayımına göre skala (İDF) kullanarak kan glukozu seviyesini kontrol altında tutmanın kolay, kullanışlı ve güvenilir bir yol olduğu bulunmuştur.

Birden fazla günlük insülin enjeksiyonu ile tedavi edilen Tip 1 diyabetli çocuklarda otomatik bolus hesaplama sistemi olmadan karbonhidrat sayımının, etkisini araştırmak amaçlanmıştır. Çalışmaya 9-16 yaşında 85 çocuk dahil edilmiştir. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetliler dört gruba ayrılmıştır. 23 kişi kontrol grubu, 19 kişi karbonhidrat sayımında deneyimli, 18 kişi karbonhidrat sayımında deneyimli ve otomatik bolus hesaplama sistemini kullanan ve 25 kişi karbonhidrat sayımında deneyimsiz ve otomatik bolus hesaplama sistemini kullananlardan oluşmuştur. Çalışma başlangıcında, 6 ve 18 aylık periyotlarla HbA1c, insülin kullanımı, glisemik değişkenlik (yüksek kan glukozu indeksi ve düşük kan glukozu indeksi) değerlendirilmiştir. Çalışma başlangıcında yaş, hastalık süresi, BKİ, insülin kullanımı, yüksek kan glukozu indeksi tüm gruplar için benzer bulunmuştur. Karbonhidrat sayımının birden fazla günlük enjeksiyon kullanan Tip 1 diyabetli çocuklarda glisemik kontrolü iyileştirmede yardımcı olduğu bulunmuştur. Karbonhidrat sayımında deneyimli olmaktan bağımsız olarak sadece karbonhidrat sayımı yapan hastalarda yüksek kan glukozu ve düşük kan glukozu indeksi karşılaştırıldığında otomatik bolus hesaplama sisteminin HbA1c'de büyük iyileştirmeler yaptığı bulunmuştur (358).

Bu çalışmada Tip 1 diyabetli bireylerin hastalıklarına ilişkin durumlarının dağılımı incelendiğinde bireylerin diyabet yaş ortalaması  $12.29 \pm 8.35$  yıl olarak bulunmuştur. Çalışmaya katılan hastaların toplam bazal insülin doz ortalaması  $19.91 \pm 5.74$  ünite, toplam insülin doz ortalaması ise  $42.52 \pm 14.84$  ünite olarak bulunmuştur. Hastaların insülin duyarlılık faktör ortalaması ise  $45.37 \pm 18.08$  mg/dL olarak belirlenmiştir (Tablo 4.10).

Hipoglisemi, diyabet tedavisinin yaygın ve korkutucu yan etkilerinden birisidir (359). İntensif insülin tedavisi HbA1c'de düşüş sağlarken hipoglisemi sıklığında artışa neden olmaktadır. DCCT çalışmasında sıkı glisemik kontrolün Tip 1 diyabette hipoglisemik olayların sayısında 3 kat artışa neden olduğu bulunmuştur (360). Benzer şekilde UKPDS çalışmasında sıkı glisemik kontrolün Tip 2 diyabetli kişilerde hipoglisemi insidansında belirgin bir artışa neden olduğu bulunmuştur (361).

Çocuk ve ergenlerde yapılmış prospektif bir anket çalışmasında, 1 yılda hipoglisemi kaynaklı koma ve nöbet yaşama sıklığı %7.8 olarak bulunurken orta düzeyde hipoglisemi yaşama sıklığı %15.4 olarak bulunmuştur (362).

Bu çalışmaya katılan karbonhidrat sayımının 3. aşamasını tamamlamış Tip 1 diyabetli bireylerin hipoglisemi yaşama sıklığı değerlendirildiğinde, % 42.5'sinin haftada 1-2 kez, %15.1'inin ayda 1-2 kez, %9.6'sının günde 1-2 kez, %6.8'inin de yılda 1-2 kez olduğu belirlenmiştir. Hipoglisemi yaşamayanların oranı ise %26.0 olarak saptanmıştır (Tablo 4.2). Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli kadınların %18.8'inde hipoglisemi görülmezken, günde 1-2 kez hipoglisemi yaşayanlar %8.3, haftada 1-2 kez hipoglisemi yaşayanlar %45.8, ayda 1-2 kez hipoglisemi yaşayanlar %16.7 ve yılda 1-2 kez hipoglisemi yaşayanlar %10.4 olduğu belirlenirken; erkeklerin %40'ında hipoglisemi görülmezken, günde 1-2 kez hipoglisemi yaşayanlar %12.0, haftada 1-2 kez hipoglisemi yaşayanlar %36.0, ayda 1-2 kez hipoglisemi yaşayanlar %12.0 olarak bulunmuştur (Tablo 4.4).

Kötü glisemik kontrollü Tip 1 diyabetli hastalarda insülin pompası ve subkutan insülin enjeksiyon tedavisinin uzun vadeli etkilerini karşılaştırmanın amaçlandığı çalışmaya 95 kişi katılmıştır. 2006 yılından 2013 yılları arasında insülin pompası kullanan 21 kişi ile subkutan insülin tedavisi alan 74 kişi karşılaştırılmıştır. Hipoglisemi sayısında subkutan insülin tedavisi alanlarda değişme olmadığı bulunmuş, insülin pompası kullanan kişilerde 2 haftada ortalama 5 defa daha az olduğu bulunmuştur. İnsülin pompası kullanan kişiler subkutan insülin tedavisi

alan kişilerle karşılaştırıldığında insülin pompası kullananlarda hipoglisemi ataklarında zamanla azalma olduğu bulunmuştur. Klinik parametreler ve yaşam kalitesi skorları açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. 7 yıllık takip sonunda insülin pompası kullanan hastalarda hipoglisemi yaşamada düşüş bulunmuştur fakat hipoglisemide azalma olmasına rağmen insülin pompası ve subkutan insülin kullanan kişiler arasında anlamlı fark bulunamamıştır (363).

Kanada, Avrupa, İsrail, Güney Afrika ve ABD'de 36 hastanenin katıldığı çok merkezli kontrollü çalışmada Tip 2 diyabetli kişilerde insülin pompası ve yoğun insülin tedavisi alan kişileri karşılaştırmak amaçlanmıştır. Çalışmaya 331 kişi katılmıştır. Çalışmaya katılan 168 kişi insülin pompası kullanırken 163 kişi yoğun insülin tedavisi kullanmaktadır. 6 hafta sonunda insülin pompası kullanan grupta HbA1c'de %1.1'lik düşüşü olurken yoğun insülin tedavisi kullanan grupta % 0.4'lük düşüş bulunmuştur. Çalışma sonunda insülin pompası kullanan kişilerin insülin ortalaması 97 üniteyken yoğun insülin tedavisi kullanan kişilerde 122 ünite olarak bulunmuştur. İki grup arasında vücut ağırlığında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Hastaneye yatışla sonuçlanan iki ciddi advers olay (hiperglisemi veya asidoz oluşturmeyen ketoz) insülin pompası kullanan kişilerde görülmüştür. İnsülin pompası ve yoğun insülin tedavisi kullanan kişilerde ketoasidoz görülmemiştir. İntenif insülin tedavisi kullanan bir kişide ciddi hipoglisemi görülmüştür (364).

Yapılan bir başka çalışmada, Tip 1 diyabetli hastalarda 7-8 yıl süren insülin pompası tedavisinin güvenilirliği ve metabolik parametrelere etkisi araştırılmıştır. Kontrol grubu olarak yoğun insülin tedavisi kullanan hastalar seçilmiştir. 35 kişi insülin pompası kullanan ve 35 kişi yoğun insülin tedavisi alan toplam 70 kişi çalışmaya katılmıştır. Hipoglisemi sıklığı, HbA1c değerleri, glisemi değerleri, vücut ağırlıkları ve insülin dozları alışma boyunca izlenmiştir. Çalışma sonucunda insülin pompası ile tedavi edilen hastaların takiplerinde HbA1c ve ortalama glisemi değerlerinde anlamlı bir düşüş olduğu kaydedilmiştir. HbA1c değerleri açısından iki grup arasında anlamlı farklılık bulunmazken kan glukoz ortalaması ve hipoglisemi yaşama sıklığı insülin pompası kullananlarda anlamlı olarak daha iyi bulunmuştur. Çalışmanın başından sonuna kadar her iki grupta da ağırlık kazanımında anlamlı olarak artış olduğu fakat insülin pompası kullananlarda anlamlı olarak daha az ağırlık artışı olduğu bulunmuştur. İnsülin pompası kullanan grupta insülin dozlarında istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu, yoğun insülin tedavisi alan kontrol grubunda anlamlı değişiklik olmadığı bulunmuştur. Takip sonucunda insülin pompasının, yoğun insülin tedavisi

alan hastalara göre daha yararlı olduğu, glisemik parametrelerde iyileşme ve hipoglisemide azalma sağladığı bulunmuştur (365).

Toplum temelli, büyük vaka-kontrol çalışmasında değerlendirilen Tip 1 diyabetli çocukların insülin pompası tedavisinin uzun dönem sonuçlarının incelendiği çalışmada amaç çocuklarda uzun süreli glisemik kontrol, BKİ, şiddetli hipoglisemi ve diyabetik ketoasidoz sıklığı üzerinde insülin pompası tedavisinin etkisini incelemektir. Diyabet süresi, diyabet olduğu yaş, ve HbA1c verileri insülin pompası kullanan çocuklar ile eşleştirilmiş yoğun insülin tedavisi alan 345 çocuk çalışmaya alınmıştır. Hastalarda HbA1c, antropometrik veriler, ciddi hipoglisemi ve ketoasidoz nedeniyle hastaneye yatış sıklıkları sorgulanmıştır. Çalışmaya katılan çocukların yaş ortalamaları  $11.4 \pm 3.5$  yıl, pompa kullanma süresi  $4.1 \pm 3.0$  yıl ve takip süresi  $3.5 \pm 2.5$  yıl olarak bulunmuştur. İnsülin pompası kullanan çocukların ortalama HbA1c'indeki düşüş % 0.6 ( $6.6 \text{ mg / mol}$ ) olarak bulunmuştur. HbA1c değerindeki bu iyi değer 7 yıl boyunca devam etmiştir. Pompa tedavisi ciddi hipoglisemi yaşama sıklığını 100 hastada 14.7'den 7.2'ye düşürmüştür. Bunun aksine ciddi hipoglisemi yaşama sıklığının insülin pompası olmayan grupta 100 hastada 6.8'den 10.2'ye yükseldiği bulunmuştur. Bu çalışma çocuklarda insülin pompası kullanımını araştıran uzun süreli büyük çalışmadır. Pompa tedavisi glisemik kontrolde sürekli iyileşme sağlamaktadır ve pompa tedavisi çoklu doz insülin tedavisini kullananlarla karşılaştırıldığında ketoasidoz ve ciddi hipoglisemide ve hastanede yatış sıklığında azalma sağladığı bulunmuştur (366).

Yapılan bir başka çalışmada insülin pompa tedavisi ile daha az şiddetli hipoglisemi, daha iyi metabolik kontrol ve yaşam kalitesi iyileşmiş 100 Tip 1 diyabetli hastanın iki yıllık gözlemsel çalışması yapılmıştır. Çalışmaya Ekim 1995 ve Nisan 1999 tarihleri arasında insülin kullanmaya başlayan 58'i kadın 103 hasta katılmıştır. 60 hastaya metabolik kontrolü iyileştirmek ve yaşam tarzında esneklik sağlamak amacıyla ve 43 hastaya ciddi hipogliseminin önlenmesi için insülin pompası takılmıştır. Hastalar yaşam kalitesi grubu ve hipoglisemi grubu olarak iki gruba ayrılmıştır. Çalışma başlangıcında yaş ortalaması  $33 \pm 11$  yıl, yaşam kalitesi grubunda  $33 \pm 10$  yıl, hipoglisemi grubunda  $33 \pm 11$  yıl olarak bulunmuştur. Diyabet yaş ortalaması  $8 \pm 9$  yıldır. İnsülin pompası kullanımı başlangıcında diyabet süresi  $18 \pm 9$  yıl olarak bulunmuştur. Üç hasta insülin pompası kullanmayı bırakmış ve 100 kişi insülin pompasını  $1.8 \pm 1.2$  yıl kullanmıştır. Hipoglisemi, ketoasidoz ve deride abse oluşumu insülin pompası kullanmaya başlamadan önce, 12 ay boyunca retrospektif olarak değerlendirilmiş ve insülin pompa tedavisi devam ettikçe bu veriler kaydedilmiştir. 50

hastada yaşam kalitesi geçerliliği, insülin pompası önce ve sonrasında diyabete özel anket ile değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda herhangi bir dış yardım gerektiren ciddi hipoglisemi sıklığı yoğun insülin tedavisi alanlarda göre 1.23 düştüğü, insülin pompası kullananlarda yılda vaka başına 0.29'a düştüğü bulunmuştur. Glukoz veya glukagon enjeksiyonu gerektirenağır hipoglisemi sıklığıyoğun insülin tedavisi alanlarda 0.70'e düştüğü, insülin pompası kullanan kişilerde yılda 0.06 vakaya düştüğü bulunmuştur. HbA1c değeri  $7.7 \pm 1.1$  'den  $7.2 \pm 1.0$  iyileşmiştir.İnsülin pompası kullanımında abse oluşum sıklığı 0.11 hasta/yıl, ketoasidoz sıklığı yılda 0.01 hasta/yıl olarak bulunmuştur.Yaşam kalitesi değerlendirilmelerinde insülin pompası kullananlarda tüm parametrelerde anlamlı düzelme olduğu bulunmuştur. Tip 1 diyabetik hastaların HbA1c'de önemli düşme ile birlikte hipoglisemi sıklığında anlamlı azalma olduğu bulunmuştur. İnsülin pompası ile yoğun insülin tedavisi karşılaştırıldığında insülin pompasının yaşam kalitesini iyileştirdiği bulunmuştur (367).

Bu çalışmaya katılan ve insülin pompası kullanan diyabetli bireylerin %9.4'ünde hiç hipoglisemi yaşanmazken, günde 1-2 kez hipoglisemi yaşayanların oranı %3.1, haftada 1-2 kez hipoglisemi yaşayanların oranı %65.6, ayda 1-2 kez hipoglisemi yaşayanların oranı %9.4, yılda 1-2 kez hipoglisemi yaşayanların oranı ise %12.5 olarak saptanmıştır. Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanmayan bireylerinise %39.0'unun hiç hipoglisemi yaşamadığı, günde 1-2 kez hipoglisemi yaşayanların oranı %14.6, haftada 1-2 kez hipoglisemi yaşayanların oranı %24.4, ayda 1-2 kez hipoglisemi yaşayanların oranı %19.5, yılda 1-2 kez hipoglisemi yaşayanların oranı da %2.4 olarak bulunmuştur.Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerde hipoglisemi görülme durumu açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.32).

Diyabet, birçok organ ve sistemi etkileyerek makrovasküler (ateroskleroz, inme, miyokard infarktüsü, gangren) ve mikrovasküler (nöropari, nefropati, retinopati) komplikasyonlara neden olmaktadır (1).DCCT çalışmasının sonuçları yoğun insülin tedavisi uygulanan grupta diyabet kontrolünün iyileşmesine bağlı olarak; retinopatide %34-76 nöropatide %60 ve nefropatide % 35-56 oranında bir azalmanın olduğunu göstermiştir. DCCT çalışması Tip 1 diyabette diyabet kontrolü ile kronik komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi net olarak açıklayan ilk çalışma özelliğindedir (7).UKPDS çalışmasında diyabet kontrolündeki iyileşmeye paralel olarak kronik komplikasyonlarda belirgin azalma olduğu gösterilmiştir. Çalışmanın temel sonuçlarında mikrovasküler komplikasyonların genel olarak %25 oranında azaldığı belirlenmiştir. HbA1c'deki %1'lik azalmaya karşılık mikrovasküler komplikasyonların %37,



miyokard infarktüsünün%14, diyabete bağılı ölümlerin %21 oranında azaldığı raporlanmıştır (25).

2012 yılında yapılan Şangay diyabetik komplikasyon çalışmasında Çinli diyabetik ve perediyabet kişilerde diyabetik retinopatinin prevalansı araştırılmıştır.3736 kişi çalışmaya katılmıştır. Katılımcılar, 75 gr oral glukoz tolerans testine göre normal glukoz toleransı, bozulmuş glukoz regülasyonu ve diyabet olarak sınıflandırılmıştır. Diyabetik retinopati seviyeleri Diyabetik Retinopati Hastalığı Önem Ölçeğine göre non-midriatik retina fotoğraflarından değerlendirilmiştir. Diyabet ve bozulmuş glukoz regülasyonu olan hastalarda diyabetik retinopati prevalansı sırasıyla% 9.4 ve% 2.5 olarak bulunmuştur. Bozulmuş glukoz regülasyonu olan kişilerde hipertansiyon, yüksek sistolik ve diyastolik kan basıncı ve obezite ile cinsiyet ve yaş ayarlamalarından sonra diyabetik retinopati ile anlamlı ilişki içinde olduğu bulunmuştur. Diyabetik retinopati ile ilişkili faktörler diyabet süresi, kan glukoz düzeyi, HbA1c düzeyi ve mikroalbuminüri olarak bulunmuştur. Diyabetik nefropati diyabeti olan kişilerde açlık kan glukozu ile anlamlı ilişki içinde bulunmuştur. Diyabetik nöropatinin ise tokluk kan glukozu ile korelasyon gösterdiği bulunmuştur. Hipergliseminin retinopati için ciddi risk olduğu ve prediyabet olan kişilerde hipertansiyon ve obezitenin diyabetik retinopati ile ilişkili olduğu bulunmuştur (368).

Pasifik Adaları ülkelerinde (Nauru, Solomon Adaları, Vanuatu) diyabet komplikasyonları ve diyabetle ilişkili risk faktörlerinin sıklığının araştırıldığı çalışma, 2014 yılında yapılmıştır. Çalışmaya 459 kişi dahil edilmiştir. Çalışmaya katılan kişilerin %47'si kadındır.Çalışmaya katılanlar komplikasyonlar açısından fiziksel, demografik ve biyokimyasal parametre bilgilerini içeren standart protokol kullanılarak taranmıştır. Çalışmaya katılan kişilerin yaş ortalaması 54 yıl, diyabet yaşı ortalaması 8 yıl olarak bulunmuştur. Nauru, Solomon Adaları ve Vanuatu ile karşılaştırıldığında komplikasyonların görülme sıklığı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Mikroalbuminüri Nauru 'da %71, Solomon'da %36, Vanatu'da %51; retinopati Nauru'da % 69, Solomon'da % 40, Vanuata'da % 42; anormal ayak hissi sırasıyla % 30, % 23 ve% 19 olarak bulunmuştur. Hipertansiyon, kilolu/obez olma ve kötü glisemik kontrol diğer yerlere göre Nauru'da yüksek bulunmuştur. Mikroalbuminürinin diyabet, hipertansiyon ve diyabet süresi ile ilişkisinin anlamlı olduğu, diyabetik retinopatinin diyabet süresi ile ilişkili olduğu; anormal ayak hissinin ise önemli ölçüde diyabet yaşı ve glisemik kontrol ile ilişkili olduğu bulunmuştur (369).

Çalışmaya katılan karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete göre komplikasyon oranlarının dağılımı Tablo 4.3’de verilmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde komplikasyon görülme sıklığı %28.8 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli kadınlarda nefropati görülme sıklığı %12.5, nöropati görülme sıklığı %8.3, retinopati görülme sıklığı %12.5 ve hipertansiyon görülme sıklığı %2.1 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli erkeklerde ise nefropati görülme sıklığı %32.0, nöropati görülme sıklığı %8.3, retinopati görülme sıklığı %16.0 ve hipertansiyon görülme sıklığı %4.0 olarak saptanmıştır. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete göre komplikasyon görülme sıklığı arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.3).

Takii ve arkadaşları(370)yeme bozuklukları olan Tip 1 diyabetli kadınların, yeme bozukluklarının özellikleri ile yeme bozukluklarının nefropati ve retinopati ilişkisini araştırmayı amaçlamışlardır. Araştırmaya DSM-IV kriterlerine göre yeme bozukluğu tanısı almış 109 Tip 1 diyabetli hasta katılmıştır. Yapılan görüşmede bulumiya nervosalı 70 kişi, tıknırcasına yemek yeme 28 kişi, anoreksiya nervosa 7 kişi ve başka türlü adlandırılmamış yeme davranış bozukluğu olan 4 kişi olduğu bulunmuştur. Çalışmaya katılan hastalarda retinopati ve nefropati taraması yapılmıştır. Çalışmada demografik, hastalık ve yeme bozuklukları ile ilgili faktörler araştırılmıştır. Ciddi insülin ihmal ve Tip 1 diyabetin süresi önemli ölçüde retinopati ile ilişkili bulunmuştur (sırasıyla odds ratio oranları = 1.35 ve 1.23) ve nefropati (sırasıyla odds ratio = 1.35 ve 1.21), çok değişkenli regresyon analiziyle ilişkili bulunmuştur. Çok değişkenli analiz yapıldığında yeme davranışı olan Tip 1 diyabetli kadınlarda insülin ihmal süresi ile nefropati ve retinopatinin yakın ilişkili faktörler olduğu bulunmuştur.

Uzun süreli diyabeti olan ve anoreksiya nevroza semptomları bulunan kadınlarda şiddetli retinopatinin oluşum ve ilerlemesinin gösterildiği bir çalışmaya 25-32 yaş arasında 5 kadın hasta dahil edilmiştir. Oftalmolojik değişikliklerin ilerlemesinin kan glukozunda önemli dalgalanmaların ardından olduğu bulunmuştur. Tüm hastaların aşırı ağırlık kaybetmesi ile görme keskinliğinde kötüleşme yaşadığı bulunmuştur (371).

Tip 1 diyabetli 208 hastanın katıldığı bir çalışmada yeme bozukluğu %15.7 olarak bulunmuştur. Çalışmaya katılan ve yeme davranış bozukluğu tespit edilen hastaların kötü glisemik kontrolünün uzun bir geçmişi olduğu bulunmuştur. Bilinenin aksine yeme davranışı bozulduğu zaman diyabetin kontrolünün bozulmadığı bulunmuştur. Diyabet komplikasyonlarının erken başlangıçlı ve yüksek insidanslı olduğu bulunmuştur. 15 hastanın

11’de retinopati, 6 kişideprolatif değişkenlik, 6 kişide nefropati ve 6 kişide nöropati olduğu bulunmuştur. Anoreksiya nervozalı dört hastada akut ağrılı polinöropati geliştii bulunmuştur. Ağırlık kaybının pik nokyata ulaştii ve yeme bozukluğu geliştii her durumda ağrı olduğu,ağırlık kazanımı sonrasında ağrılarda remisyon olduğu gözlemlenmiştir. Semptomlara eşlik eden periferik sinir elektrofizyoloji ve otonom sinir fonksiyonlarında anormalliklerin,ağırlık geri kazanımı olduğunda iyileştii gösterilmiştir. Beslenme faktörlerinin, erken başlangıçlı diyabet komplikasyonlarına özellikle nöropatiyebüyük oranda katkıda bulunduğu bulunmuştur (372).

Peveler ve arkadaşları(310)Tip 1 diyabetli genç erişkin kadınlarda düzensiz beslenme alışkanlıkları ve tutumlarının klinik sonuçlarla karşılaştırıldığı bir çalışma yapmışlardır. Çalışmanın birinci aşamasında 11-25 yaş arasında 87 kişi çalışmaya alınmıştır. İkinci aşamada, başta çalışmaya alınan 8-12 yıl sonrasında yaşları 20-38 yaşa ulaşan Tip 1 diyabetlilerin63’üne ulaşılabilmiştir. Yeme alışkanlıkları ve tutumları yarı yapılandırılmış tanı kriterlerini içeren soru formu ile değerlendirilmiştir. Görüşme ile yeme bozuklukları 13 kişide tespit edilmiştir.çalışma sonucunda 7 kişinin tıknıracasına yemek yeme ve arınma davranışı gösterdiği bulunmuştur. Ağırlık kontrolü için insülin atlama (ihmal) sıklığı %31 olarak bulunmuştur. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetlilerin %26’nın etkilendiği bulunmuştur. Genel sonucun kötüleştii, ciddi mikrovasküler komplikasyonların sık görüldüğü, mortalitenin arttığı bulunmuştur. Çalışma sonucunda yeme davranış bozukluğu ile insülinin kötüye kullanımı ve mikrovasküler komplikasyonlar arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.

Bu alışmada Tip 1 diyabetli bireylerin % 28.8’inde diyabet özgü komplikasyonun bulunduğu belirlenmiştir. Yeme davranış bozukluğu olan diyabetli bireylerin %29.5’inde komplikasyon olduğu bulunmuştur (Tablo 4.17). Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin %18.2’de nefropati, %11.4’ünde nöropati, %15.9’unda retinopati, %4.5’inde hipertansiyon görüldüğü belirlenmiştir (Tablo 4.18). Tip 1 diyabetli bireylerin yeme davranış bozukluğu olma durumu ile diyabete özgü komplikasyon görölme sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p>0.05).

Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde komplikasyon görölme sıklığı %34.2, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde %26.9 ve düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde %11.1 olarak bulunmuştur (Tablo 4.17). Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde nefropati sıklığı %21.1,nöropati sıklığı %15.8, retinopati sıklığı %18.4 ve hipertansiyon sıklığı %2.6; orta düzeyde obsesyonu olan

bireylerde nefropati sıklığı %19.2, nöropati sıklığı %11.5, retinopati sıklığı 11.5 ve hipertansiyon sıklığı %3.8; düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde nefropati sıklığı %11.1 iken, nöropati, retinopati ve hipertansiyon gibi diğer diyabete bağlı komplikasyonun görülmediği belirlenmiştir (Tablo 4.18). Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin diyabetik komplikasyon görülme durumu ile obsesyon durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).

Çalışmaya katılan diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerin %20.0'sinde komplikasyon görüldüğü belirlenmiştir (Tablo 4.17). Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerde nefropati sıklığının %10.0, nöropati sıklığının %5.0, retinopati sıklığının %15.0 olduğu bulunmuştur. Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan hiçbir bireyde hipertansiyon varlığı saptanmamıştır (Tablo 4.18). Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerin diyabete özgü komplikasyon görülme durumları ile sağlıklı yeme takıntısı olma durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)'nin HbA1c ve kan glukoz değerleri için belirlediği kriterler HbA1c düzeyi için  $< \%6$  olması normal,  $< \%7$  olması da hedef değer olarak belirlenmiştir; açlık glukoz düzeyinin 100mg/dL olması normal, 115mg/dl düzeyi de hedef değer olarak belirlenmiştir (373).

Diyabetli olmayan kişilerde tokluk glukoz değeri 140mg/dl'nin altında olması önerilmektedir. Sağlıklı kişilerde istenen glukoz değerini, hipoglisemi riski olmadan diyabetli kişilerde elde etmek genellikle zordur. Bu nedenle IDF tokluk glukoz değeri için normal seviyenin üzerinde bir kan glukozu değeri önermektedir.Öğün sonrası glukoz için bu hedef 162mg/dl (9.0 mmol/L)'dir (374).

Kan glukozu kontrolünde optimal hedeflerden daha çok gerçekçi hedefler belirlenmesi önerilmektedir. ADA'nın önerileri açlık kan glukozu 70-130 mg/dl arasında, tokluk kan glukozununun 180 mg/dl ve HbA1c  $< \%7$  olması yönündedir (375).

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED)'nin kriterleri incelendiğinde ise, hedef HbA1c düzeyi  $\leq \%6.5$ , açlık kan glukoz düzeyi içinse 70-120 mg/dl hedef değer olarak belirlenmiştir (1).

HbA1c üç aylık kan glukoz ortalamasıdır. HbA1c değerinin %50'si son bir aya, %30'u 2 ay öncesine ve %20'si de 3 ay önceki kan glukozu düzeylerinin göstergesidir (376).

Hayat koşullarında, besinlerin karbonhidrat içeriğini tahmin etme doğruluğu ve glisemik değişkenlik üzerine yapılan kesitsel bir çalışmaya, diyabet süresi  $21.4 \pm 12.7$  yıl olan 50 yetişkin Tip 1 diyabetli dahil edilmiştir. Besinlerin karbonhidrat içeriklerini belirlemek için 72 saatlik besin tüketim kayıtları alınmıştır ve bu 72 saat süresince kan şekerleri sürekli kan glukozu ölçüm aleti (CGMS) ile takip edilmiştir. Çalışmaya katılan kişilerin HbA1c ortalaması  $\% 7.2 \pm 1.2$  olarak bulunmuştur. Çalışmanın sonucunda hastaların yemeklere verdiği karbonhidrat değeri ile diyetisyenin bilgisayar analiz programı yardımıyla hesapladığı karbonhidrat değerleri farkı, toplam yemekte  $\%15.4 \pm 7.8$  g ve  $\% 20.9 \pm 9.7$  iken öğün başına bu değer  $72.4 \pm 34.7$  g olarak bulunmuştur. 448 tane yemeğin %63'ü analiz edilmiştir. Yanlış karbonhidrat sayımı tip 1 diyabetli erişkinlerde sık ve yüksek günlük kan glukozu değişkenliği ile ilişkili bulunmuştur (377).

Bell ve ark (378) karbonhidrat sayımı yapan çalışmaları inceleme ve mevcut kanıtların derecelendirilmesini yaptıkları bir metaanaliz çalışmasında Tip 1 diyabetli erişkinlerde ve çocuklarda karbonhidrat sayımının glisemik kontrolü üzerine etkinliğini değerlendirmeyi amaçlamışlardır. Karbonhidrat sayımı ile diğer genel ve alternatif diyet listelerini karşılaştıran 3 aydan uzun müdahalelerin yapıldığı randomize kontrollü çalışmalar taranmış ve incelenmiştir. HbA1c değerindeki değişim birinci sonlanım noktası olarak kabul edilmiştir. Karbonhidrat sayımı etkinliğini göstermek için rastgele seçim yöntemi kullanılarak klinik sonuçlar ve istatistiksel çalışmalar homojen bir şekilde bir araya getirilmiş ve metaanaliz yapılmıştır. Bu konuyla ilgili 311 çalışmadan bu kriterleri sağlayan 599 yetişkin ve 104 Tip 1 diyabetli çocuk içeren yedi çalışma bulunmuştur. Kontrol ve karbonhidrat sayımı yapan kişiler karşılaştırıldığında karbonhidrat sayımı yapan kişilerin HbA1c değerinde anlamlı bir azalma olmadığı bulunmuştur. Fakat bunun çalışma planlarının farklı olmasıyla ilişkili olduğu düşünülmüştür. Yetişkinlerde yapılan çalışma planları birbirine paralel olan çalışmalarda karbonhidrat sayımı yapan kişilerin HbA1c düzeyinde anlamlı azalma olduğu bulunmuştur.

Bu çalışmada karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin biyokimyasal parametrelerinin referans aralıklara göre dağılımına bakıldığında karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin serum AKŞ düzeyleri 100 mg/dL'den düşük kadın ve erkeklerin oranları sırasıyla %54.2 ve %36.0; serum TKŞ 180 mg/dL'nin altında olan kadınların ve erkeklerin oranı da sırasıyla %89.6 ve %92.0 olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabetli bireylerin

serum HbA1c değeri değerlendirildiğinde, kadınların %47.9'unun erkeklerin de %40.0'ının %6.5'un altında olduğu saptanmıştır. AKŞ, TKŞ, HbA1c açısından cinsiyetler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.6).

Hipergliseminin uzun süre devam etmesi, diyabetik komplikasyonların birincil nedeni olmasına rağmen tek faktör değildir. Bu komplikasyonların çoğu diyabetle birlikte oluşan diğer patolojilerle (yüksek kan basıncı ve lipid bozuklukları) kötüleşmektedir. Bu nedenle

diyabetin yönetiminde klinik yaklaşım gliseminin düzenlenmesinin yanında, kan basıncı ve lipid kontrolü sağlayarak komplikasyonları önlemek olmalıdır (379).

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği'nin önerilerine göre diyabet bir kardiyovasküler hastalık eşdeğeri olarak kabul edilmektedir. Açlık lipid profili Tip 1 ve Tip 2 diyabetli erişkinlerde yılda bir kez kontrol edilmesi önerilmektedir. LDL-kolesterol  $<100$  mg/dl (Primer kardiyovasküler olay geçiren diyabetlide  $<70$  mg/dl), trigliserid  $<150$  mg/dl, HDL-kolesterol erkekte  $>40$  mg/dl, kadında  $>50$  mg/dl olması önerilmektedir.

Bu çalışmada lipid değerleri referans değerlerle karşılaştırıldığında kadınların %81.3'ünün, erkeklerin ise % 88.0'inin serum toplam kolesterol düzeyleri 200 mg/dL'm altında belirlenmiştir. Tip 1 diyabetli kadınların %93.8'inin erkeklerin ise %92.0'sinin serum trigliserit düzeyleri 150 mg/dL'nin altında bulunmuştur. Serum LDL-kolesterolü 100 mg/dL'den düşük olan kadın bireylerin %60.4, erkekler bireylerin ise %48.0 olduğu saptanmıştır. Bütün bu parametreler açısından cinsiyetler arası fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.6).

Otomatik bolus ayarının (bolus sihirbazı) kullanılması insülin pompası ile tedavi edilen hastalarda iyi glisemik kontrol ile ilişkili bulunmuştur.İntensif doz insülin tedavisi alan ve otomatik bolus ayarlama sistemini kullanan kişilerde glisemik kontrolü ve tedavi memnuniyetini araştıran çalışma 26 hafta sürmüştür. Çalışmanın hedefinde tüm hastalarda HbA1c değerinde %0.5'lik azalma sağlanması planlanmıştır. Prospektif randomize kontrollü çok merkezli çalışmaya 18 yaş ve üstü, kötü kontrollü 218 kişi dahil edilmiştir.Çalışmaya katılan 202 kişi Tip 1 diyabetli, 16 işi ise Tip 2 diyabetlidir. Çalışmaya katılanların başlangıçta HbA1c ortalaması %8.9, yaş ortalaması 42.4 yaş, BKİ  $26.5$  kg/m<sup>2</sup>,diyabet süresi 17.7 yıl olarak bulunmuştur. Kontrol grubundaki kişiler manuel olarak bolus insülin dozu hesaplaması yapmakta ve standart kan glukozu ölçüm cihazı kullanmaktadır. Müdahile grubundaki hastalar ise insülin dozlarını hesaplamak için insülin pompasının özelliği olan

bolus sihirbazını kullanmışlar ve kan glukoz ölçümünü standardize edilmiş ölçüm cihazıyla yapmışlardır. Ölçümlerden elde edilen kan glukozu parameterleri hastalığın tedavisinde kullanılmıştır. Çalışmaya toplam kontrol grubundan 93 kişi, müdahale grubundan 100 kişi katılmıştır. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında müdahale grubunda HbA1c'de %0.5'den daha fazla düşüş sağlandığı bulunmuştur. Diyabet Tedavisi Memnuniyet Anketi Ölçeği skoru müdahale grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Çalışma boyunca her iki grupta kan glukozunun 50 mg/dl'nin altında olması %2'den az olarak bulunmuştur. Otomatik bolus sihirbazı kullanımının ciddi hipoglisemi atağı yaşamayı artırmadan glisemik kontrolde iyileşme sağladığı ve tedavi memnuniyetini arttırdığı bulunmuştur (380).

Sürekli subkutan insülin infüzyonu yapan ve yoğun insülin tedavisi alan 434 pediatrik hastada glisemik kontrol ve advers olayları karşılaştırmak amacıyla 3 yıllık izlem yapılmıştır. Standart hastane kayıtlarından yararlanılarak HbA1c, insülin dozu, vücut kütle indeksi standart sapma değeri, hipoglisemi sıklığı ve diyabetik ketoasidoz verileri analiz edilmiştir. Çalışma sonucunda HbA1c değerinin yeni tedavi seçeneği olarak insülin pompası kullanan grupta anlamlı olarak düşük bulunmasına rağmen yoğun insülin tedavisi alan grubun 3 yıl boyunca aynı oranlarda yükselme seyrinde olduğu bulunmuştur. İnsülin gereksinimi insülin pompası kullanan grupta anlamlı olarak düşük bulunmuştur. BKİ standart sapma değerleri her iki grupta da artmıştır ama gruplara arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Başlangıçla karşılaştırıldığında 3 yıllık takip sonrasında şiddetli hipoglisemi yaşama sıklığı anlamlı olarak azalmıştır. Ketoasidoz yaşama sıklığı insülin pompası kullanan grupta başlangıçta ve 3 yıllık takip süresince anlamlı olarak düşük bulunmuştur. İnsülin pompa tedavisi yoğun insülin tedavisi alan grup ile karşılaştırıldığında yoğun insülin tedavisi ile benzer glisemik etkilere sahip güvenli bir tedavi olduğu sonucuna varılmıştır. Ayrıca insülin pompası tedavisinin hipoglisemi ve ketoasidoz sıklığında anlamlı azalma ve daha düşük insülin gereksinimi sağladığı bulunmuştur (381).

Tip 1 diyabetli 250 hasta (yaş  $36.0 \pm 13.1$  yıl; diyabet süresi  $16.1 \pm 9.9$  yıl), 1999-2000 yıllarında sürekli subkutan insülin infüzyon tedavisi almıştır. Hastalar Almanya'daki 21 merkezden seçilmiştir ve HbA1c değeri olması gerekenden 1.7 kat fazla olanlar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar eğitim programına alındıktan 1 yıl sonra yeniden değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda 1 yıl insülin pompası kullanmış ve eğitim almış kişilerin HbA1c'si %1.51'den %1.44'e, hipoglisemi yaşama oranı 0.46'dan 0.12 hasta/yıla, ketoasidoz 0.08'den 0.05 hasta/yıla, hastane yatışı 5.2'den 3.1 hasta/gün/yıla düştüğü bulunmuştur. Eğitim sonrasında hipoglisemi sıklığında değişme olmadığı, ciddi ketoasidozda

hafif bir artış olduğu ve hastane yatış günlerinde değişiklik olmadığı bulunmuştur. Çalışma sonucunda insülin pompa tedavisinin HbA1c'yi iyileştirmede, hipoglisemi, ketoasidoz ve hastaneye yatış sayısında azalma sağlamanın yanı sıra esneklikte artış sağladığı bulunmuştur (382).

Tip 1 diyabetli olan yaşlı hastalarda uzun dönem insülin pompasının yararlı etkilerinin araştırıldığı başka bir çalışmada, çalışmaya katılan Tip 1 diyabetlilerin yaş ortalaması 66.4 yıldır. Diyabet süresi ise 33 yıldır. İntensif insülin tedavisi kullanan tüm hastalarda kötü glisemik kontrol, mikrovasküler komplikasyonlar ve sık hipoglisemi olduğu bulunmuştur. Çalışmaya katılan yaşlı hastaların insülin pompası kullanımına başlamadan önce ve sonrasında verileri karşılaştırılmıştır. Ortalama 12.6 aylık insülin pompa tedavisi sonrasında HbA1c değerinde %9.16'dan %7.6'ya düştüğü bulunmuştur. Ciddi hipoglisemi yaşama sıklığı yılda 3.2 ataktan 0.4 atağa düşmüştür. Toplam günlük insülin dozu 44.9 üniteden 32.4 üniteye düşmüştür. İnsülin pompası tedavisinin, glisemik kontrolü iyileştirerek hipoglisemik atakları ve insülin dozunun azaltarak ve tedavi memnuniyetini artırarak Tip 1 diyabetli yaşlı hastalara faydalı olduğu bulunmuştur (383).

Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin referans değerlerine göre biyokimyasal parametrelerinin dağılımına bakıldığında insülin pompası kullanan serum AKŞ düzeyi 100mg/dL'den düşük olan bireylerin oranı %62.5 iken insülin pompası kullanmayan bireylerde bu oran %36.6 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan serum TKŞ düzeyi 180 mg/dL'den düşük olan bireyler %84.4 iken, insülin pompası kullanmayan bireylerde bu oran %95.1 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan HbA1c değeri <% 6.5'dan düşük olan bireyler %40.6 olarak belirlenirken bu oran insülin pompası kullanmayanlarda %48.8 olarak bulunmuştur.

Çalışmada insülin pompası kullanan ve serum toplam kolesterol düzeyi 200 mg/dL'den düşük olan bireyler %90.6 iken; insülin pompası kullanmayan bireylerde bu oran %83.6 olarak belirlenmiştir. İnsülin pompası kullanan diyabetli bireylerde serum trigliserit düzeyi 150 mg/dL'den düşük olan bireyler %93.8 iken; insülin pompası kullanmayanlarda bu oran % 92.7 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve serum LDL-kolesterol düzeyi 100mg/dL'den düşük olanlar %59.4 olarak belirlenirken insülin pompası kullanmayan bireylerde bu oran %31.7 olarak saptanmıştır. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan erkek bireylerde serum HDL-



kolesterol düzeyi 40 mg/dL'den yüksek olanlar %75.0 iken; insülin pompası kullanmayan erkeklerde bu oran % 82.4 olarak bulunmuştur. İnsülin pompası kullanan kadın bireylerde ise serum HDL-kolesterol düzeyi 50 mg/dL'den yüksek olanlar %66.7 iken; insülin pompası kullanmayan kadınlarda bu oran %83.3 olarak belirlenmiştir. Tip 1 diyabetli bireylerden insülin pompası kullanan ve kullanmayanların serum LDL-kolesterol ve AKŞ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunurken ( $p<0.05$ ), diğer parametreler açısından gruplar arasında önemli bir farkın bulunmadığı belirlenmiştir ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.31).

Karbonhidrat sayımının ağırlık kontrolü üzerine etkisini gösteren çalışmalar çelişkilidir.

Karbonhidrat sayımı Tip 1 diyabetli bireylerde glisemik kontrolü iyileştirmek için anahtar strateji olmaya devam etmektedir fakat karbonhidrat sayımının besin seçimindeki esnekliği nedeniyle Tip 1 diyabetli hastalarda ağırlık kazanımını arttırabilmektedir. İleri düzey karbonhidrat sayımı ile ilk aşama karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli hastalar karşılaştırıldığında, ileri düzey karbonhidrat sayımının lipid ve glisemik kontrolü etkilemediği ama besin alımını arttırarak bel çevresi ve BKİ'ni arttırdığı bulunmuştur (384).

Fish ve ark (385) yaptığı bir başka çalışmaya yaş ortalaması 39 olan 113 Tip 1 diyabetli hasta dahil edilmiştir. Çalışmaya katılan hastaların %59'u kadındır. Çalışma başlamadan önce insülin pompası kullanan 20 Tip 1 diyabetli kişi varken, çalışma sırasında 46 kişi daha insülin pompası kullanmaya başlamıştır. 47 kişi ise tedavi olarak yoğun insülin tedavisi almaktadır. Tip 1 diyabetli hastalar karbonhidrat sayımını 12 ay boyunca uyguladıktan sonra HbA1c'lerinde %0.5'lik düşüş sağlandığı, 12 ayın sonunda HbA1c düzeyinde düşüş olduğu, hipoglisemi yaşama sıklığında bir artış olmadığı ve Tip 1 diyabetli hastaların ağırlık artışı olmadığı bulunmuştur. Ayrıca diyabete bağlı distress (sıkıntı) da anlamlı azalma olduğu bulunmuştur.

Altı-12 yaş arasında 70 Tip 1 diyabetli çocuk üzerinde yapılan başka bir çalışmada, 42 Tip 1 diyabetli çocuk, yoğun insülin tedavisi alırken, 28'i insülin pompası kullanmaktadır. Çalışmaya katılan 67 çocuktan iki günlük 24 saatlik besin tüketim kaydı alınmış, boy uzunlukları ve vücut ağırlıkları ölçülmüştür. Tip 1 diyabetli çocukların obez veya kilolu olma prevalansı uluslararası BKİ'nin kesme noktalarına göre değerlendirilmiştir. Besin günlükleri analiz edilmiştir. Tip 1 diyabetli çocukların obezite durumu diğer yaşlıları ile benzer bulunmuştur. Esnek bir yemek planı olarak kabul edilen karbonhidrat sayımının Tip 1 diyabetli çocuklarda fazla kilolu olmaya veya obeziteye neden olmadığı bulunmuştur. İleri

düzyer karbonhidrat sayımında teorik olarak besin tüketiminde artış veya kötü besin seçimi yapılabileceği düşünülse de çalışmada bu iki durum da gözlemlenmemiştir (386).

Güney Asyalıların etnik alt populasyonlarında, bel/boy oranı diyabet ve kardiyometabolik risk belirteci olarak kullanılan BKİ, bel çevresi, bel kalça oranı gibi mevcut klasik antropometrik indeksler ile karşılaştırmayı amaçlayan çalışma, 2013 yılında yapılmıştır. Çok aşamalı tesadüfi küme örnekleme yöntemi kullanılarak ulusal nüfusun temsiline göre 5000 kişi çalışmaya alınmıştır fakat çalışmayı 4485 kişi tamamlayabilmiştir. Çalışmaya katılan kişilerin antropometrik, biyokimyasal ve klinik parametreleri ölçülmüştür. Eğri altında kalan her antropometrik indeks hesaplanmıştır. Çalışmaya katılan kişilerin ortalama bel/boy oranı  $0.496 \pm 0.077$  bulunurken, kadınlarda bu değer  $0.508 \pm 0.081$  ve erkeklerde  $0.477 \pm 0.065$  olarak bulunmuştur. Metabolik parametrelerle en fazla korelasyonu bel/boy oranının sağladığı bulunmuştur. Cinsiyet dağılımı yapıldığında erkeklerde ve kadınlarda AUC bel/boy oranının eğri altında kalan alanına göre hiperkolesterolemide, prediyabette, diyabette, hipertansiyon ve metabolik sendromda BKİ, bel çevresi, bel kalça oranının korelasyonundan anlamlı derecede yüksek olduğu bulunmuştur. Bel/boy oranı  $\geq 0.5$  olan tüm yetişkinler, kadın ve erkeklerde yaş ortalaması, açlık kan glukozu, tokluk kan glukozu, toplam kolesterol, LDL kolesterol, trigliserit, sistolik ve diastolik kan basıncı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bel/boy oranının erişkinlerinde obezite ile ilişkili metabolik riskleri tanımlamak için basit ve etkili bir antropometrik indeks olarak kullanılabilceği bulunmuştur (387).

Bu çalışmada karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin %72.6'sının (kadınlarda % 76.0, erkeklerde % 70.8) bel/boy oranının  $< 0.5$ 'den az olduğu belirlenmiştir. Tip 1 diyabetli bireylerin BKİ'si gruplandırıldığında %74.0'ünün (kadınların %70.8'i, erkeklerin %80.0'i) normal ağırlık aralığında olduğu; bireylerin % 19.2'sinin (kadınların %20.8'i, erkeklerin %16.0'sı) hafif şişman aralığında olduğu bulunmuştur. Şişman bireylerin oranı da %6.8 (kadınların %8.3'ü, erkeklerin %4.0'ü) olarak saptanmıştır. Tip 1 diyabetli bireylerin bel/boy oranı ve BKİ değerlerinin cinsiyete göre istatistiksel açıdan önemli bir fark göstermediği belirlenmiştir ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.8).

Bel çevresinin erkeklerde 94cm, kadınlarda 80 cm üstünde olması bir ya da daha çok kardiyovasküler risk faktörü ile ilintilidir (130). Bu çalışmada, karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete göre bel çevresi ölçümlerinin kesişim noktalarına göre dağılımı gösterilmiştir. Bel çevresi 94 cm ve üzerinde olan erkek hastaların oranı %10.4, 94 cm'den az olan erkeklerin oranı ise %89.6 olarak belirlenirken, bel çevresi 80 cm ve üzeri olan

kadınların oranı %44.0, 80 cm'den az olanların oranı ise %56.0 olarak saptanmıştır (Tablo 4.9).

Tip 1 diyabette metabolik sendrom, vücut yağ kompozisyonu ve epikardiyal yağ dokusu arasındaki ilişkiyi araştırmak amaçlayan başka bir çalışmada epikardiyal yağ dokusu koroner arter hastalığı için yeni bağımsız bir belirteç olarak tanımlanmıştır. Çalışmaya yaşları  $36 \pm 9$  yıl, BKİ'leri  $24.6 \pm 4.4$  kg / m<sup>2</sup> olan 45 Tip 1 diyabetli kadın katılmıştır. Metabolik sendrom tanısı Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre koyulmuştur. Vücut yağ dağılımı DEXA ve epikardiyal yağ dokusu ekokardiyografisi ile analiz edilmiştir. 20 Tip 1 diyabetli hastaya metabolik sendrom tanısı konmuştur. Metabolik sendromu olan Tip 1 diyabetli hastaların antroid tipte yağlanma (santral yağlanma) metabolik sendromu olmayanlara göre daha fazla bulunmuştur. Toplam vücut yağı ve jinoit (periferik) yağ dağılımı gruplar arasında benzer bulunmuştur. Epikardiyal yağ dokusunun metabolik sendromu olanlarda ve santral yağlanması olanlarda daha yüksek korelasyon gösterdiği fakat periferik yağ dokusu ile korelasyon göstermediği bulunmuştur. Çalışmanın sonucunda artan merkezi yağlanma ile ilgili Tip 1 diyabette metabolik sendrom sıklığı obezite olmamasına rağmen yüksek bulunmuştur. Epikardiyal yağ dokusu artmış metabolik sendrom ve santral obezite ilişkili bulunmuştur. Santral yağlanma ve / veya metabolik sendromun genç ve obez olmayan Tip 1 diyabetli kadınlarda kardiyovasküler hastalık riskini arttırabileceği bulunmuştur (388).

Vücut yağ ölçümü DEXA ve BIA ile yapılabilmektedir. BIA, DEXA'ya göre daha ucuz ve kullanımı kolay olduğu için çalışmalarda ve kliniklerde kullanımı daha yaygındır (389).

Bu çalışmada vücut yağ oranlarının ölçümü DEXA ile uyumlu sonuçlar veren BIA cihazı ile ölçülmüştür. Hastaların vücut bileşenlerinin ölçümleri değerlendirildiğinde, tüm hastaların toplam yağ yüzdesi %  $23.14 \pm 10.55$ , toplam yağ kütle ortalaması  $16.19 \pm 9.59$  kg ve toplam yağsız doku kütle ortalaması  $50.05 \pm 9.86$  kg olarak bulunmuştur. Kadınlarda toplam yağ yüzdesi %  $28.27 \pm 8.39$  iken, erkeklerde %  $13.28 \pm 6.51$ ; toplam yağ kütle ortalaması kadınlarda  $18.67 \pm 9.2$  kg, erkeklerde  $11.44 \pm 8.61$  kg; yağsız doku kütle ortalaması kadınlarda  $44.36 \pm 3.86$  kg, erkeklerde ise  $60.98 \pm 8.54$  kg olarak saptanmıştır. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerde cinsiyetler arası toplam yağ yüzdesi, toplam yağ kütlesi ve toplam yağsız doku kütlesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.6)

Yapılan bir çalışmada, Tip 1 diyabetli hastalarda kısa etkili insülin analogu lisproyu kullanarak insülin pompası ve yoğun insülin tedavisini karşılaştırmak amaçlanmıştır. Çalışmaya 21 erkek,20 kadın toplam 41 Tip 1 diyabetli katılmıştır. 9 kişi yoğun insülin tedavisi alırken 32 kişi insülin pompası kullanmaktadır. Çalışmaya katılan kişilerin yaş ortalaması  $43.5 \pm 10.3$  yaş, BKİ ortalaması  $24.0 \pm 2.4 \text{ kg/m}^2$  ve diyabet süresi  $20.0 \pm 11.3$  yıl olarak bulunmuştur. Randomize kontrollü çalışma 4 ay sürmüştür. İntensif insülin tedavisi döneminde hastaların %75'inde insülin tedavisi optimize edilmiştir. Lispro insülin pompasında kullanıldığında yoğuninsülin tedavisinde kullanıldığından daha düşük HbA1c değerleri bulunmuştur. Ayrıca tüm kan glukozu değerleri insülin pompasında daha düşük bulunmuştur. Kan glukozu 60 mg/dl olduğunda tanımlanan hipoglisemik olayların sıklığındaiki tedavide arasında anlamlı fark bulunamamıştır. İnsülin pompası kullanan kişilerde insülin dozları yoğun insülin tedavisi alanlara göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ( $38.5 \pm 9.8$  vs.  $47.3 \pm 14.9$  ünite/gün). İntensif insülin tedavisine karşı insülin pompasının kullanılması lispro insülinin çok daha düşük dozlarında daha iyi glisemik kontrol ve stabilite sağladığı gösterilmiştir. Ayrıca çalışmada insülin pompası kullanıldığında hipoglisemik atakların sıklığında artma olmadığı bulunmuştur (390).

Yapılan başka bir çalışma birden fazla günlük enjeksiyon ile tedavi edilen çocuk ve adölesanlar ile sürekli subkutan insülin infüzyonu kullananlarda ketoasidoz, hipoglisemi, insülin gereksinimleri ve beden kütle indeksi standart sapmalarının (BKİ-SDS) ve glisemik kontrol üzerinde uzun vadeli etkilerini karşılaştırmak amacıyla retrospektif olarak Brorsson ve arkadaşları(391) tarafından yapılmıştır. 2 yıllık dönemde yoğun insülin tedavisi alan kişiler (n = 215) ile kontrol grubu olan insülin pompası kullanan kişiler (n=216) HbA1c, cinsiyet, yaş açısından eşleştirilmiştir. Cinsiyet, yaş, HbA1c, insülin gereksinimi, BKİ, BKİ-SDS, ketoasidoz, ve ciddi hipoglisemik olaylar iki grup arasında karşılaştırılmıştır. HbA1c 6 ve 12 ay sonrasında yoğun insülin tedavisi alanlar ile karşılaştırıldığında insülin pompası kullanan kişilerde iyileşme olduğu bulunmuştur. Ketoasidoz sıklığı yoğun insülin tedavisi alan grupla karşılaştırıldığında insülin pompası kullanan grupta daha yüksek olduğu bulunmuştur. İnsülin pompası kullanan grupta ciddi hipoglisemi insidansı % 3yıl/kişi, yoğun insülin tedavisi alan grupta %6 yıl/kişi olarak bulunmuştur. 6,12 ve 24. haftalar değerlendirildiğinde insülin dozu yoğun insülin tedavisi alan grupta daha yüksek bulunmuştur.İnsülin pompasının 1 yıllık sürede HbA1c düzeylerinden iyileşme sağladığı, hipoglisemi sayısını azalttığı, ancak ketoasidoz sıklığında artışa neden olduğu bulunmuştur.

Pompa tedavisi kullanan kişilerde ağırlık artışını uzunlamasına prospektif olarak inceleyen çalışmaya yaş ortalaması 13.6 yaş olan 8 erkek, 4 kız toplam 12 adölesan katılmıştır. Çalışma insülin pompası kullanmaya başlamadan 6 ay önce başlanmış ve insülin pompası kullanmaya başladıktan 12 ay sonraya kadar devam etmiştir. İnsülin pompası kullanan 12 Tip 1 diyabetli adölesan, yaş, cinsiyet, HbA1c, diyabet süresi ve beden kütle indeksi değerleri bakımından yoğuninsülin tedavisine devam eden 12 adölesan ile eşleştirilmiştir. İnsülin pompası kullanan 12 adölesandan 6'sında insülin pompası kullanarak ağırlıklarını kontrol etmek amaçlanmıştır. İnsülin pompası kullanımı için klinik endikasyonlar şafak fenomeni, gece hipoglisemisi ve diyabet yönetiminde esneklik olarak belirlenmiştir. Çalışma sonucunda 12 ay insülin pompası kullanan adölesanlarda günlük insülin gereksiniminin 18 ay önceki değerlerden anlamlı olarak çok daha düşük olduğu ve öğün sayısının azaldığı bulunmuştur. Başlangıçta insülin pompası kullanan ve yoğun insülin tedavisi alan hastalarda HbA1c ortalaması %7.4 olarak bulunmuştur ve HbA1c'nin iki grup arasında benzer devam ettiği bulunmuştur. BKİ'leri iki grup arasında benzer bulunmuştur. Ağırlık kaybı için 6 ay boyunca insülin pompası kullanan adölesanlarda ilk 6 ayda göreceli ağırlık kaybı sağlanmıştır. Çalışma sonucunda insülin pompası kullanımının tek başına ağırlık artışına neden olmadığı bulunmuştur. Ayrıca insülin pompasını kullanımının metabolik kontrol üzerinde olumsuz etkisi olmadan yeterli ağırlık kontrolü sağlamada etkili olduğu bulunmuştur (392).

Yapılan başka bir çalışmada Tip 1 diyabetli adölesanlarda bozulmuş yeme tutum ve davranışlarının BKİ ve glisemik kontrol arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla 2001 yılında yapılmıştır ve çalışmaya 11 ile 19 yaş arasında 152 adölesan katılmıştır. En az 1 yıldır diyabetli olan adölesanlar yeme davranışı bozukluğunu belirlemek için 3 skala cevaplamışlardır. Bunlar: beden memnuniyetsizliği, ince olmak isteme (drive for thinness) ve bulumiya'dır. Hastaların boy uzunluğu ve vücut ağırlığı ölçülmüş ve BKİ'leri hesaplanmıştır. Glisemik kontrol HbA1c ile değerlendirilmiştir. Çalışma sonucunda Tip 1 diyabetli erkek hastalarda bulumiya belirtileri daha az görülmüştür, Tip 1 diyabetli kadın hastalarda diğer gruba göre yüksek beden memnuniyetsizliği rapor edilmiştir. Daha yüksek BKİ değerleri erkek hastalardan daha çok bayan hastalarda beden memnuniyetsizliğinin artışında önemli belirleyici olmuştur. Bulumiya adölesan döneminin (older adolescence) sonu ve bayan hastalar ile ilişkili bulunmuştur. Bulumiya semptomlarını daha sık yaşayanların yüksek BKİ'ne sahip olduğu bulunmuştur. Kızların ve beden memnuniyetsizliği olanların ince olmak için daha güçlü istekleri olduğu, diyabet yaşının artması bulumiya semptomlarında artışa obezite ve kötü

glisemik kontrol ile ilişkili bulunmuştur. 13-14 yaş grubundaki kızların yeme davranışı bozukluğu için daha riskli olduğu bulunmuştur (393).

Bu çalışmada, karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin referansların kesişim noktalarına göre bel/boy oranı, BKİ ile bel çevresi ölçümlerinin dağılımı incelendiğinde karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve bel boy oranı 0.5 ve üzerinde olan bireyler %18.8 iken, insülin pompası kullanmayan bireylerin oranı %34.1 olduğu bulunmuştur. Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan bireylerden normal ağırlık aralığında olanlar %78.1, hafif şişman aralığında olanlar %15.6 ve şişman olan bireyler ise % 6.3 iken; insülin pompası kullanmayan bireylerin BKİ dağılımları sırasıyla % 70.7, %22.0 ve %7.3 olarak saptanmıştır. Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan bel çevresi 94cm'den az olan erkek bireyler % 83.3, insülin pompası kullanmayan erkek bireyler % 16.7 iken, insülin pompası kullanan ve bel çevresi 80 cm'den az olan kadın bireyler %62.5, insülin pompası kullanmayan kadın bireyler ise %52.9 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin bel/boy oranı, BKİ ile bel çevresi ölçümleri incelendiğinde, insülin pompası kullanan ve kullanmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.26).

Yeme bozukluğu diyabeti olan kişilerde sık görülen bir durumdur. Bu durum kötü diyabet kontrolü, komplikasyonlar ve artmış mortalite ile ilişkilidir. Yeme bozukluğu depresyon gibi diğer psikolojik bozukluklarla birlikte bulunmaktadır. Klinik anlamlılık için eşik değer diyabetliler için düşürülmelidir (303).

Tip 1 diyabet hastaları bozulmuş yeme davranışları için yüksek risk altındadır. Tip 1 diyabet çocukluk ve adölesan döneminde en sık görülen kronik hastalıklardan biridir. Yeme bozuklukları ve diyabet birlikteliği genellikle adölesan ve genç erişkinleri etkilemektedir. Bu süreçte ağırlık yönetimi Tip 1 diyabetli hastalar için zor olabilmektedir. Bazı diyabetliler ağırlık kontrolü sağlayabilmek için bu süreçte insülini atlayabilmekte veya ihmal edebilmektedir. Tip 1 diyabetlilerde yeme davranış bozukluğu bozulmuş metabolik kontrol, ketoasidoz ataklarını daha sık yaşama ve diyabet ile ilgili mikrovasküler komplikasyonların (özellikle retinopati) beklenenden daha erken başlaması ile ilişkili bulunmuştur. Ayrıca diyabetik retinopatinin oluşumunda diyabet yaşından daha çok bozulmuş yeme tutumunun etkili olduğu ve bu durumun mikrovasküler komplikasyonlar için köklü bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir. İntensif insülin tedavisi kullanan hastalarda karbonhidrat insülin oranını

kullanmak yemek saatleri ve miktarlarında esneklik sağlayabilirken bu durumsık kan glukozu takibi gerektirmektedir. Karbonhidrat sayımı yeme bozukluğu tedavisinde ideal yaklaşım olmayabilir fakat hastaların fiziksel ve psikolojik sağlığını iyileştirmede, daha esnek besin planlama stratejilerinin tercih edilmesi yararlı olabilmektedir (394).

Tip 1 diyabetli adölesanlarda yeme bozuklukları prevalansı %14-27'dir (304,305). Bunun aksine sağlıklı bayan adölesanlarda spesifik yeme bozukluğu oranları anoreksiya nervosa için %0.3, bulimia nervosa %1.0, başka türlü tanımlanamayan yeme bozuklukları için %2.4 olarak bulunmuştur (306).Tip 1 diyabeti olan adölesan kızlardaki yeme bozukluğu riskinin sağlıklı adölesan kızlardan daha fazla olduğu saptanmıştır (305,307).Diyabetik hastalarda yeme bozukluğunu araştıran en kapsamlı çalışma Herpertz ve arkadaşları(308) tarafından yapılmıştır. Çok merkezli prevalans çalışmasında 663 hastada yeme bozukluğu oranları Tip 1 diyabeti olanlarda mevcut % 5.9 yaşam boyu % 10.3 iken, Tip 2 diyabeti olanlarda mevcut % 8,0 yaşam boyu % 14,0 olarak bulunmuştur.

Diyet, diyabet tedavisinde anahtar konudur. Diyabetli kişilerin yeme bozuklarına eğilimli olduğu kabul edilmektedir. Bu nedenle çok merkezli bir çalışmada 662 diyabetli kişi yeme bozuklukları için değerlendirilmiştir. Çalışmaya Tip 1 diyabetli olan 340 kişi ve Tip 2 diyabetli olan 322 kişi katılmıştır. Yeme bozukluğu prevalansı %5.9 bulunurken yaşam boyu için prevalans %10 olarak bulunmuştur. Cinsiyet ve diyabet tipinden bağımsız olarak tedavi altında veya kasıtlı insülin ihmalinde yeme bozuklukları %4.1 olarak bulunmuştur. Tip 1 diyabette prevalans %5.5, Tip 2 diyabette %6.5, yaşam boyu Tip 1 diyabetliler için prevalans %10.0, Tip 2 diyabetlilerde ise %9.9 olarak bulunmuştur. Hastalar Tip 1 ve Tip 2 diyabet olarak sınıflandırıldığında tüm yeme bozukluğu prevalansında fark bulunmamıştır. Tip 1 diyabetli kişilerde bulimiya nervosa sıklığının (%1.5) daha fazla olduğu, Tip 2 diyabetli kişilerde tıknırcasına yeme sıklığının (%3.7) daha fazla olduğu bulunmuştur. Çalışmada yeme bozukluklarının Tip 1 diyabet ve Tip 2 diyabet hastalarında eşit sıklıkta görüldüğü fakat her iki diyabet tipinde de yeme bozukluklarının farklı özelliklere sahip olabileceği bulunmuştur (395).

Tip 1 diyabetli 91 kadın hastada çalışma başlangıcından 4-5 yıl sonra,bozulmuş yeme davranışı prevalansının ve yeme davranış bozukluğunun devam edip etmediği araştırmak, metabolik kontrol, diyabetik retinopati ve idrar albümin atılımı ile yeme bozuklukları ilişkisini belirlemek amacıyla yapılmıştır. Çalışma başlangıcında katılımcıların yaş ortalaması  $15\pm 2$  yaş, diyabet süresi ise  $7\pm 4$  yıl olarak bulunmuştur. Çalışma başında 91 hastanın 26'sında

(%29) yeme davranış bozukluğu bulunmuştur. Bu kişilerden 16'sında (%18) hala yeme bozukluğu devam ederken, 10 kişide (%11)'de iyileşme olduğu bulunmuştur. Başlangıçta %65 kadının normal yeme davranışı gösterdiği, takipte %15'inde yeme bozukluğu geliştiği bulunmuştur. Ağırlık kaybetmek için insülini ihmal etme veya olması gerekenden daha düşük doz insülin kullanımı başlangıçta 88 kadının 12'sinde (%14) varken, takip sonucunda bu oranın %30'a çıktığı bulunmuştur. Çalışma başlangıcında yüksek ( % 11.1±1.2) veya orta derece yeme davranış bozukluğu olanlarda ( % 8.9±1.7) yeme davranış bozukluğu olmayanlara ( % 8.7±1.6) göre HbA1c değeri daha yüksek bulunmuştur. Başlangıçta yeme bozukluğu olmasının 4 yıl sonunda retinopati ile ilişkili olduğu, takip sonrasında bozulmuş yeme davranışı olan genç kadınların %86'sında, orta derecede yeme davranışı bozukluğu olanların % 43'ünde ve yeme davranışı bozukluğu olmayanların % 24'ünde retinopati bulunmuştur. Bozulmuş yeme davranışının Tip 1 diyabetli genç kadınlarda sık görülen ve kalıcı olan bir hastalık olduğu ve bozulmuş metabolik kontrol ve diyabetik retinopati riski ile ilişkili olduğu bulunmuştur (309).

Diyabet ve yeme bozuklukları birlikteliği kötü glisemik kontrol ve uzun vadeli komplikasyon riskinin artmasına yol açmaktadır. Yeme davranışı bozukluğunun seyrini belirlemek için 2 yıl takip edilen 13 Tip 1 diyabetli ve 23 Tip 2 diyabetli toplam 36 diyabetik hastanın BKİ, glisemik kontrol ve psikiyatrik belirtileri izlenmiştir. Tip 2 diyabet hastalarının duygusal problemleri Tip 1 diyabetliler ile karşılaştırıldığında, anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur. 13 Tip 1 diyabetli hastadan 5'inin ağırlık kaybetmek için insülini atladığı bulunmuştur. Bu hastalar insülin atlamayan hastalar ile karşılaştırıldığında, ciddi psikopatoloji gösterdikleri tespit edilmiştir. Her ölçülen psikopatolojik değişken, BKİ ve glisemik kontrol, insülin atlamayanlara göre atlayanlarda daha kötü bulunmuştur. Tip 2 diyabette beden inceliğinin ve beden memnuniyetsizliğinin anlamlı artış gösterdiği bulunmuştur. Tip 2 diyabetli hastaların takip sırasında BKİ, glisemik kontrol, psikiyatrik belirtiler açısından anlamlı değişim olmadığı bulunmuştur. Çalışma sonucunda yeme bozukluğunun zamanla farklı yeme bozukluğu tiplerine kaydığı bulunmuştur. Tip 1 diyabetlilerde insülin atlama, artmış psikopatoloji, yüksek BKİ ve kötü metabolik kontrol ile ilişkili bulunmuştur. Vücut ağırlığı ve yeme davranışı bozukluğu ile ilgili semptomlar, ağırlık kontrol önlemlerinden yemenin kısıtlanması ardından tıknırcasına yeme ve düşük benlik saygısı kısır döngüsünün içerisinde daha zayıf olmayı istemenin ve beden memnuniyetsizliğinin Tip 2 diyabetli obez hastalarda arttığı bulunmuştur (396).



Başka bir çalışmada Tip 1 diyabetli kadınlarda bulumiya nervosa ("BN," n=22) ve tıknırcasına yeme bozukluğu-("BED n=11) arasındaki farklılıklar incelenmiştir. Çalışmaya bulumiya nervosalı 22, tıknırcasına yeme bozukluğu olan 11 ve kontrol grubundan 32 kişi dahil edilmiştir. Demografik, psikolojik ve tıbbi değişkenler karşılaştırılmıştır. Bulumiya nervosa tıknırcasına yeme sendromu ile karşılaştırıldığında yeme bozuklukları, depresyon, anksiyete, daha yüksek oranda mental bozukluklar ve kötü psikososyal işleyişin anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur. Çalışmada bulumiya nervosalı kişilerin daha kötü glisemik kontrole sahip olduğu bulunmuştur. Çok değişkenli analizlerde en fazlailişkinin yüksek HbA1c değerleri ile tıknırcasına yeme sendromu olan, insülin ihmali yapan Tip 1 diyabetik kadınlarda olduğu bulunmuştur (397).

Tip 1 diyabetli bireylerde ağırlık kontrolü için insülin kısıtlaması çok tehlikelidir, yine de bu davranışla ilişkili faktörler hakkında bilinenler oldukça azdır. Ağırlık artışı endişeleri olan diyabetik olmayan bireylerle yapılan çalışmalarda uygunsuz yemek (tıknırcasına yemek) ve malabsortif telafi stratejilerin (kendi kendine kusma) kullanıldığı görülmektedir. Çalışmada Tip 1 diyabetli bireylerin kan glukoz seviyelerinin düşük olduğunu düşündüklerinde beslenmelerinde kendilerini kısıtlayıp kısıtlamadıklarını ve bu davranışın ağırlık kontrolü amaçlı insülin ihmalleri ve bunun sonunda yüksek HbA1c 'ye etkisi olup olmadığının araştırıldığı çalışmaya 276 Tip 1 diyabetli hasta katılmıştır. Yeme davranışları, insülin dozları ve HbA1c değerleri online anket yardımı ile doldurulmuştur. Çalışmada kan glukozunun düşük olduğu düşünüldüğü durumlarda engellenemeyen yemek yemenin ağırlık artışı ile ilişkili olduğu, insülin yönetimini etkilediği ve bunun devamında yüksek HbA1c'ye yol açacağı hipotezini test etmek için yapısal denklem modelini kullanılmıştır. Katılımcıların çoğunluğu kan glukozunun düşük olduğunu düşündükleri zamanlarda genellikle tüketilmemesi gerekenleri tükettiğini ve bunun sonucunda suç/utanç gibi yarattığı olumsuz etkileri yaşadığını onaylamıştır. Çalışma sonunda uygunsuz yeme sıklığı ile vücut ağırlığı ve insülini kötü yönetimi pozitif ilişkili bulunmuştur. Yaş, cinsiyet, eğitim seviyesi ve insülin pompası kullanımı incelendiğinde insülinin kötüye kullanım sıklığının %31.3 ve HbA1c yüksekliğindeki sıklığın ise %16.8 olduğu bulunmuştur (398).

Türkiye'de Tip 1 diyabetli adölesanlarda, bozulmuş yeme davranışlarının ve bozulmuş yeme davranışını etkileyen faktörlerin sıklığını belirlemek amacıyla yapılan bir çalışmaya 45 Tip 1 diyabetli ve 55 sağlıklı adölesan katılmıştır. Çalışmaya katılan kişilere yeme tutum testi ve beden imaj sklası uygulanmıştır. Bozulmuş yeme davranışının Tip 1 diyabetli adölesanlarda sağlıklı yaşlılarına göre 4 kat daha yaygın olduğu bulunmuştur. Sıkı diyet uygulaması ve

insülin kötüye kullanımı bozulmuş yeme davranışı ile ilişkili bulunmuştur. Bozulmuş yeme davranışının menstural problemlere ve kötü metabolik kontrole anlamlı katkı sağladığı bulunmuştur. Bozulmuş yeme davranışı ve beden imaj skalası skoru arasında anlamlı olmayan negatif korelasyon olduğu bulunmuştur (399).

Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada 65’i kadın olmak üzere 110 hasta çalışmaya katılmıştır. Hastalara sosyodemografik bilgilerini, yeme bozukluğunu sorgulayan anket formları ve Yeme Tutum Testi uygulanmıştır. Çalışma sonucunda bozulmuş yeme davranışı % 59.1 olarak bulunmuştur. Bir kişi anoreksiya nervoza, 1 kişi bulumiya nervoza, 9 kişi başka türlü adlandırılmayan yeme bozukluğu ve diğer 43 kişi bozulmuş yeme davranışı olarak tanımlanmıştır. Yeme bozukluğu ve bozulmuş yeme davranışı ile diyabet tipi, diyabet süresi, BKİ, insülin kullanımı, oral antidiyabetik kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Hipoglisemi sıklığı ve diyabetik diyet uyumsuzluk arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur (400).

Çalışmaya katılan karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin %60.3’ünde yeme davranış bozukluğu saptanmıştır. Tip 1 diyabetli bireylerin obsesyon durumu incelendiğinde %52.1’de obsesyonun yüksek düzeyde olduğu, %35.6’da obsesyonun orta düzeyde olduğu ve %12.3’de de obsesyon durumunun düşük düzeyde olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.11).

Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli kadınlarda yeme tutum ve davranış bozukluğu görülme sıklığı %70.8 iken, erkeklerde yeme tutum ve davranış bozukluğu görülme sıklığı %40.8 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli kadınlarda yüksek ve orta düzeyde obsesyon görülme sıklığı %87.5 iken, düşük düzeyde obsesyon görülme sıklığı %12.5 olarak belirlenirken; erkeklerde bu oran sırasıyla %88.0 ve %12.0 olarak bulunmuştur. Obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı görülme durumuna göre cinsiyetler arasında ise anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.12).

Ortoreksiya nevroza biyolojik açıdan normal ve patolojik sağlıklı beslenme takıntısıyla oluşan bozulmuş yeme davranışı ile karakterize durumu tanımlamak için kullanılan bir terimdir. Ortoreksiya nevroza terimi başlangıçta sağlıklı beslenme ile sağlıksız olarak sabitlenme, genellikle, önemli diyet kısıtlamalarıyla yetersiz beslenme ve buna bağlı olarak yaşamı tehdit eden tıbbi durumlar, duygusal istikrarsızlık ve sosyal izolasyonu tanımlamak için kullanılmıştır (10). Ortoreksiya nevroza sıklığı Donini ve arkadaşları(295) tarafından

yapılan araştırma% 6,9 olarak belirlenmiştir.Ortoreksiya nevroza prevalansı erkeklerde daha yüksek bulunmuştur.

Litaratürde sağlıklı yeme takıntısı üzerine sınırlı çalışma vardır. Tip 1 diyabet ve sağlıklı yeme takıntısı üzerine yapılmış çalışma ise yoktur. Bu durum çalışmamızın özgünlüğünü arttırmaktadır.Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerde sağlıklı yeme takıntısı sıklığı da %27.4 olarak bulunmuştur (Tablo 4.11).Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli kadınlarda sağlıklı yeme takıntısı görülme sıklığı %22.9 iken, erkeklerde bu oran %36.0 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli kadın ve erkek bireyler, yeme tutum ve davranış bozukluğu açısından değerlendirildiğinde, cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Sağlıklı yeme takıntısı görülme durumuna göre cinsiyetler arasında ise anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.12).

Yapılan büyük, çoklu vaka-kontrol çalışmaları diyabetli ergen ve genç erişkin kadınlarda hem yeme bozukluklarının hem de eşik altı yeme bozukluklarının yaygınlık oranlarının diyabetik olmayan akranlarına göre iki kat gibi yüksek değerlerde olduğunu göstermiştir. 4 yıllık izlem çalışmasında diyabetli genç kadınlarda bozulmuş yeme davranışının genellikle devam ettiğini ve yeme davranış bozukluğunun diyabetik retinopati riskinde 3 katlık bir artışla ilişkili olduğunu bulunmuştur. Yeme bozuklukları bozulmuş aile işleyişi ve kötü diyabet yönetimi ile de ilişkili bulunmuştur. Sağlık profesyonelleri ısrarlı kötü metabolik kontrol ve / veya ağırlık ve şekil kaygıları olan diyabetli genç kadınlar arasında yeme bozukluğu varlığından şüphe duymalı ve bu konuyu araştırmalıdır.Bu tür bozukluklar için tarama, diyabetli kızlar arasında puberte öncesi dönemde başlamalıdır.Kısa bir psiko-eğitimsel müdahale bozulmuş yeme tutum ve davranışının azalmasına yol açmaktadır ancak metabolik kontrolünü iyileştirmek için yeterli olmamaktadır.Aileyi de içine alan daha yoğun tedavi yaklaşımları, metabolik kontrolünü iyileştirmek için gerekli olabilmektedir (401).

Bu çalışmada karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde obsesyon, sağlıklı yeme takıntısı ve yeme davranış bozukluğu görülme durumuna göre diyabet yaşlarının ve toplam insülin dozlarının ortalamasına bakıldığında yeme davranış bozukluğu olan bireylerin diyabet yaş ortalaması  $13.16\pm 8.96$  yıl, düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $12.22\pm 12.69$  yıl, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $11.77\pm 8.28$  yıl, yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde ise  $12.66\pm 7.35$  yıl olarak belirlenirken, sağlıklı beslenme takıntısı olan bireylerde de  $11.4\pm 9.29$  yıl olarak belirlenmiştir. Tip 1 diyabetli bireylerde diyabet yaşı ile obsesyon,

sağlıklı yeme takıntısı ve yeme tutum ve davranış durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.14).

Adölesan ve yetişkin Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanıcılarının depresyon ve anksiyete belirtilerini daha az gösterdiğini vurgulayan çalışmalar vardır (337). Pankreas 24 saat boyunca bazal insülin salgılamaktadır. Bazal insülin ile hepatik glukoz çıkışı baskılanır ve yemek sonrası glukoz düzeyi normal fizyolojik sınırlarda kalır. Besin alımı sonrası postprandiyal glisemiyi kontrol altında tutmak için yüksek miktarda bolus insülin salgılanır. Bolus insülin 2 fazlıdır. Birinci faz 2-5 dakika, ikinci faz ise 5-52 dakika sürer ve besin alımından iki-dört saat sonra insülin seviyesi normale döner. İdeal insülin tedavisinde hedef, bu fizyolojik insülin profilini taklit etmektir. Devamlı subkütan insülin infüzyon tedavisi, bu fizyolojik salınımı en iyi taklit eden yöntemdir (66). Tip 1 diyabette insülin pompa tedavisi genel olarak, bazal ve bolus insülin tedavisini optimize etmek, glukoz dalgalanmalarını önlemek, diyabet kontrolünü iyileştirmek, daha iyi HbA1c düzeyleri elde etmek ve ciddi hipoglisemi ataklarını azaltmak amacıyla tercih edilmektedir (67)

Bu çalışmada karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon, sağlıklı yeme takıntısına ilişkin puan ortalamalarına bakıldığında karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerin yeme tutum ve davranış testi puan ortalaması  $23.84\pm 9.42$  iken; insülin pompası kullanan bireylerin yeme tutum ve davranış testi puan ortalaması  $23.5\pm 9.48$ ; insülin pompası kullanmayan bireylerin ise yeme tutum ve davranış testi puan ortalaması  $24.1\pm 9.48$  olarak bulunmuştur.

Tip 1 diyabetli bireylerin obsesyon puan ortalaması  $15.52\pm 6.2$  iken; insülin pompası kullanan bireylerin obsesyon puan ortalaması  $15.91\pm 6.57$ ; insülin pompası kullanmayan bireylerin ise obsesyon puan ortalaması  $15.22\pm 5.96$  olarak bulunmuştur. Bireylerin sağlıklı yeme takıntısı test puan ortalaması  $36.51\pm 4.06$  iken; insülin pompası kullanan bireylerin sağlıklı yeme takıntısı test puan ortalaması  $36.59\pm 4.03$ ; insülin pompası kullanmayan bireylerin ise sağlıklı yeme takıntısı test puan ortalaması  $36.44\pm 4.13$  olarak saptanmıştır. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası kullanma durumları ile EAT-26, MOCI ve ORTO-15 testlerinden aldıkları puan ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.27).

Lübnan'da 2014 yılında yapılan başka bir çalışmada insülin pompası ve yoğun insülin tedavisi kullanan Tip 1 diyabetlilerin yaşam kalitesindeki farklılıkları araştırmayı amaçlamıştır. Çalışmada insülin pompası ve yoğun insülin tedavisi alan 36 adölesan ve genç yetişkin Tip 1 diyabetli hasta yaş, cinsiyet ve eğitim düzeyleri bakımından eşleştirilmiştir. Yaşam kalitesi Hindistan (indiana) diyabet için yaşam kalitesi ölçeği ile ölçülmüş ve son HbA1c değerleri kaydedilmiştir. Çalışma sonunda insülin pompası kullananlar yoğun insülin tedavisi alanlarla karşılaştırıldığında HbA1c değerlerinin anlamlı olarak düşük olduğu, daha iyi sağlık algısı, hayat ile ilgili daha fazla memnuniyet, hastalıktan daha az etkilenme, hastalikhakkında daha az üzülmeye ve hastalığı hakkında daha az endişelenme yaşadıkları bulunmuştur. Toplam hayat kalitesi puanınınyoğun insülin tedavisi alanlara göre insülin pompası kullananlarda anlamlı ölçüde daha iyi olduğu bulunmuştur.Çalışma sonucunda insülin pompasının Tip 1 diyabetli Lübnanlı genç popülasyonda daha iyi glisemik kontrol ve yaşam kalitesi ile ilişkili olduğu bulunmuştur (402).

Yeme bozukluğu davranışları, Tip 1 diyabetli hastalarda kötü, uzun vadeli sağlık sonuçları için bir risk teşkil edebilir. Çalışmada Tip 1 diyabetli adölesanlarda diyabet yönetimi, diyet kalitesi, diyet ile ilgili tutumlar ile bozulmuş yeme davranışı ilişkisini kesitsel olarak araştırmıştır. Çalışmaya 13 yaş üstü en az 1 yıldır Tip 1 diyabet olan ve insülin dozu kilogram başına 0.5'den fazla olan 151 kişi katılmıştır. Çalışmaya katılanların % 48'i kızdır. Katılımcılar 3 günlük geriye doğru besin tüketim kayıtlarını tutmuş, Diyabet Yeme Sorunu Anketi (DEPS) ve yeme ile ilgili tutumları gösteren anketi cevaplamışlardır. Biyomedikal veriler, tıbbi kayıtlardan elde edilmiştir. Ortalama DEPS skorundan 1 standart sapma fazla puan alanlar yeme bozukluğu yüksek riskli, 1 standart sapmaya eşit veya aşağı puan alanlar düşük riskli olarak sınıflandırılmıştır. Diyet kalitesi için sağlıklı beslenme indeksi 2005 kullanılarak hesaplanmıştır. Gruplar arasında diyet kalitesi, yeme tutum ve diyabet yönetimi, yaş, cinsiyet ve beden kütle indeksi persentillerininvaryans analizi yapılmıştır. Yüksek risk grubu, düşük risk grubu ile karşılaştırıldığında diyet kalitesi düşük/kötü olarak bulunurken, toplam yağ ve doymuş yağ tüketimi yüksek bulunmuştur. Risk grubunun öz yeterliliği düşük, engellemeleri daha fazla, sağlıklı beslenme için daha olumsuz sonuç beklentisinin yanı sıra beslenme memnuniyeti de kötü olarak bulunmuştur. Risk grubunda diyabet uyumunda düşüklük, daha az kan glukozu ölçüm takibi ve yüksek HbA1c değeri bulunmuştur.Aşırı kilo, kötü diyet ve kötü diyabet yönetiminin tamamı gençlikte görülen yeme bozukluğu için risk faktörlerindedir. Bu risk faktörlerigelecekteki kötü sağlık sonuçlarının potansiyel riskini

göstermektedir. Çalışmada özellikle Tip 1 diyabetli kilolu gençlerde sağlıklı ağırlık yönetimine önem verilmesi gerektiği vurgulanmıştır (403).

Bu çalışmada karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı durumlarının dağılımına bakıldığında karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve yeme tutum ve davranış bozukluğu olan bireyler %59.4 iken, insülin pompası kullanmayan yeme tutum ve davranış bozukluğu olan bireyler %61.0 olarak bulunmuştur. İnsülin pompası kullanan orta ve yüksek obsesyonu olan bireyler %87.5 iken, insülin pompası kullanmayan orta ve yüksek düzeyde obsesyonu olan bireyler %87.8 olarak belirlenmiştir. Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan sağlıklı yeme takıntısı olan bireyler %28.1, insülin pompası kullanmayan sağlıklı yeme takıntısı olan bireyler % 26.8 olarak saptanmıştır. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin yeme tutum ve davranış, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntı durumları incelendiğinde insülin pompası kullanan ve kullanmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.28).

## 6.SONUÇ VE ÖNERİLER

### 6.1 Sonuçlar

1. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerin %65.8'i kadın, %34.2'si ise erkektir.
2. Hastalıklarıyla ilgili sorulara verilen cevaplar incelendiğinde, ailesinde başka diyabetli birey olanların oranı %57.5 olarak bulunmuştur. Bireylerin diyabet yaş ortalaması  $12.29 \pm 8.35$  yıldır.
3. Ailesinde diyabet olan bireyin akrabalık derecesi ve diyabet türüne göre dağılımlarına bakıldığında, bireylerin %34.2'sinin 2.derece akrabasında Tip 2 diyabet olduğu, %13.7'sinin ise 1.derece akrabasında Tip 2 diyabet olduğu saptanmıştır.
4. Birinci derece akrabasında Tip 1 diyabet olanlar%1.4 iken, ikinci derece akrabasında Tip 1 diyabet olanların oranı %1.4 olarak bulunmuştur.
5. Çalışmaya katılan karbonhidrat sayımının 3. aşamasını tamamlamış Tip 1 diyabetli bireylerin hipoglisemi yaşama sıklığı değerlendirildiğinde, % 42.5'sinin haftada 1-2 kez, %15.1'inin ayda 1-2 kez, %9.6'sının günde 1-2 kez, %6. 8'inin de yılda 1-2 kez olduğu belirlenmiştir. Hipoglisemi yaşamayanların oranı ise %26.0 olarak bulunmuştur. Hiperglisemi yaşama sıklıkları % 52.1'nin haftada 1-2 kez, %11'inin ayda 1-2 kez, %5.5'inin günde 1-2 kez, %2.7'sinin ise yılda 1-2 kez olduğu saptanmıştır. Hiperglisemi yaşamayanların oranı ise %28.8 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyete göre hipoglisemi yaşama sıklığı değerlendirildiğinde cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunurken ( $p < 0.05$ ); hiperglisemi yaşama sıklığı açısından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).
6. Çalışmaya katılan diyabetli bireylerde diyabete özgü komplikasyonların görülme sıklığı % 28.8 olarak belirlenmiştir.
7. Görülen kronik komplikasyonların dağılımına bakıldığında, diyabetli bireylerin %19.2'sinde nefropati, % 13.7'sinde retinopati, % 12.3'ünde nöropati ve %2.7'sinde de hipertansiyon varlığı saptanmıştır. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli

bireylerin cinsiyete göre komplikasyon görülme sıklığı arasında istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

8. Tip 1 diyabetli bireylerin serum HbA1c ortalaması kadınlarda %  $6.65\pm 0.75$ , erkeklerde ise %  $6.83\pm 0.56$  olarak belirlenmiştir. Tip 1 diyabetli bireylerin serum HbA1c değeri değerlendirildiğinde, kadınların %47.9'unun erkeklerin de %40.0'min %6.5'un altında olduğu saptanmıştır.
9. Cinsiyete göre, serum toplam kolesterol, trigliserit, LDL-kolesterol, AKŞ, TKŞ ve HbA1c düzey ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
10. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin Beden kütle indeksi ortalaması ise, kadınlarda  $23.89\pm 4.3$   $\text{kg/m}^2$ , erkeklerde  $23.17\pm 3.45$   $\text{kg/m}^2$  olarak saptanmıştır. Tip 1 diyabetli bireylerin BKİ'si gruplandırıldığında %74.0'ünün (kadınların %70.8'i, erkeklerin %80.0'i) BKİ'si 18.5 ile 24.9  $\text{kg/m}^2$  arasında olduğu; bireylerin %19.2'sinin (kadınların %20.8'i, erkeklerin %16.0'si) BKİ değerinin ise 25.0 ile 29.9  $\text{kg/m}^2$  arasında olduğu bulunmuştur. Tip 1 diyabetli bireylerin bel/boy oranı ve BKİ değerlerinin cinsiyete göre istatistiksel açıdan önemli bir fark göstermediği belirlenmiştir ( $p>0.05$ ).
11. Çalışmaya katılan karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin %60.3'ünde yeme davranış bozukluğu saptanmıştır. Diyabetli kadınlarda yeme tutum ve davranış bozukluğu görülme sıklığı %70.8 iken, erkeklerde yeme tutum ve davranış bozukluğu görülme sıklığı %40.8 olarak bulunmuştur. (4.12)
12. Tip 1 diyabetli bireylerin obsesyon durumu incelendiğinde %52.1'de obsesyonun yüksek düzeyde olduğu, %35.6'da obsesyonun orta düzeyde olduğu ve %12.3'de de obsesyon durumunun düşük düzeyde olduğu belirlenmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli kadınlarda yüksek ve orta düzeyde obsesyon görülme sıklığı %87.5 iken, düşük düzeyde obsesyon görülme sıklığı %12.5 olarak belirlenirken; erkeklerde bu oran sırasıyla %88.0 ve %12.0 olarak bulunmuştur. (4.12)
13. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerde sağlıklı yeme takıntısı sıklığı da %27.4 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli kadınlarda sağlıklı



yeme takıntısı görülme sıklığı %22.9 iken, erkeklerde bu oran %36.0 olarak bulunmuştur.

14. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli kadın ve erkek bireyler, yeme tutum ve davranış bozukluğu açısından değerlendirildiğinde, cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı görülme durumuna göre cinsiyetler arasında ise anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ).
15. Tip 1 diyabetli bireylerde yeme tutum ve davranış bozukluğu sıklığı kadınlarda % 77.3 iken, erkeklerde bu oran % 22.7 olarak saptanmıştır.
16. Çalışmaya katılan karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli kadınlarda yüksek düzeyde obsesyon görülme sıklığı %68.4, orta düzeyde obsesyon görülme sıklığı %61.5, düşük düzeyde obsesyon görüle sıklığı %66.7 olarak bulunmuştur. Bu oran erkeklerde sırasıyla % 31.6, % 38.5 ve % 33.3 olarak saptanmış, ancak cinsiyetler arası bu fark istatistiksel olarak önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
17. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli kadınlarda sağlıklı yeme takıntısı görülme sıklığı ise, % 55.0 iken erkeklerde bu oran %45.0 olarak belirlenmiş ve cinsiyetler arası fark istatistiksel açıdan önemli bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
18. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli kadınlarda sağlıklı yeme takıntısı görülme sıklığı ise, % 55.0 iken erkeklerde bu oran %45.0 olarak belirlenmiştir.
19. Yeme davranış bozukluğu olan Tip 1 diyabetli bireylerin %56.8'i üniversite mezunu, %27.3'ü lise mezunu ve %15.9'u ise ilköğretim mezunudur.
20. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerde obsesyonu düşük olanların %77.8'inin üniversite mezunu, %22.2'sinin ise lise mezunu olduğu; orta düzeyde obsesyonu olanların %73.1'inin üniversite mezunu, %23.1'inin lise mezunu, %3.8'inin ise ilköğretim mezunu olduğu; yüksek obsesyonu olan bireylerin ise %58.9'unun üniversite, %27.4'ünün lise mezunu, %13.7'sinin ise ilköğretim mezunu olduğu belirlenmiştir.

21. Sağlıklı yeme takıntısı olan Tip 1 diyabetli bireylerin %64.2'sinin üniversite mezunu, %24.5'inin lise mezunu, %13.7'sinin ise ilköğretim mezunu olduğu saptanmıştır.
22. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin eğitim durumlarına göre yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntı durumları arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).
23. Yeme davranış bozukluğu olan bireylerin diyabet yaş ortalaması  $13.16\pm 8.96$  yıl, düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $12.22\pm 12.69$  yıl, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $11.77\pm 8.28$  yıl, yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde ise  $12.66\pm 7.35$  yıl olarak belirlenirken, sağlıklı beslenme takıntısı olan bireylerde de  $11.4\pm 9.29$  yıl olarak belirlenmiştir.
24. Tip 1 diyabetli bireylerde diyabet yaşı ile obsesyon, sağlıklı yeme takıntısı ve yeme tutum ve davranış durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ).
25. Tip 1 diyabetli bireylerden yeme davranışı bozukluğu olan bireylerde toplam insülin doz ortalaması  $42.27\pm 15.13$  ünite olarak bulunurken, düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde günlük kullanılan toplam insülin dozu  $36.61\pm 10.48$  ünite, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $47.99\pm 17.06$  ünite, yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde ise  $40.18\pm 13.15$  ünite olarak saptanmıştır.
26. Sağlıklı beslenme takıntısı olan bireylerin günlük ortalama insülin dozu ise  $43.61\pm 13.36$  ünite olarak belirlenmiştir.
27. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerde toplam insülin doz alımı ile obsesyon, sağlıklı beslenme takıntısı ve yeme davranış bozukluğu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
28. Yeme davranış bozukluğu olan bireylerin %45.5'inde haftada 1-2 kez hipoglisemi, %48.3'ünde ise haftada 1-2 kez hiperglisemi görüldüğü belirlenmiştir.
29. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerin %55.6'sının haftada 1-2 kez hipoglisemi yaşadığı, orta düzeyde obsesyonu olan

bireylerde bu oranın %38.5, yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde ise bu oranın %42.5 olduğu saptanmıştır.

30. Çalışmaya katılan bireylerden düşük düzeyde obsesyonu olanların %55.6'sının haftada 1-2 kez hiperglisemi sorunu yaşadığı, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerin %46.2'sinin, yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerin ise %52.1'inin bu sorunu yaşadığı saptanmıştır.
31. Sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerde ise %30'unda haftada 1-2 kez hipoglisemi, %50'sinde ise haftada 1-2 kez hiperglisemi görüldüğü belirlenmiştir.
32. Tip 1 diyabetli bireylerde yeme davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı bulunma durumlarına göre hiperglisemi ve hipoglisemi görülme sıklığı arasında istatistiksel açıdan önemli bir ilişki bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
33. Diyabetli yeme tutum ve davranış bozukluğu olan bireylerin BKİ ortalaması  $22.79\pm 2.54 \text{ kg/m}^2$  olarak bulunmuştur.
34. Yeme tutum ve davranış bozukluğu olan ve olmayan bireylerin verileri değerlendirildiğinde, antropometrik ölçümlerden boy uzunluğu, bel/boy oranı ile vücut bileşeni ölçümlerinden toplam yağ kütlesi açısından gruplar arasında istatistiksel açıdan önemli bir farkın bulunduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ).
35. Yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde BKİ ortalaması  $22.87\pm 3.52 \text{ kg/m}^2$ , orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde  $24.96\pm 4.83 \text{ kg/m}^2$ , düşük obsesyonu olan bireylerde  $23.07\pm 2.53 \text{ kg/m}^2$  olarak belirlenmiştir.
36. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin obsesyon durumlarına göre antropometrik ölçümlerden bel/boy oranı dışında ve vücut bileşenlerinin ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı bulunmuştur ( $p>0.05$ ), sadece bel/boy oranları açısından gruplar arasında önemli bir farkın olduğu belirlenmiştir.
37. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerin vücut ağırlığı ortalaması  $70.31\pm 14.52 \text{ kg}$ , boy uzunluğu ortalaması  $1.7\pm 0.12 \text{ m}$ , BKİ ortalaması  $24.36\pm 4.61 \text{ kg/m}^2$  olarak saptanmıştır.

38. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerin sağlıklı yeme takıntısı durumlarına göre antropometrik ölçümler ve vücut bileşen ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farkın olmadığı saptanmıştır ( $p>0.05$ ).
39. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli yeme tutum ve davranış bozukluğu olan bireylerin BKİ değerleri incelendiğinde, BKİ'si 18.5 ile 24.99  $\text{kg/m}^2$  arasında olan bireyler %68.2, BKİ'si 25.00 ile 29.99  $\text{kg/m}^2$  arasında olanlar %20.5, BKİ'si 30  $\text{kg/m}^2$  ve üzeri olan bireyler ise %11.4 olarak bulunmuştur.
40. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin yeme tutum ve davranış bozukluğu durumlarına göre BKİ ve bel çevresi açısından gruplar arası önemli bir fark bulunmazken ( $p>0.05$ ), bel/boy oranları açısından istatistiksel olarak önemli bir fark saptanmıştır ( $p<0.05$ ).
41. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli bireylerin BKİ değerleri incelendiğinde, BKİ'si 18.5 ile 24.9  $\text{kg/m}^2$  arasında olan yüksek obsesyonlu bireyler %84.2, orta düzeyde obsesyonu olan bireyler %57.7 ve düşük düzeyde obsesyonu olan bireyler ise %77.8 olarak bulunmuştur.
42. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerin BKİ değerleri incelendiğinde BKİ'si 18.5 ile 24.9  $\text{kg/m}^2$  arasında olan bireyler %75.0, BKİ'si 25.0 ile 29.9  $\text{kg/m}^2$  arasında olanlar %15.0 ve BKİ'si  $\geq 30$   $\text{kg/m}^2$  olan bireyler ise %10.0 olarak saptanmıştır.
43. Çalışmaya katılan Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı durumuna göre antropometrik ölçümler açısından istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
44. Yeme davranış bozukluğu olan diyabetli bireylerin %29.5'inde diyabete özgü komplikasyon olduğu bulunmuştur. Tip 1 diyabetli bireylerin yeme davranış bozukluğu olma durumu ile diyabete özgü komplikasyon görülme sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
45. Tip 1 diyabetli yüksek düzeyde obsesyonu olan bireylerde komplikasyon görülme sıklığı %34.2, orta düzeyde obsesyonu olan bireylerde %26.9 ve düşük düzeyde obsesyonu olan bireylerde %11.1 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat sayımı yapan Tip

1 diyabetli bireylerin diyabetik komplikasyon görülme durumu ile obsesyon durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ).

46. Çalışmaya katılan diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerin %20.0'sinde komplikasyon görüldüğü belirlenmiştir. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli sağlıklı yeme takıntısı olan bireylerin diyabete özgü komplikasyon görülme durumları ile sağlıklı yeme takıntısı olma durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

47. Tip 1 diyabetli bireylerin obsesyon, sağlıklı yeme takıntısı, yeme tutum ve davranış bozukluğu durumuna göre serum biyokimyasal bulgular düzey ortalamaları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

48. Diyabetli bireylerde yeme tutum ve davranış bozukluğu olma durumuna göre yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak önemli bir farkın olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ).

49. Bireylerin %43.8'inin insülin pompası kullandıkları, %56.2'sinin de çoklu doz insülin tedavisi gördükleri belirlenmiştir.

50. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli bireylerin insülin pompası kullanımına göre yeme tutum ve davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı olma durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

51. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan bireylerin vücut ağırlığı ortalaması  $65.98\pm 12.07$  kg, boy uzunluğu  $1.68\pm 0.09$  m ve BKİ'si  $23.38\pm 4.12$  kg/m<sup>2</sup> iken, insülin pompası kullanmayanların vücut ağırlığı  $81\pm 13.21$  kg, boy uzunluğu  $1.66\pm 0.1$  cm ve BKİ'si  $23.85\pm 3.98$  kg/m<sup>2</sup> olarak bulunmuştur.

52. İnsülin pompası kullanan bireylerin bel çevresi  $79.38\pm 11.77$  cm, bel/boy oranı  $0.47\pm 0.08$  cm iken, insülin pompası kullanmayanların bel çevresi  $79.3\pm 11.33$  cm, bel/boy oranı  $0.47\pm 0.07$ cm olarak saptanmıştır.

53. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin antropometrik ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
54. Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan BKİ'si 18.5 ile 24.9  $\text{kg/m}^2$  arasında olan bireyler %78.1, BKİ değeri 25.0 ile 29.9  $\text{kg/m}^2$  arasında olanlar %15.6 ve BKİ'si  $\geq 30.0 \text{ kg/m}^2$  olan bireyler ise % 6.3 iken; insülin pompası kullanmayan bireylerin BKİ dağılımları sırasıyla % 70.7, %22.0 ve %7.3 olarak saptanmıştır.
55. Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan bel çevresi 94cm'den az olan erkek bireyler % 83.3, insülin pompası kullanmayan erkek bireyler % 16.7 iken, insülin pompası kullanan ve bel çevresi 80 cm'den az olan kadın bireyler %62.5, insülin pompası kullanmayan kadın bireyler ise %52.9 olarak bulunmuştur.
56. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerinbel/boy oranı, BKİ ile bel çevresi ölçümleri incelendiğinde, insülin pompası kullanan ve kullanmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
57. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve yeme tutum ve davranış bozukluğu olan bireyler %59.4 iken, insülin pompası kullanmayan yeme tutum ve davranış bozukluğu olan bireyler %61.0 olarak bulunmuştur.
58. İnsülin pompası kullanan orta ve yüksek obsesyonu olan bireyler %87.5 iken, insülin pompası kullanmayan orta ve yüksek düzeyde obsesyonu olan bireyler %87.8 olarak belirlenmiştir.
59. Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan sağlıklı yeme takıntısı olan bireyler %28.1, insülin pompası kullanmayan sağlıklı yeme takıntısı olan bireyler % 26.8 olarak saptanmıştır.
60. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin yeme tutum ve davranış, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntı durumları incelendiğinde insülin pompası kullanan ve kullanmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

61. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin yeme tutum ve davranış bozukluğu olan ve olmayanlar arasında yağsız doku kütlesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
62. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin obsesyon durumlarına göre toplam yağ yüzdesi, toplam yağ ve toplam yağsız doku kütlesi ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
63. Karbonhidrat sayımı yapan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin toplam yağ yüzdesi, toplam yağ ve toplam yağsız doku ortalamasına göre sağlıklı yeme takıntısı incelendiğinde sağlıklı yeme takıntısı olan ve olmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
64. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerin serum toplam kolesterol değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ( $p<0.05$ ).
65. Tip 1 diyabetli bireylerden insülin pompası kullanan ve kullanmayanların serum LDL-kolesterol ve AKŞ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunurken ( $p<0.05$ ), diğer parametreler açısından gruplar arasında önemli bir farkın bulunmadığı belirlenmiştir ( $p>0.05$ ).
66. İnsülin pompası kullanmayanlarda ise bu oran %26.8 olarak bulunmuştur. İnsülin pompası kullanan bireylerin %21.9'unda nefropati, %6.3'ünde nöropati, %12.5'inde retinopati saptanırken, bireylerin hiçbirinde hipertansiyon saptanmamıştır.
67. Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanmayan bireylerin %17.1'inde nefropati, %17.1'inde nöropati, %14.6'sında retinopati ve %4.9'da hipertansiyon belirlenmiştir. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerde komplikasyon görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).
68. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan bireylerin %9.4'ünde hiç hipoglisemi yaşanmazken, günde 1-2 kez hipoglisemi yaşayanların

oranı %3.1, haftada 1-2 kez hipoglisemi yaşayanların oranı %65.6, ayda 1-2 kez hipoglisemi yaşayanların oranı %9.4, yılda 1-2 kez hipoglisemi yaşayanların oranı ise %12.5 olarak saptanmıştır.

69. Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan bireylerin ise %9.4'ünde hiç hiperglisemi yaşamadığı, günde 1-2 kez hiperglisemi yaşayanların oranı %6.3, haftada 1-2 kez hiperglisemi yaşayanların oranı %68.8, ayda 1-2 kez hiperglisemi yaşayanların oranı %9.4, yılda 1-2 kez hiperglisemi yaşayanların oranı da %6.3 olarak bulunmuştur.

70. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerde hipoglisemi görülme durumu açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

71. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan ve kullanmayan bireylerde hiperglisemi görülme durumu açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

72. Karbonhidrat sayımı uygulayan Tip 1 diyabetli insülin pompası kullanan bireylerin %31.3'ünde diyabete bağlı komplikasyonlar saptanmıştır.



## 6.2 Öneriler

DCCT çalışması sonucunda Tip 1 diyabetli bireylerin yoğun insülin tedavisi ve karbonhidrat sayımı ile daha iyi glisemik kontrol sağladığı ve bunun sonucunda karbonhidrat sayımı ve yoğun insülin tedavisinin ileride diyabete bağlı gelişebilecek mikrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonların önlenmesinde önemli rol oynadığı bulunmuştur.

Bir besin planlama yöntemi olan karbonhidrat sayımı,diyabetli bireylerinyaşam kalitesini arttırırken, kan glukozu düzeylerinin düzenlenmesinde de diğer besin planlama yöntemlerine göre daha etkin tedavi sağlamaktadır.

Karbonhidrat sayımında diyabetli bireyler doğru besin tercihinin yanısıra kan glukozuna doğru müdahale etmeyi de öğrenmektedir. Karbonhidrat sayımı sadece karbonhidrat içeren besinlerin önemsendiği bir besin planlama yöntemi değildir. Karbonhidrat sayımı yapan kişi diyabetini kontrol ederken besin ve kan glukozuna etki eden diğer tüm faktörlerin ayrıntılı eğitimini almaktadır. Methoda bu ismin verilmesinin nedeni insülin ile eşleşen tek besin grubunun karbonhidratlar olmasıdır. Halbuki protein ve yağlar da dolaylı olarak kan glukozuna etki etmektedir. Bu nedenle karbonhidrat sayımı eğitimleri verilirken sadece tek besin ögesi olan karbonhidratlara odaklanılmamalı diğer besin ögeleri de sağlıklı beslenme planı içerisinde diyabetli bireye anlatılmalıdır.

Doğru karbonhidrat sayımı yapmayan veya sadece karbonhidratlara odaklanarak sağlıklı beslenme planının dışına çıkan diyabetli bireylerde vücut ağırlığında artış olmaktadır Ağırlık artışı ileri dönemde diyabete bağlı komplikasyonlarda artış görülmektedir.

İnsülin pompası, yoğun insülin tedavisi ile kan glukozu düzenlenemeyen brittle diyabetli bireylerde kullanılmaktadır. İnsülin pompası pankreastan salgılanan insülinin fizyolojik salınımını taklit ederek kan glukozunda optimal düzeni sağlamaktadır.

Karbonhidrat sayımını doğru uygulamayan diyabetli bireylerde insülin pompası kullanımı kan biyokimyasal parametrelerini referans aralıkta sağlamada yetersiz kalmaktadır. Ayrıca insülin pompası kullanan kişilerde eğitim yetersizliğine bağlı olarak sağlıklı beslenme planından uzaklaşma olabilmektedir. Bunun nedeni besin tüketiminde ve insülin uygulamasında

kontROLSÜZ davranış sergilemesidir. Oysa ki sağlıklı beslenmenin temelinde günlük alınması gereken besin öğeleri, besin grupları ve günlük alınması gereken gereksinimler bellidir.

Kişiye karbonhidrat sayımı eğitimi verilerken sağlıklı beslenme, porsiyon kontrolü, kan glukozu ölçüm alışkanlığı, ara ve ana öğünde alması gereken karbonhidrat miktarları, protein ve yağların kan şekere etkisi gibi diğer kan glukozuna etki eden faktörler anlatılmalıdır.

Yeme davranışı bozukluğu kronik hastalıklarda sık karşılaşılan bir durumdur. Diyabetli bireylerde özellikle kadınlarda yeme davranış bozukluğu daha sık görülmektedir. Karbonhidrat sayımı sağlıklı beslenme kuralları içerisinde besin seçiminde esneklik ve özgürlük sağlamaktadır. Diyabetliler kan glukozunu hızlı yükseltebilecek besinleri ne zaman, ne sıklıkta ve hangi besinlerle birlikte yiyecekleri öğrendiklerinde hastalıklarına bakış açıları değişmektedir. Sağlıklı yeme takıntısı günümüzde yeni çalışılmaya başlanan bir konudur. Diyabetlilerde ve karbonhidrat sayımı uygulayan bireylerde bu konu ile ilgili literatürde çalışmaya rastlanılmamış, bu çalışmanın sonuçlarının diğer çalışmalara ışık tutacağı düşünülmektedir.

Bu çalışma ile, insülin pompa kullanımının ve karbonhidrat sayım yönteminin besine odaklı olması, sürekli ölçüm ve izlem gerektirmesi sebebiyle diyabetli bireylerde yeme davranış bozukluğu, obsesyon ve sağlıklı yeme takıntısı geliştirebileceği düşünülmüş, ancak çalışmanın sonucunda önemli farklar ortaya konulmamıştır. Dolayısıyla, insülin pompa kullanımının ve karbonhidrat sayım yönteminin bireyler üzerinde olumsuz etkiler yaratmadan güvenli bir şekilde kullanılabilmesi sonucuna varılmıştır.

## Kaynaklar

1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı ve İzlem Kılavuzu, 2013.
2. Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, *et al.* Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035, *Diabetes Res Clin Pract*, 137-149, 2014.
3. Tamayo T, Rosenbauer J, Wild SH, *et al.* Diabetes in Europe: An update, *Diabetes Res Clin Pract* 206-217, 2014.
4. Patterson C, Guariguata L, Dahlquist G, *et al.* Diabetes in the young – a global view and worldwide estimates of numbers of children with type 1 diabetes, *Diabetes Res Clin Pract* 103(2): 161-175, 2014.
5. American Diabetes Association, Nutrition recommendations and Interventional for Diabetes, A position statement of American Diabetes Association. *Diabetes Care* 31:61-78, 2008.
6. Delahanty LM, Halford BN, The role of diet behaviors in achieving improved glycemic control in intensively treated patients in the Diabetes Control and Complications Trial, *Diabetes Care*, 16 (11): 1453-1458, 1993.
7. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:977–986, 1993.
8. Anderson EJ, Richardson M, Castle G, *et al.* The DCCT Research Group. Nutrition interventions for intensive therapy in the Diabetes Control and Complications Trial. *J Am Diet Assoc* 93:768–772, 1993.
9. Gomes J, Carbohydrate counting basics, *Insulin* 3( 2): 117–118, 2008.
10. Brytek-Matera A, Orthorexia nervosa—an eating disorder, obsessive-compulsive disorder or disturbed eating habit? *Arch Psychiatry Psychother* 14(1):44–60, 2012.
11. Turkel S, & Pao, M. Late consequences of pediatric chronic illness. *Psychiatry of Clinical North America* 30(4): 819–835, 2007.
12. Wolman C, Resnick M, Harris L. *et al.* Emotional well-being among adolescents with and without chronic conditions. *Journal of Adolescent Health* 15: 199–204, 1994.

13. Bryon M, Shearer J, Davies H. Eating disorders and disturbance in children and adolescents with cystic fibrosis. *Children's Health Care* 36: 67–77,2008.
14. Crow S, Keel P, Kendall D. Eating disorders and insulin-dependent diabetes mellitus. *Psychosomatics* 39: 233–243, 1998.
15. Srebnik D, Comtois K, Stevenson J, et al. Eating disorder symptoms among adults with severe and persistent mental illness. *Eating Disorders* 11: 27–38, 2003.
16. Yannakouli M. Eating behavior among type 2 diabetic patients: A poorly recognized aspect in a poorly controlled disease. *Diabetic Studies* 3(1): 11–16,2006.
17. Quick VM, McWilliams R, Byrd-Bredbenner C, Case–control study of disturbed eating behaviors and related psychographic characteristics in young adults with and without diet-related chronic health conditions. *Eating Behaviors* 13: 207–213, 2012.
18. Grilo C. *Eating and weight disorders*. New York, NY: Psychology Press, 2006.
19. Whiting DR, Guariguata L, Weil C, *et al.* IDF Diabetes Atlas: Global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030, *Diabetes Res Clin Pract* 94:311-321, 2011
20. Zimmet P, Williams J, de Courten M. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Eds: JAM. Wass, SM. Shalet, E. Gale, S. Amiel. *Oxford Textbook of Endocrinology and Diabetes*. Oxford, New York, Oxford University Press, 1635-1646
21. Donovan DS. Epidemiology of diabetes and its burden in the world and in the United States. *Principles of Diabetes Mellitus*. (L Poretsky,ed). Boston, Dordrecht, London, Kluwer Academic Publishers, 107-21, 2002.
22. T.C. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, Türkiye diyabet önleme ve kontrol programı, Ankara, 816; 2011.
23. International Diabetes Federation. *Diabetes Atlas*, 4th Edition, Brussels, 2009.
24. IDF Diabetes Atlas Group, Update of mortality attributable to diabetes for the IDF Diabetes Atlas: Estimates for the year 2011, *Diabetes Res Clin Pract* 100: 277-279, 2013.
25. UKPDS Group. Association of glycemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): Prospective observational study. *British Medical Journal*, 321:405-412, 2000.
26. Roglic G, Unwin N, Bennett PH, *et al.* The burden of mortality attributable to diabetes. Realistic estimates for the year 2000. *Diabetes Care*28:2130-2135, 2005.

27. Satman İ, TURDEP Çalışma Grubu. TURDEP-II Çalışması ilk sonuçlar, 32.TEMH Kongresi,13-17 Ekim 2010, Antalya
28. Sekikawa A, LaPorte RE. Epidemiology of insulin dependent diabetes mellitus. (KGMM Alberti, P Zimmet, RA De Fronzo, H KeenEd.) International Textbook of Diabetes Mellitus, 2nd Ed, Volume I, New York, John Wiley & Sons Ltd, 89-96, 1997
29. Green A, Sjolie AK, Eshoj O. Trends in the epidemiology of IDDM during 1970-2020 in Fyn County, Denmark. Diabetes Care 19: 801-806, 1996.
30. International Diabetes Federation. Diabetes Atlas. 3rd Edition, Brussels, International Diabetes Federation, 2006.
31. J-M Ekoe (ed): Diabetes Mellitus, Elsevier Science, New York, 1988.
32. EURODIAB-ACE Study Group. Variation and trends in incidence of childhood diabetes in Europe. Lancet 355:873-876, 2000.
33. Altan O, Türk Erişkinlerinde Diyabet ve Prediyabet: Patogeneze Önemli Katkı, Bölüm 12, 140-148,2009. <http://tekharf.org/images/2009/bolum12.pdf>
34. 41. Türkiye Hastalık Yüğü Çalışması, T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara, 2004.
35. Tabak F, Tabak Ö, Kumar & Clark Clinical Medicine,İstanbul Medical Yayıncılık,2010.
36. Altun BU, Endokrinolojide Temel ve Klinik Bilgiler, Nobel Kitapevleri,2011
37. Wadwa RP. Cardiovascular disease risk in youth with diabetes mellitus. Rev Endocr Metab Disord 7: 197-204, 2006.
38. Buse JB, Ginsberg HN, Bakris GL, *et al.* Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus:a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. Diab Care 30: 162-172,2007.
39. Soedamah-Muthu SS, Chaturvedi N, Toeller M, *et al.* Risk factors for coronary heart disease in Type 1 diabetic patients in Europe: the EURODIAB Prospective Complications Study. Diab Care 27: 530-537, 2004.

40. Collins R, Armitage J, Parish S, *et al.* MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 361: 2005-2016, 2003.
41. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, *et al.* Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 364: 685-696, 2004.
42. Viles-Gonzalez JF, Anand SX, Valdiviezo C *et al.* Update in atherothrombotic disease. *The Mount Sinai Journal of Medicine, New York* 71: 197-208, 2004.
43. Stratmann B, Tschoepe D. Atherogenesis and atherothrombosis-focus on diabetes mellitus. *Best Pract Endocrinol Metab* 23: 291-303, 2009.
44. Engiz Ö, Tip 1 diabetes mellituslu adölesanlarda erken ateroskleroz belirteçlerinin değerlendirilmesi Yan dal uzmanlık tezi, Hacettepe üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, 2011.
45. Parving HH, Osterby R, Anderson PW, *et al.* Diabetic Nephropathy. (In Brenner BM ed ). In *The Kidney*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1864-1892, 1996.
46. Kurt M, Atmaca A, Gürlek A. Diyabetik nefropati. *Hacettepe Tıp Dergisi* 35:12-17, 2004.
47. Tuğrul A. Diyabetik nefropati. *Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 19 (2):113-121, 2002.
48. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 36 ( SUPP. 1), 11-66, 2013. DOI: 10.2337/dc13-S011
49. Sousa, VD, Zauszniewski JA. Toward a theory of diabetes self-care management. *Journal of Theory Construction and Testing* 9(2): 61-67, 2005.
50. International Diabetes Federation (IDF) Position Statement: Self-Management Education, *Diabetes Self Management Education: A Right for All*, 2011.
51. ADA Standards of Medical Care in Diabetes 39, 2011.
52. Gerstein HC, *et al.* Effects of intensive glucose lowering in Type 2 diabetes. *The New England Journal of Medicine*. 358(24):2545-2559, 2008.
53. Duckworth W, *et al.* Glucose control and vascular complications in veterans with Type 2 diabetes. *The New England Journal of Medicine*. 360(2):129-139, 2009.

54. Ahmad K, Insulin sources and types: a review of insulin in terms of its mode on diabetes mellitus, *J Tradit Chin Med* 15; 34(2): 234-237, 2014.
55. Özcan Ş, İnsülin tedavisinde güncel uygulamalar: insülin uygulama hastalarının azaltılması için öneriler, *Hemşirelikte Eğitim ve Araştırma Dergisi* 4 (2): 22-28, 2007.
56. Childs B, Kruger D. Treatment strategies for Type 1 diabetes. ( Childs BP, Cypress M, Spollett G, ed). *Complete Nurses Guide to Diabetes Care, USA: American Diabetes Association* 33-48, 2005.
57. Okamoto H. (ed.) *Molecular biology of the islets of langerhans*. Cambridge: Cambridge University Press, 153-205, 1990.
58. Docherty K, Steiner DF. Post-translational proteolysis in polypeptide hormone biosynthesis. *Annu Rev Physiol*, 44: 625-638, 1982.
59. Seidah NG, Chrétien M. Proprotein and prohormone convertases of the subtilisin family recent developments and future perspectives. *Trends Endocrinol Metab* 3 (4): 133-140, 1992.
60. Türkiye halk sağlığı kurumu, erişkin diyabetli bireyler için eğitimci rehberi, T.C. Sağlık Bakanlığı, 945, Ankara, 2014
61. Yadav S, Parakh A, *Insulin Therapy, Indian Pediatrics*, 43, 2006.
62. DAFNE Study Group: Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: Dose adjustment for normal eating (DAFNE) randomized controlled trial. *BMJ* 325: 746-752, 2002.
63. Childs B, Kruger D. Treatment strategies for Type 1 diabetes. (Childs BP, Cypress M, Spollett G, ed.) *Complete Nurses Guide to Diabetes Care, USA: American Diabetes Association* p. 33-48, 2005.
64. McGill M, et al. *Diabetes Education Modules, International Diabetes Federation, Brussels*, 2006.
65. Hansen B, et al. *Evidence-based guidelines for injection of insulin for adults with diabetes mellitus. 2nd Edition, Published by Danish Nurses Organisation, December 53*, 2006.
66. Ersöz Gülçelik N, Gürlek A, Usman A, Devamlı subkütan insülin infüzyon tedavisi, *Hacettepe Tıp Dergisi* 38:121-126, 2007.

67. Kaufman FR, Halvarson M, Carepenter S, *et al.* Insulin pump therapy in young children with diabetes. *Diabetes Spectrum* 14:84-9, 2001.
68. Pickup JC, Keen H, Parsons JA, Continuous subcutaneous insulin infusion: an approach to achieving normoglycaemia. *BMJ* 1: 204-7,1978.
69. Scheidegger U, Allemann S, Scheidegger K, *et al.* Continuous subcutaneous insulin infusion therapy: effects on quality of life. *Swiss Med Wkly* 137:476-82, 2007.
70. Jovanovic-Peterson L, Peterson CM, Reed GF, *et al.* Maternal postprandial glucose levels and infant birth weight: the Diabetes in Early Pregnancy Study. The National Institute of Child Health and Human Development Diabetes in Early Pregnancy Study. *Am J Obstet Gynecol* 164:103-11,1991.
71. Fanelli C, Pampanelli S, Epifano L, *et al.* Long-term recovery from unawareness, deficient counterregulation and lack of cognitive dysfunction during hypoglycemia, following institution of rational, intensive insulin therapy in IDDM. *Diabetologia* 37:1265-76,1994.
72. Pastors JG, Franz MJ, Warshaw H, *et al.* How effective is medical nutrition therapy in diabetes care? *Journal of the American Dietetic Association*, 103(7): 2003 doi: 10.1053/jada.2003.50186
73. Esposito K, Maiorino MI, Ciotola M, *et al.* Effects of a Mediterranean-style diet on the need for antihyperglycemic drug therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med* 151:306–314, 2009.
74. Pi-Sunyer X, Blackburn G, Brancati FL, *et al.* Look AHEAD Research Group. Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes: one-year results of the Look AHEAD trial. *Diabetes Care* 30:1374–1383, 2007.
75. Metz JA, Stern JS, Kris-Etherton P, *et al.* A randomized trial of improved weight loss with a prepared meal plan in overweight and obese patients: impact on cardiovascular risk reduction. *Arch Intern Med* 160:2150–2158, 2000.
76. Larsen RN, Mann NJ, Maclean E, *et al.* The effect of high-protein, low-carbohydrate diets in the treatment of type 2 diabetes: a 12 month randomised controlled trial. *Diabetologia* 54: 731–740, 2011.
77. Guldbrand H, Dizdar B, Bunjaku B, *et al.* In type 2 diabetes, randomisation to advice to follow a low-carbohydrate diet transiently improves glycaemic control compared with advice to follow a low-fat diet producing a similar weight loss. *Diabetologia* 55:2118–2127, 2012.



78. Wing RR, Bolin P, Brancati FL, *et al.* Look AHEAD Research Group. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 369: 145–154, 2013.
79. Eilat-Adara S, Metea M, Fretts A, *et al.* Dietary patterns and their association with cardiovascular risk factors in a population undergoing lifestyle changes: The Strong Heart Study, *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 23(6):528–535, 2013.
80. Li TY, Brennan AM, Wedick NM, *et al.* Regular consumption of nuts is associated with a lower risk of cardiovascular disease in women with Type 2 diabetes. *J Nutr* 139:1333–1338, 2009.
81. Brehm BJ, Lattin BL, Summer SS, *et al.* One-year comparison of a high monounsaturated fat diet with a high carbohydrate diet in Type 2 diabetes. *Diabetes Care* 32:215–220, 2009.
82. Guldbbrand H, Dizdar B, Bunjaku B, *et al.* In Type 2 diabetes, randomisation to advice to follow a low-carbohydrate diet transiently improves glycaemic control compared with advice to follow a low-fat diet producing a similar weight loss. *Diabetologia* 55:2118–2127, 2012.
83. AACE Diabetes Care Plan Guidelines, *Endocr Pract.* 17(suppl 2), 2011.
84. Özer E, Yıldız E, Mercanlıgil SM, *ve ark.* Algoritmalarla diyabette tıbbi beslenme tedavisi rehberi, *Diyabet Forumu*, 7 (2): 32-40, 2011.
85. Matteucci E, Giampietro O, Dietary strategies for adult Type 1 diabetes in light of outcome evidence, *Eur J Clin Nutr.* 2014. doi: 10.1038/ejcn.2014.214
86. Food groups named taken from beyond the basic: Meal Planning For Healthy Eating, Diabetes, Prevention and Management, Canadian Diabetes Association, 2005 <http://www.diabetes.ca/diabetes-and-you/healthy-living-resources/diet-nutrition/portion-guide>, Erişim tarihi 29.01.2015
87. U.P. Diabetes Outreach Network Strengthening Diabetes Care & Prevention in Upper Michigan since 1985, [www.diabetesinmichigan.org](http://www.diabetesinmichigan.org) Erişim tarihi 30/10/2014
88. Kulkarni K, Castle G, Gregory R, *et al.* the Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group. Nutrition Practice Guidelines for Type 1 Diabetes Mellitus positively affect dietitian practices and patient outcomes. *J Am Diet Assoc* 98:62–70, 1998.
89. Rossi MC, Nicolucci A, Di Bartolo P, *et al.* Diabetes Interactive Diary: a new telemedicine system enabling flexible diet and insulin therapy while improving quality

- of life: an open-label, international, multicenter, randomized study. *Diabetes Care* 33:109–115, 2010.
90. Laurenzi A, Bolla AM, Panigoni G, *et al.* Effects of carbohydrate counting on glucose control and quality of life over 24 weeks in adult patients with type 1 diabetes on continuous subcutaneous insulin infusion: a randomized, prospective clinical trial (GIOCAR). *Diabetes Care* 34:823–827, 2011.
  91. Ash S, Reeves MM, Yeo S, *et al.* Effect of intensive dietetic interventions on weight and glycaemic control in overweight men with type II diabetes: a randomised trial. *Int J Obes Relat Metab Disord* 27:797–802, 2003.
  92. Rickheim PL, Weaver TW, Flader JL, *et al.* Assessment of group versus individual diabetes education: a randomized study. *Diabetes Care* 25:269–274, 2002.
  93. Scavone G, Manto A, Pitocco D, *et al.* Effect of carbohydrate counting and medical nutritional therapy on glycaemic control in type 1 diabetic subjects: a pilot study. *Diabet Med* 27:477–479, 2010.
  94. Graber AL, Elasy TA, Quinn D, *et al.* Improving glycemic control in adults with diabetes mellitus: shared responsibility in primary care practices. *South Med J* 95:684–690, 2002.
  95. Samann A, Muhlhauser I, Bender R, *et al.* Glycaemic control and severe hypoglycaemia following training in flexible, intensive insulin therapy to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: a prospective implementation study. *Diabetologia* 48(10):1965–1970, 2005.
  96. Lowe J, Linjawi S, Mensch M, *et al.* Flexible eating and flexible insulin dosing in patients with diabetes: Results of an intensive self-management course. *Diabetes Res Clin Pract* 80:439–443, 2008.
  97. McIntyre HD, Knight BA, Harvey DM, *et al.* Dose adjustment for normal eating (DAFNE) and audit of outcomes in Australia. *Med J Aust* 192:637–640, 2010.
  98. Wolever TM, Hamad S, Chiasson JL, *et al.* Day-to-day consistency in amount and source of carbohydrate intake associated with improved blood glucose control in type 1 diabetes. *J Am Coll Nutr* 18: 242–247, 1999.
  99. Rabasa-Lhoret R, Garon J, Langelier H, *et al.* Effects of meal carbohydrate content on insulin requirements in Type 1 diabetic patients treated intensively with the basal-bolus (ultralente-regular) insulin regimen. *Diabetes Care* 22(5):667–673, 1999.

100. Goldhaber-Fiebert JD, Goldhaber-Fiebert SN, Trist 'an ML, *et al.* Randomized controlled community-based nutrition and exercise intervention improves glycemia and cardiovascular risk factors in type 2 diabetic patients in rural Costa Rica. *Diabetes Care* 26:24–29, 2003.
101. Ziemer DC, Berkowitz KJ, Panayioto RM, *et al.* A simple meal plan emphasizing healthy food choices is as effective as an exchange-based meal plan for urban African Americans with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 26:1719–1724, 2003.
102. Takahashi M, Araki A, Ito H. Development of a new method for simple dietary education in elderly patients with diabetes mellitus. *Nihon Rohen Igakkai Zasshi* 39:527–532, 2002. [in Japanese]
103. Estruch R, Ros E, Salas-Salvad´o J, *et al.* PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 368:1279–1290, 2013.
104. ADA, Standards of Medical Care in Diabetes—2014 *Diabetes Care* 37(Suppl 1) 14–80, 2014.
105. Schwerin HS, Stanton JL, Smith JL, *et al.* Food, eating habits, and health: a further examination of the relationship between food eating patterns and nutritional health. *Am J Clin Nutr* 35(Suppl.):1319–1325, 1982.
106. Elhayany A, Lustman A, Abel R, *et al.* A low carbohydrate Mediterranean diet improves cardiovascular risk factors and diabetes control among overweight patients with type 2 diabetes mellitus: a 1-year prospective randomized intervention study. *Diabetes Obes Metab* 12: 204–209, 2010.
107. Azadbakht L, Fard NR, Karimi M, *et al.* Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) eating plan on cardiovascular risks among type 2 diabetic patients: a randomized crossover clinical trial. *Diabetes Care* 34:55–57, 2011.
108. Barnard ND, Cohen J, Jenkins DJ, *et al.* A low-fat vegan diet improves glycemic control and cardiovascular risk factors in a randomized clinical trial in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 29: 1777–1783, 2006.
109. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, *et al.* The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med* 140:778–785, 2004.
110. Franz MJ, Powers MA, Leontos C, *et al.* The evidence for medical nutrition therapy for type 1 and type 2 diabetes in adults. *J Am Diet Assoc* 110:1852–1889, 2010.

111. Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM, *et al.* Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature, 2010. *Diabetes Care*;35:434–445, 2012.
112. Khemayanto H, Shi B, Role of Mediterranean diet in prevention and management of type 2 diabetes, *Chin Med J (Engl)*. 127(20):3651-3656,2014.
113. Brehm BJ, Lattin BL, Summer SS, *et al.* One-year comparison of a highmonounsaturated fat diet with a highcarbohydrate diet in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 32:215–220, 2009.
114. Davis NJ, Tomuta N, Schechter C, *et al.* Comparative study of the effects of a 1-year dietary intervention of a lowcarbohydrate diet versus a low-fat diet on weight and glycemic control in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 32:1147– 1152, 2009.
115. Papakonstantinou E, Triantafillidou D, Panaqiotakos DB, *et al.* A high-protein low-fat diet is more effective in improving blood pressure and triglycerides in calorie-restricted obese individuals with newly diagnosed type 2 diabetes. *Eur J Clin Nutr* 64: 595–602, 2010.
116. Kodama S, Saito K, Tanaka S, *et al.* Influence of fat and carbohydrate proportions on the metabolic profile in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 32:959–965, 2009.
117. Ben-Avraham S, Harman-Boehmb I, Schwarzfuchs D, *et al.* Dietary strategies for patients with type 2 diabetes in the era of multi-approaches; review and results from the Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT), *Diabetes Res Clin Pract*, 86S 41-48, 2009.
118. Heising ETA. The Mediterranean diet and food culture: a symposium. *Eur J Clin Nutr* 47:1–100, 1993.
119. Delahanty LM, Nathan DM, Lachin JM, *et al.* Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes. Association of diet with glycated hemoglobin during intensive treatment of type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Clin Nutr* 89:518–524, 2009.
120. Vitolins MZ, Anderson AM, Delahanty L, *et al.* Look AHEAD Research Group. Action for Health in Diabetes (Look AHEAD) trial: baseline evaluation of selected nutrients and food group intake. *J Am Diet Assoc* 109:1367–1375, 2009.

121. Oza-Frank R, Cheng YJ, Narayan KM, *et al.* Trends in nutrient intake among adults with diabetes in the United States:1988–2004. *J Am Diet Assoc* 109: 1173–1178, 2009.
122. Wolever TMS, Gibbs A.L., Chiasson J.-L., *et al.* Altering source or amount of dietary carbohydrate has acute and chronic effects on postprandial glucose and triglycerides in type 2 diabetes: Canadian trial of Carbohydrates in Diabetes (CCD) *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 23(3):227-234,2013
123. Rabasa-Lhoret R, Garon J, Langelier H, *et al.* Effects of meal carbohydrate content on insulin requirements in type 1 diabetic patients treated intensively with the basal-bolus (ultralente-regular) insulin regimen. *Diabetes Care* 22:667–673, 1999.
124. Hashimoto S, Noguchi CC, Furutani E, Postprandial blood glucose control in type 1 diabetes for carbohydrates with varying glycemic index foods. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 4835-4838, 2014
125. Afaghi A, Kordi A, Sabzmakan L, Effect of Fiber and Low Glycemic Load Diet on Blood Glucose Profile and Cardiovascular Risk Factors in Diabetes and Poorly Controlled Diabetic Subjects, *Glucose Intake and Utilization in Pre-Diabetes and Diabetes, Part I*, 133-145, 2015.
126. He M, van Dam RM, Rimm E, *et al.* Whole-grain, cereal fiber, bran, and germ intake and the risks of all-cause and cardiovascular disease-specific mortality among women with type 2 diabetes mellitus. *Circulation* 121:2162–2168, 2010.
127. Ludwig DS, The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease, *JAMA*, 287: 2414–2423, 2002.
128. JenkinsDJ, WoleverTM, TaylorRH, *et al.* Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange, *Am. J. Clin. Nutr.*, 34: 362–366, 1981.
129. Colombani PC, Glycemic index and load—dynamic dietary guidelines in the context of diseases, *Physiology & Behavior* 83: 603 – 610, 2004.
130. Baysal A, Aksoy M, Besler T, *veark.* *Diyet El Kitabı, Yenilenmiş 6. Basım, Hatipoğlu yayınevi, Ankara,2011*
131. Vaughan L, Dietary guidelines for the management of diabetes, *Nurs Stand*, 19: 56–64, 2005.
132. Oehmigen K. GLYX Gefühl. *Sonntagszeitung.* 3-2-2003.

133. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, *et al.* Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men *Diabetes Care*, 20: 545–550, 1997.
134. McGonigal A, Kapustin J, Low-Glycemic Index Diets: Should They Be Recommended for Diabetics? *The Journal for Nurse Practitioners*, 4(9): 688–696, 2008.
135. Brand-Miller C, Thomas M, Swan V, *et al.* Physiological validation of the concept of glycemic load in lean young adults, *J. Nutr.* 133: 2728–2732, 2003.
136. Daly M, Sugars, insulin sensitivity, and the postprandial state, *Am. J. Clin. Nutr.* 78: 865–872, 2003.
137. Thomas DE, Elliott EJ, The use of low-glycaemic index diets in diabetes control, *British Journal of Nutrition* 104: 797–802, 2010.
138. Opperman AM, Venter CS, Oosthuizen W, *et al.* Meta-analysis of the health effects of using the glycaemic index in meal-planning, *British Journal of Nutrition* 92: 367–381, 2004.
139. Post RE, Mainous AG, King DE, *et al.* Dietary fiber for the treatment of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *J Am Board Fam Med* 25:16–23, 2012.
140. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, *et al.* Effect of legumes as part of a low glycemic index diet on glycemic control and cardiovascular risk factors in type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 172:1653–1660, 2012.
141. Barnard ND, Cohen J, Jenkins DJ, *et al.* A low-fat vegan diet and a conventional diabetes diet in the treatment of type 2 diabetes: a randomized, controlled, 74-wk clinical trial. *Am J Clin Nutr* 89: 1588–1596, 2009.
142. De Natale C, Annuzzi G, Bozzetto L, *et al.* Effects of a plant-based high carbohydrate/high-fiber diet versus high monounsaturated fat/low-carbohydrate diet on postprandial lipids in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 32: 2168–2173, 2009.
143. Wolfram T, Ismail-Beigi F. Efficacy of high-fiber diets in the management of type 2 diabetes mellitus. *Endocr Pract* 17: 132–142, 2011.
144. Slavin JL. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc* 108:1716–1731, 2008.
145. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. Dietary Guidelines for Americans, 2010 [www.health.gov/dietaryguidelines/](http://www.health.gov/dietaryguidelines/). Erişim 3.1.2015

146. Chantelau EA, Gösseringer G, Sonnenberg GE, et al. Moderate intake of sucrose does not impair metabolic control in pump-treated diabetic out-patients. *Diabetologia* 28:204-207, 1985.
147. Colagiuri S, Miller JJ, Edwards RA. Metabolic effects of adding sucrose and aspartame to the diet of subjects with noninsulindependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 50: 474-8,1989.
148. Cozma AI, Sievenpiper JL, de Souza RJ, *et al.* Effect of fructose on glycemic control in diabetes: a systematic review and metaanalysis of controlled feeding trials. *Diabetes Care* 35:1611–1620, 2012.
149. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, *et al.* Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest* 119:1322– 1334, 2009.
150. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington, D.C., NationalAcademies Press, 2002
151. Ros E. Dietary cis-monounsaturated fatty acids and metabolic control in type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 78(Suppl.): 617–625, 2003.
152. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, *et al.* Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group. Weightloss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 359:229–241, 2008.
153. Brunerova L, Smejkalova V, Potockova J, *et al.* Comparison of the influence of a high-fat diet enriched in monounsaturated fatty acids and conventional diet on weight loss and metabolic parameters in obese nondiabetic and type 2 diabetic patients. *Diabet Med* 24:533–540, 2007.
154. Harris WS, Mozaffarian D, Rimm E, *et al.* Omega-6 fatty acids and risk for cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association Nutrition Subcommittee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 119:902–907, 2009.
155. Crochemore IC, Souza AF, de Souza AC, *et al.* n-3 Polyunsaturated fatty acid supplementation does not influence body composition, insulin resistance, and lipemia in women with type 2 diabetes and obesity. *Nutr Clin Pract* 27: 553–560, 2012.

156. Bot M, Pouwer F, Assies J, *et al.* Supplementation with eicosapentaenoic omega-3 fatty acids does not influence serum brain-derived neurotrophic factor in diabetes mellitus patients with major depression: a randomized controlled pilot study. *Neuropsychobiology* 63:219–223, 2011.
157. Mas E, Woodman RJ, Burke V, *et al.* The omega-3 fatty acids EPA and DHA decrease plasma F(2)-isoprostanes: results from two placebo-controlled interventions. *Free Radic Res* 44: 983–990, 2010.
158. Wong CY, Yiu KH, Li SW, *et al.* Fish-oil supplement has neutral effects on vascular and metabolic function but improves renal function in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 27:54–60, 2010.
159. Malekshahi Moghadam A, Saedisomeolia A, Djalali M, *et al.* Efficacy of omega-3 fatty acid supplementation on serum levels of tumour necrosis factor-alpha, C-reactive protein and interleukin-2 in type 2 diabetes mellitus patients. *Singapore Med J* 53:615–619, 2012.
160. Holman RR, Paul S, Farmer A, *et al.* Atorvastatin in Factorial with Omega-3 EE90 Risk Reduction in Diabetes Study Group. Atorvastatin in Factorial with Omega-3 EE90 Risk Reduction in Diabetes (AFORRD): a randomised controlled trial. *Diabetologia* 52:50–59, 2009.
161. Kromhout D, Geleijnse JM, de Goede J, *et al.* n-3 Fatty acids, ventricular arrhythmia-related events, and fatal myocardial infarction in postmyocardial infarction patients with diabetes. *Diabetes Care* 34:2515–2520, 2011.
162. Bosch J, Gerstein HC, Dagenais GR, *et al.* ORIGIN Trial Investigators. n-3 Fatty acids and cardiovascular outcomes in patients with dysglycemia. *N Engl J Med* 367: 309–318, 2012.
163. Hallikainen M, Kurl S, Laakso M, *et al.* Plant stanol esters lower LDL cholesterol level in statin-treated subjects with type 1 diabetes by interfering the absorption and synthesis of cholesterol. *Atherosclerosis* 217: 473–478, 2011.
164. Hallikainen M, Lyyra-Laitinen T, Laitinen T, *et al.* Gylling H. Effects of plant stanol esters on serum cholesterol concentrations, relative markers of cholesterol metabolism and endothelial function in type 1 diabetes. *Atherosclerosis* 199:432–439, 2008.
165. Lau VW, Journoud M, Jones PJ. Plant sterols are efficacious in lowering plasma LDL and non-HDL cholesterol in hypercholesterolemic type 2 diabetic and nondiabetic persons. *Am J Clin Nutr* 81:1351–1358, 2005.



166. Lee YM, Haastert B, Scherbaum W, *et al.* A phytosterol-enriched spread improves the lipid profile of subjects with type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial under free-living conditions. *Eur J Nutr* 42:111–117, 2003.
167. Yıldız E, *Diyabet ve Beslenme*, Sağlık Bakanlığı Yayın No: 728, 2008
168. Akal E. *Diyabet diyetisyenliği diyabette beslenme tedavisi* 1: 27-36, 1999.
169. Gannon MC, Nuttall JA, Damberg G, *et al.* Effect of protein ingestion on the glucose appearance rate in people with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 86:1040–1044, 2001.
170. Papakonstantinou E, Triantafyllidou D, Panagiotakos DB, *et al.* A high protein low fat meal does not influence glucose and insulin responses in obese individuals with or without type 2 diabetes. *J Hum Nutr Diet* 23:183–189, 2010.
171. Nordt TK, Besenthal I, Eggstein M, *et al.* Influence of breakfasts with different nutrient contents on glucose, C peptide, insulin, glucagon, triglycerides, and GIP in non-insulin-dependent diabetics. *Am J Clin Nutr* 53:155–160, 1991.
172. Nuttall FQ, Mooradian AD, Gannon MC, *et al.* Effect of protein ingestion on the glucose and insulin response to a standardized oral glucose load. *Diabetes Care* 7:465–470, 1984.
173. Gray RO, Butler PC, Beers TR, Comparison of the ability of bread versus bread plus meat to treat and prevent subsequent hypoglycemia in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 81: 1508–1511, 1996.
174. Peters AL, Davidson MB. Protein and fat effects on glucose responses and insulin requirements in subjects with insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 58:555–560, 1993.
175. Stampfer MJ, Hennekens CH, Manson JE, *et al.* Vitamin E consumption and the risk of coronary disease in women. *N Engl J Med* 328:1444–1449, 1993.
176. Yochum LA, Folsom AR, Kushi LH. Intake of antioxidant vitamins and risk of death from stroke in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 72:476–483, 2000.
177. Hasanain B, Mooradian AD. Antioxidant vitamins and their influence in diabetes mellitus. *Curr Diab Rep* 2:448–456, 2002.
178. Lonn E, Yusuf S, Hoogwerf B, *et al.* HOPE Study; MICRO-HOPE Study. Effects of vitamin E on cardiovascular and microvascular outcomes in high-risk patients with

- diabetes: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Diabetes Care* 25:1919–1927, 2002.
179. Miller ER 3rd, Pastor-Barriuso R, Dalal D, Riemersma RA, Appel LJ, Guallar E. Meta-analysis: high-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. *Ann Intern Med* 142: 37–46, 2005.
  180. Belch J, MacCuish A, Campbell I, *et al.* Prevention of Progression of Arterial Disease and Diabetes Study Group; Diabetes Registry Group; Royal College of Physicians Edinburgh. The Prevention of Progression of Arterial Disease and Diabetes (POPADAD) trial: factorial randomised placebo controlled trial of aspirin and antioxidants in patients with diabetes and asymptomatic peripheral arterial disease. *BMJ* 337: 1840, 2008.
  181. Kataja-Tuomola MK, Kontto JP, Mannistö S, *et al.* Effect of alphatocopherol and beta-carotene supplementation on macrovascular complications and total mortality from diabetes: results of the ATBC Study. *AnnMed* 42:178–186, 2010.
  182. Balk EM, Tatsioni A, Lichtenstein AH, *et al.* Effect of chromium supplementation on glucose metabolism and lipids: a systematic review of randomized controlled trials. *Diabetes Care* 30:2154–2163, 2007.
  183. Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. Oral magnesium supplementation improves insulin sensitivity and metabolic control in type 2 diabetic subjects: a randomized double-blind controlled trial. *Diabetes Care* 26:1147–1152, 2003.
  184. De Valk HW, Verkaaik R, van Rijn HJ, *et al.* Oral magnesium supplementation in insulinrequiring type 2 diabetic patients. *Diabet Med* 15:503–507, 1998.
  185. Jorde R, Figenschau Y. Supplementation with cholecalciferol does not improve glycaemic control in diabetic subjects with normal serum 25-hydroxyvitamin D levels. *Eur J Nutr* 48:349–354, 2009.
  186. Patel P, Poretsky L, Liao E. Lack of effect of subtherapeutic vitamin D treatment on glycemic and lipid parameters in type 2 diabetes: a pilot prospective randomized trial. *J Diabetes* 2:36–40, 2010.
  187. Parekh D, Sarathi V, Shivane VK, *et al.* Pilot study to evaluate the effect of short-term improvement in vitamin D status on glucose tolerance in patients with type 2 diabetes mellitus. *Endocr Pract* 16:600–608, 2010.
  188. Nikooyeh B, Neyestani TR, Farvid M, *et al.* Daily consumption of vitamin D- or vitamin D 1calcium-fortified yogurt drink improved glycemic control in patients with type 2 diabetes: a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr* 93:764–771, 2011.

189. Soric MM, Renner ET, Smith SR. Effect of daily vitamin D supplementation on HbA1c in patients with uncontrolled type 2 diabetes mellitus: a pilot study. *J Diabetes* 4:104–105, 2012.
190. Leach MJ, Kumar S. Cinnamon for diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; (9): CD007170
191. Yeh GY, Eisenberg DM, Kaptchuk TJ *et al.* Systematic review of herbs and dietary supplements for glycemic control in diabetes. *Diabetes Care* 26:1277–1294, 2003.
192. Bray GA, Vollmer WM, Sacks FM, *et al.* DASH Collaborative Research Group. A further subgroup analysis of the effects of the DASH diet and three dietary sodium levels on blood pressure: results of the DASH Sodium Trial. *Am J Cardiol* 94:222–227, 2004.
193. Thomas MC, Moran J, Forsblom C, *et al.* FinnDiane Study Group. The association between dietary sodium intake, ESRD, and all-cause mortality in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 34:861–866, 2011.
194. Ekinçi EI, Clarke S, Thomas MC, *et al.* Dietary salt intake and mortality in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 34:703–709, 2011.
195. Maillot M, Drewnowski A. A conflict between nutritionally adequate diets and meeting the 2010 dietary guidelines for sodium. *Am J Prev Med* 42:174–179, 2012.
196. Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, *et al.* American Diabetes Association. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 31 (Suppl. 1) :61–78, 2008.
197. Academy of Nutrition and Dietetics Evidence Analysis Library. Disorders of Lipid Metabolism (DLM) and Plant Stanols and Sterols [Internet], 2004. Available from <http://andevidencelibrary.com/template.cfm?key52986&auth51>. Erişim 3 Ocak 2015
198. Yoshida M, Vanstone CA, Parsons WD, *et al.* Effect of plant sterols and glucomannan on lipids in individuals with and without type II diabetes. *Eur J Clin Nutr* 60:529–537, 2006.
199. Joslin EP, The diabetic diet, *J Am Diet Assoc.* 3: 89–92, 1927.
200. Joslin EP, Root HF, White P, Marble A, The treatment of diabetes mellitus Lea & Febiger, Philadelphia, Pa (1935)

201. Woodyatt RT, Objects and method of diet adjustment in diabetes, *Arch Intern Med* 28: 125–142, 1921.
202. Holler J, The exchange system: a comprehensive review, *Handbook of Diabetes Medical Nutrition Therapy*(M.A. Powers ed). Aspen Publishers, Gaithersburg, Md. 227–237, 1996.
203. Exchange Lists for Meal Planning. Alexandria, Va, and Chicago, Ill: American Diabetes Association and the American Dietetic Association; 1995.
204. Wheeler ML, New diabetes nutrition resources available, *Diabetes Spectrum* 8: 254–267, 1995.
205. Kulkarni KD, Carbohydrate Counting: A Practical Meal-Planning Option for People With Diabetes, *Clinical Diabetes* 23( 3), 2005.
206. Nuttall FQ, Carbohydrate and dietary management of clients with insulin-requiring diabetes, *Diabetes Care* 16(7): 1039–1042, 1993.
207. Nuttall FQ, Gannon MC, Plasma glucose and insulin response to macronutrients in nondiabetic and NIDDM subjects, *Diabetes Care*. 14: 824–838, 1991.
208. Dinneen MB, Gerich J, Rizza R, Carbohydrate metabolism in non-insulin-dependent diabetes mellitus, *N Engl J Med* 327: 707–713, 1992.
209. Steinberg D, Regulation of carbohydrate metabolism, *Best and Taylor's Physiological Basis of Medical Practice*, (J.B. West ed). Williams & Wilkins, Baltimore, Md 729–740,1991.
210. Gillespie SJ, Kulkarni KD, Daly AE, Using Carbohydrate Counting in Diabetes Clinical Practice, *Journal of the American Dietetic Association*, 98 (8): 897–905, 1998.
211. American Diabetes Association. Position statement: nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *J Am Diet Assoc*. 94: 504-506,1994.
212. Franz. MJ, Horton ES, Bantle JP, *et al.* Nutrition principles for the management of diabetes and related complications, *Diabetes Care* 17, 490–518, 1994.
213. American Diabetes Association: Consensus statement on self-monitoring of blood glucose. *Diabetes Care*.19 (suppl): 62–66, 1996.
214. Babione L, SMBG: the underused nutrition counseling tool in diabetes management, *Diabetes Spectrum*. 7, 196–197, 1994.

215. Davidson PC, Bolus and supplemental insulin, *The Insulin Pump Therapy Book: Insights from the Experts*, (L. Fredrickson ed). MiniMed Technologies, Los Angeles, Calif. 58–71, 1995.
216. Standards of Medical Care in Diabetes-2011, *Diabetes Care* 34 (Suppl 1) 13-51, 2011.
217. Dietary Reference Intake, *The Essential Guide To Nutrient Requirements*, Institute Of Medicine, 2006
218. Monnier L, Colette C, Lapinski H, *et al.* Self-monitoring of blood glucose in diabetic patients: from the least common denominator to the greatest common multiple, *Diabetes & Metabolism* Volume 30, Issue 2, 113–119, 2004.
219. Cryer PE, Fisher JN, Shamoon H, Hypoglycemia, *Diabetes Care* 17: 734–755, 1994.
220. Mezquita-Raya P, Reyes-García R, Moreno-Pérez Ó, *et al.* Documento de posicionamiento: evaluación y manejo de la hipoglucemia en el paciente con diabetes mellitus. Grupo de Trabajo de Diabetes Mellitus de la Sociedad Española ~ de Endocrinología y Nutrición. *Endocrinol Nutr.* 60:517, 2013.
221. Kulkarni KD: Carbohydrate counting for pump therapy: insulin to carbohydrate ratios. In *A Core Curriculum for Diabetes Education. Diabetes Management Therapies*. 5th ed. Chicago, American Association of Diabetes Educators, 2003.
222. Daly A, Barry B, Gillespie S, *et al.* Carbohydrate Counting: Using Carbohydrate/Insulin Ratios. American Diabetes Association, Alexandria Va, Chicago, Ill, 1995.
223. Parillo M, Riccardi G, Dietary carbohydrates and glucose metabolism in diabetic patients, *Diabetes Metab* 21: 391–401, 1995.
224. Wursch P, Dietary fiber and unabsorbed carbohydrates (Gracey M, Kretchmer N, Rossi E. ed). *Sugars in Nutrition*, New York, Raven Press. 25: 153–168, 1991.
225. Holler HJ, Pastors JG, *Diabetes Medical Nutrition Therapy: A Professional Guide for Management and Nutrition Education Resources* American Diabetes Association and The American Dietetic Association, Alexandria Va, Chicago, Ill, 1997.
226. Franz MJ, Protein: metabolism and effect on blood glucose levels, *Diabetes Educator* 23: 643–651, 1997.

227. King AB, Armstrong DU, A Prospective Evaluation of Insulin Dosing Recommendations in Patients with Type 1 Diabetes at Near Normal Glucose Control: Bolus Dosing, *J Diabetes Sci Technol* 1(1): 2007.
228. Practical Carbonhydrate Counting, American Diabetes Association, 2011
229. Bode BW. Insulin Pump Therapy. In, *Therapy for Diabetes Mellitus and Related Disorder*, (Lebovitz H, ed). fourth edition. American Diabetes Association Alexandria Va, 224-231, 2004.
230. Davidson PC, Hebblewhite HR, Bode BW, *et al.* Statistically based CSII parameters: correction factor, CF (1700 rule), carbohydrate-to-insulin ratio, CIR (2.8 rule), and basal-to-total ratio. *Diabetes Technol Ther* 3: 237,2003.
231. Ulusal Diyabet Konsensus Grubu Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, (Güncellenmiş 3. Baskı) Türkiye Diyabet Vakfı, İstanbul, Armoni Nüans Baskı Sanatları, 2013
232. August KJ, Kelly CS, Abbamonte JM, Psychosocial Factors Associated with Diabetes Self-Management, Glucose Intake and Utilization in Pre-Diabetes and Diabetes, Part I, 45-56, 2015.
233. International Diabetes Federation (IDF) Position Statement: Self-Management Education, *Diabetes Self Management Education: A Right for All*, (2011). <http://www.idf.org/education/self-management-education> Erişim tarihi: 30/11/2014
234. American Association of Diabetes Educators (AADE) Guidelines for the Practice of Diabetes Self-Management Education and Training (DSME/T), 2011.
235. Warsi A, Wang PS, LaValley MP, *et al.* Self-management education programs in chronic disease: a systematic review and methodological critique of the literature. *Archives of Internal Medicine* 164: 1641-1649, 2004.
236. Norris SL, Nichols PJ, Caspersen CJ, *et al.* The effectiveness of disease and case management for people with diabetes: a systematic review. *American Journal of Preventive Medicine*. 22: 15-38, 2002.
237. Deakin T, McShane CE, Cade JE, Group based training for self-management strategies in people with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews* Issue 2. 2005 Art. No: CD003417. DOI: 10.1002/14651858.CD003417.pub2.

238. Brown SA, Garcia AA, Kouzekanani K, Culturally competent diabetes self-management education for Mexican Americans: the Starr County border health initiative. *Diabetes Care*. 25: 259-268, 2002.
239. Goudswaard AN, Stolk RP, Zuithoff NP, *et al.* Long-term effects of self management education for patients with type 2 diabetes taking maximal oral hypoglycaemic therapy: a randomized trial in primary care. *Diabetic Medicine*. 5, 491-496, 2004.
240. Hokanson JM, Anderson RL, Hennrikus DJ, *et al.* Integrated tobacco cessation counseling in a diabetes self-management training program a randomized trial of diabetes and reduction of tobacco. *Diabetes Educator*. 32: 562-570, 2006.
241. Duke SA, Colagiuri S, Colagiuri R. Individual patient education for people with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 21, 2009. CD005268
242. American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. (4th Ed.- Text Revision). Washington DC, APB Press.2000.
243. American Psychiatric Association: Diagnostic and Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fifth Edition.
244. Arlington VA, American Psychiatric Association, Beslenme ve Yeme Bozuklukları, 329-354, 2013
245. Yücel B, Estetik Bir Kaygıdan Hastalığa Uzanan Yol, *Klinik Gelişim*, 22 (4): 39-44, 2009.
246. Striegel-Moore RH, Bulik CM. Risk factors for eating disorders. *Am Psychol* 62: 181-198,2007.
247. Swanson SA, Crow SJ, Le Grange D, Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents. Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Arch Gen Psychiatry* 68:714-723, 2011.
248. Bulik CM, Trace SE, Mazzeo SE, *et al.* Eating disorders, *Women and Health*.2013, DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-384978-6.00087-X>
249. Pike KM, Wilfley D, Hilbert A, *et al.* Antecedent life events of binge-eating disorder. *Psychiatry Res* 142:19-29,2006.
250. Welch SL, Doll HA, Fairburn CG. Life events and the onset of bulimia nervosa: a controlled study. *Psychol Med* 27:515-22,1997.

251. Cassin SE, Von Ranson KM. Personality and eating disorders: a decade in review. *Clin Psychol Rev* 25:895-916,2005.
252. Lilenfeld LR, Wonderlich S, Riso LP, Eating disorders and personality: a methodological and empirical review. *Clin Psychol Rev* 26:299-320, 2006..
253. Fassino S, Amianto F, Gramaglia C, *et al.* Temperament and character in eating disorders: ten years of studies. *Eat Weight Disord* 9:81-90,2004.
254. Klump KL, Bulik CM, Pollice C, *et al.* Temperament and character in women with anorexia nervosa. *J Nerv Ment Dis* 188:559-67, 2000.
255. Bulik CM, Sullivan PF, Fear JL, *et al.* Eating disorders and antecedent anxiety disorders: a controlled study. *Acta Psychiatr Scand* 96:101-7, 1997.
256. Kaye WH, Bulik CM, Thornton L, *et al.* Group PFC. Comorbidity of anxiety disorders with anorexia and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 161:2215-2221,2004.
257. Bulik CM, Sullivan PF, Carter FA, *et al.* Temperament, character, and personality disorder in bulimia nervosa. *J Nerv Ment Dis* 183:593-598, 1995.
258. Steiger H, Gauvin L, Israel M, *et al.* Serotonin function, personality-trait variations, and childhood abuse in women with bulimia-spectrum eating disorders. *J Clin Psychiatry* 65:830-7, 2004.
259. Kleifield EI, Sunday S, Hurt S, *et al.* The tridimensional personality questionnaire: an exploration of personality traits in eating disorders. *J Psychiatr Res* 28:413-23, 1994.
260. Strober M, Freeman R, Lampert C, *et al.* Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *Am J Psychiatry* 157:393-401, 2000.
261. Thornton LM, Mazzeo SE, Bulik CM. The heritability of eating disorders: methods and current findings. *Curr Top Behav Neurosci* 6:141-56, 2011.
262. Javaras KN, Laird NM, Reichborn-Kjennerud T, *et al.* Familiality and heritability of binge eating disorder: results of a case-control family study and a twin study. *Int J Eat Disord* 41:174-179, 2008.
263. Reichborn-Kjennerud T, Bulik CM, Tambs K, *et al.* Genetic and environmental influences on binge eating in the absence of compensatory behaviors: a population-based twin study. *Int J Eat Disord* 36:307-314, 2004.



264. Koroğlu E, DSM-IV Tanı Ölçütleri Başvuru Kitabı. Hekimler Yayın Birliği. 219-224, 1994.
265. Falissard B. Eating disorders; interactions between human nutrition research and food behaviours. Trends in Food Science & Technology. 1-4, 2007.
266. Laségue Ch. De l'anorexie hystérique. Archives Générales de Médecine 1: 384-403, 1873.
267. Keski-Rahkonen A, Epidemiology and course of anorexia nervosa in the community. Am J Psychiatr. 164(8):1259–65, 2007.
268. Keski-Rahkonen A, Raevuori A, Hoek H. Epidemiology of eating disorder: an update. Annual Review of Eating Disorders Part 2: 58–68, 2008.
269. Isomaa R, Isomaa AL, Marttunen M, *et al.* The prevalence, incidence and development of eating disorders in Finnish adolescents: a two-step 3-year followup study. Eur Eat Disord Rev. 17(3): 199–207, 2009.
270. Hoek HW, Van Hoeken D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. International Journal of Eating Disorders, 34(4): 383-396, 2003.
271. Lucas AR, Crowson CS, O'Fallon WM, *et al.* The ups and downs of anorexia nervosa. International Journal of Eating Disorders, 26(4): 397-405, 1999.
272. Nielsen S. Epidemiology and mortality of eating disorders. Psychiatric Clinics of North America, 24(2): 201-214, 2001.
273. Sullivan PF. Course and outcome of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Eating Disorders and Obesity. New York, NY: Guilford. 226-232, 2002.
274. Signorini A, De Filippo E, Panico S, *et al.* Long-term mortality in anorexia nervosa: a report after an 8-year follow-up and a review of the most recent literature. European journal of clinical nutrition, 61(1): 119-122, 2006.
275. Küey GA. Ergenlerde Yeme Bozuklukları, Çocuk ve Gençlik Ruh Sağlığı Yayınları:3 Çocuk ve Ergen Psikiyatrisi Temel Kitabı, , Ankara, Hekimler Yayın Birliği.42: 407-422, 2008
276. Koroğlu E, DSM-V tanı ölçütleri, Amerikan Psikiyatri Birliği, Boylam Psikiyatri enstitüsü, 2013

277. Perçinel İ. Anoreksiya nervosa ve eksojen obezite tanılı 11-18 yaş arası olguların sosyal bilişsel becerilerinin değerlendirilmesi, Uzmanlık tezi, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hastalıkları Anabilim Dalı, 2013.
278. BAŞ M. Yeme Bozukluklarına Diyetel Yaklaşım ve Ağırlık Denetimi, Yetişkinlerde Ağırlık Denetimi Sertifika Programı Katılımcı El Kitabı, Bolu.2007.
279. Kocabaşoğlu N, Yeme Bozuklukları. Yeni Symposium 39(2): 95-99, 2001.
280. Hudson JI, Hiripi E, Pope Jr. HG, *et al.*The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry* 61:348-58.2007.
281. Rosen DS. Identification and management of eating disorders in children and adolescents. *Pediatrics* 126:1240-53, 2010.
282. Marcus MD, Bromberger JT, Wei HL, *et al.*Prevalence and selected correlates of eating disorder symptoms among a multiethnic community sample of midlife women. *Ann Behav Med* 33:269-77, 2007.
283. Köroğlu E. Yeme bozuklukları DSM-IV-TR tanı ölçütleri başvuru el kitabı 2. Baskı. Hekimler Yayın Birliği. Ankara,241-244,2005.
284. Herzog DB, Eddy KT. Diagnosis, Epidemiology, and Clinical Course of Eating Disorders, (Yager J, Powers PS, ed). *Clinical Manual of Eating Disorders*, Washington DC, American Psychiatric Publishing. 1-29,2007.
285. Halmi KA. Classification, Diagnosis and Comorbidities of Eating Disorders: A Review, (Maj M, Halmi K, Lopez-Ibor JJ, Sartorius N, ed). *Eating Disorders*, WPA Series, West Sussex, John Wiley & Sons, Vol.6: 1-33, 2003.
286. Stunkard AJ, Allison KC. Two Forms of Disordered Eating in Obesity: Binge Eating and Night Eating' *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 27: 1-12,2003.
287. Walsh BT, Satir DA, Diagnostic Issues. Assessment of Eating Disorders, (James E. Mitchell ve Carol B. Petersoned), New York, Guilford Press, 1-16, 2005.
288. Davidson J. Diabulimia: how eating disorders can affect adolescents with diabetes, *Nurs Stand.* 16;29(2): 44-9,2014.
289. Hasken J, Kresl L, Nydegger T.*et al.* Diabulimia and the role of school health personnel, *J Sch Health.* 80(10): 465-9, 2010.

290. Nattiv A, Loucks AB, Manore MM.*et al* American College of Sports Medicine position stand. The female athlete triad. *Med Sci Sports Exerc* 39:1867, 2007.
291. Brown K.N, Wengreen H.J, Beals K.A. Knowledge of the Female Athlete Triad, and Prevalence of Triad Risk Factors among Female High School Athletes and their Coaches, *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, Volume 27, Issue 5, 278-282, 2014.
292. Nattiv A, Loucks AB, Manore MM.*et al*.American College of Sports Medicine position stand. The female athlete triad *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39 (10): 1867–1882, 2007.
293. Thein-Nissenbaum J. Long term consequences of the female athlete triad, *Maturitas*, 75(2): 107–112, 2013.
294. Mathieu, J. What is orthorexia?. *Journal of the American Dietetic Association*, 105 (10): 1510-1512, 2005.
295. Donini LM, Marsili D, Graziani MP. Orthorexia nervosa: a preliminary study with a proposal for diagnosis and an attempt to measure the dimension og the phenomenon, *Eating and Weight Disorders*, 9: 151-157, 2004.
296. Bratman S, Knight D. *Health food junkies:Over coming the obsession with healthful eating*. NewYork: Broadway Books, 2000.
297. Bağcı Bosi AT, Çamur D, Güler Ç. Prevalence of orthorexia nervosa inresident medical doctors in the faculty of medicine (Ankara,Turkey).*Appetite* 49(3):661–666, 2007.
298. Gleaves DH, Graham EC, Ambwani S. Measuring “orthorexia”: development of the eating habits questionnaire. *Int J Educ Psychol Assess* 12(2):1–18, 2013.
299. Fidan T, Ertekin V,İşikay S,*et al*. Prevalence of orthorexia among medical students in Erzurum, Turkey, *Comprehensive Psychiatry* 51: 49–54, 2010.
300. Arusoğlu G, Kabakci E, Köksal G. Orthorexia nervosa and adaptation of orto-11 into Turkish. *Turk Psikiyatri Derg* 19(3): 283-91,2008.
301. Mataix J, *Cult of the Body Beautiful: At What Cost?* *Actas Dermosifiliogr*. 103(8):655-660, 2012.
302. Moroze RM, Dunn TM, Holland JC, *et al*. Micro thinking About Micronutrients: A Case of Transition From Obsessions About Healthy Eating to Near-Fatal “Orthorexia Nervosa” and Proposed Diagnostic Criteria, case reports, *Psychosomatics*, 2014

303. Ismail K. Eating disorders and diabetes, *Psichiatria* 7:4, 2008.
304. Jones JM, Lawson ML, Daneman D, *et al.* Eating disorders in adolescent females with and without type 1 diabetes: cross-sectional study. *Br Med J* 320:1563-6, 2000.
305. Smith FM, Latchford GJ, Hall RM, *et al.* Do chronic medical conditions increase the risk of eating disorder? A cross-sectional investigation of eating pathology in adolescent females with scoliosis and diabetes. *J Adolesc Health* 42:58-63, 2008.
306. Hoek HW. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosa and other eating disorders. *Curr Opin Psychiatr* 19: 389-94, 2006.
307. Colton P, Rydall A, Olmsted M, *et al.* Disturbed eating behavior and eating disorders in preteen and early teenage girls with type I diabetes. *Diabetes Care* 27:1654-1659, 2004.
308. Herpertz S, Albus C, Wagener R, *et al.* Comorbidity of diabetes and eating disorders. Does diabetes control reflect disturbed eating behavior?, *Diabetes Care*. 21(7): 1110-1116, 1998.
309. Rydall AC, Rodin GM, Olmstead MP, *et al.* Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 336: 1849–1854, 1997.
310. Peveler R, Bryden K, Neil A, *et al.* The relationship of disordered eating habits and attitudes to clinical outcomes in young adult females with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 28: 84–88, 2005.
311. Gill G. Does brittle diabetes exist? (Gill G, Pickup J, Williams G, ed). *Difficult diabetes*. Oxford. Blackwell Science, 2001.
312. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4th edn. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
313. O'Reardon JP, Ringel BL, Dinges DF, *et al.* Circadian eating and sleeping patterns in the night eating syndrome. *Obes Res* 12: 1789–96, 2004.
314. Sarwer DB, Wadden TA, Fabricatore AN. Psychosocial and behavioral aspects of bariatric surgery. *Obes Res* 13: 639–648, 2005.
315. Hudson JI, Lalonde JK, Berry JM, *et al.* Binge-eating disorder as a distinct familial phenotype in obese individuals. *Arch Gen Psychiatry* 63: 313–19, 2006;.

316. Herpetz S, Albus C, Lichtblau K, *et al.* Relationship of weight and eating disorders in type 2 diabetic patients: a multicenter study. *Int J Eat Disord* 28: 68–77, 2000.
317. Crow S, Kendall D, Praus B, *et al.* Binge eating and other psychopathology in patients with type II diabetes mellitus. *Int J Eat Disord* 30: 222–226, 2001.
318. Mannucci E, Tesi F, Ricca V. Eating behavior in obese patients with and without type 2 diabetes mellitus. *Int J Obes Relat Metab Disord* 26: 848–853, 2002.
319. Kenardy J, Mensch M, Bowen K, *et al.* Disordered eating behaviours in women with type 2 diabetes mellitus. *Eat Behav* 2: 183–192, 2001.
320. Allison KC, Crow SJ, Reeves RR, *et al.* Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes. *Obesity* 15: 1287–1293, 2007.
321. Jacobson A, Hauser S, Willett J, *et al.* Psychological adjustment to IDDM: a 10 year follow-up of an onset cohort of child and adolescent patients. *Diabetes Care* 20: 811–818, 1997.
322. Jacobson AM, Hauser ST, Lavori P, *et al.* Family environment and glycaemic control: a four year prospective study of children and adolescents with insulin dependent diabetes mellitus. *Psychosom Med* 56: 401–409, 1994.
323. DeVries J, Snoek F, Heine R. Persistent poor glycaemic control in adult type 1 diabetes. A closer look at the problem. *Diabet Med* 21: 1263–1268, 2004.
324. Rubin R, Peyrot M. Psychological issues and treatments for people with diabetes. *J Clin Psychol* 57: 457–478, 2001.
325. Snoek F, Skinner T. Psychological counselling in problematic diabetes: does it help? *Diabet Med* 19: 265–273, 2002.
326. Cantwell R, Steel J. Screening for eating disorders in diabetes mellitus. *J Psychosom Res* 1996; 40: 15–20.
327. Miller W, Rollnick S. *Motivational interviewing: preparing people to change addictive behaviour*, 2nd edn. New York: Guildford Press, 2002.
328. Kenardy J, Mensch M, Bowen K, *et al.* Group therapy for binge eating in type 2 diabetes: a randomized trial. *Diabet Med* 19: 234–239, 2002.

329. Takii M, Uchigata Y, Komaki G, *et al.* An integrated inpatient therapy for type 1 diabetic females with bulimia nervosa. A 3-year follow-up study. *J Psychosom Res* 55: 349–56, 2003.
330. Moran G, Fonagy P, Kurtz A, *et al.* A controlled study of the psychoanalytic treatment of brittle diabetes. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 30: 926–35, 1991.
331. Winkley K, Ismail K, Landau S, *et al.* Psychological interventions to improve glycaemic control in patients with type 1 diabetes: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 333: 65, 2006.
332. İsmail K, Winkley K, Rabe-Hesketh S. Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials of psychological interventions to improve glycaemic control in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 363: 1589–1597, 2004.
333. Rodrigues I, Reid H, Ismail K, Amiel S. Indications and efficacy of continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) therapy in type 1 diabetes mellitus: a clinical audit in a specialist service. *Diabet Med* 22: 842–849, 2005.
334. Akbay Pırıldar Ş. Dahiliye ve Psikiyatri V, Diyabette Depresyon ve Anksiyete Bozuklukları, I. Basım, İstanbul.Okuyanus Yayın, 2003.
335. Johannes Kruse, Norbert Schmitz, Wolfgang Thefeld. On the Association Between Diabetes and Mental Disorders in a Community Sample, *Diabetes Care* 26(6): 1841-1846, 2003.
336. Eren İ, Erdi Ö. Tip II diabetes mellitusta komplikasyonların psikiyatrik komorbiditeye etkisi. *3P Dergisi* 12:209-216, 2004.
337. Sivertsen B, Keith J Petrie Ane Wilhelmsen-Langeland, Mari Hysing, Mental health in adolescents with Type 1 diabetes: results from a large population-based study, Sivertsen et al. *BMC Endocrine Disorders* 14: 83, 2014.
338. WHO Global Database on BMI, Adapted from WHO 1995, WHO 2000 and WHO 2004, 2013.
339. Pekcan G. Beslenme durumunun saptanması. Baysal A., Aksoy M., Besler HT., Bozkurt N., Keçecioglu S., Kutluay Merdol T., Pekcan G., Mercanlıgil M., Yıldız E. (Haz) *Diyet El Kitabı*, Ankara, Hatiboğlu Yayınevi. 64-14, 2008.
340. Başoğlu S, Turnagöl HH. Vücut Kompozisyon Ölçülmesinde Biyoelektrik impedans analizi. 12-14 Aralık 1997 tarihinde ABD’de Sağlık Teknolojisi Ulusal Enstitüsü tarafından düzenlenen konferansın özet çevirisi.

341. Özsoylar G, Sayın A, Candansayar S. Klinik Psikiyatri 11:17-24, 2008.
342. Hongson RJ, Rochman S. Obsessional- compulsive complaints. Behav. Res. Ther.15:389-395, 1977.
343. Erol N, Savaşır I. Maudsley Obsesif-Kompulsif Soru Listesi. 24 Ulusal Psikiyatrik ve Nörolojik Bilimler Kongresi Bilimsel Çalışma Kitabı,104-114, 1988.
344. Donini LM, Marsilli D, Graziani MP, *et al.* Orthorexia Nervosa: Validation of a diagnosis questionnaire. Eating and Weight Disorders 10: 28-32, 2005.
345. Arusoğlu G, Kabakçı E, Köksal G *et al.* Orthorexia nervosa and adaptation of ORTO-11 into Turkish, Turkish Journal of Psychiatry, 19(3): 283-291,2008.
346. Garner DM, Garfinkel PE. The Eating Attitudes Test: an. index of the symptoms of anorexia nervosa. Psychol Med, 9: 273-279, 1979.
347. Öner N, Türkiye’de Kullanılan Psikolojik Testler: Bir Başvuru Kaynağı, III. Basım, İstanbul, Boğaziçi Üniversitesi Yayınları, 596-597, 1997.
348. Batur S, Kabakçı E, Gülol Ç, Eating Attitudes of Turkish Dancers: Maladaptive Eating Attitudes of Elite and Amateur Turkish Dancers: Are They at Risk?. Eating and Weight Disorders Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity, 8 (4): 263-267, 2003.
349. Lane HJ, Lane AM, Matheson H. Validity of the eating attitude test among exercisers. Journal of Sports Science and Medicine, 3: 244-253, 2004.
350. Savaşır I, Erol N. Yeme Tutum Testi: Anoreksiya nervoza belirtileri indeksi. Türk Psikoloji Dergisi, 23: 19-25, 1989.
351. Batur S, Demir H. Ulu P. ve ark. Yeme tutumu ve cinsiyet ile bağlanma biçimleri arasındaki ilişki. Türk Psikoloji Yazıları, 8 (15): 21-31, 2005.
352. Berland NW, Thompson JK, Linton PH. Correlation between the EAT-26 and the EAT-40, the Eating Disorders Inventory, and the Restrained Eating Inventory, International Journal of Eating Disorders, 5( 3): 569–574, 1986.
353. Garner DM, Olmsted MP, Bohra Y, *et al.* The Eating Attitudes Test: psychometric features and clinical correlates, Psychological Medicine, 12 (4): 871-878, 1982.

354. Friedewalt WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin. Chem.* 18: 499-502, 1972.
355. Barone B, Rodacki M, Zajdenverg L, *et al.* Family history of type 2 diabetes is increased in patients with type 1 diabetes, *Diabetes Res Clin Pract* 82: 1–4, 2008.
356. Fujisawa T, Ikegami H, Kawaguchi Y, *et al.* Common genetic basis between type 1 and type 2 diabetes mellitus indicated by interview-based assessment of family history, *Diabetes Res Clin Pract* 66: 91–95, 2004.
357. Hirosea M, Yamanakab H, Ishikawab E, *et al.* Easy and flexible carbohydrate counting sliding scale reduces blood glucose of hospitalized diabetic patient in safety, *Diabetes Res Clin Pract*, 93(3): 404–409, 2011.
358. Rabbonea I, Scaramuzzab AE, Ignaccoloa MG, *et al.* Carbohydrate counting with an automated bolus calculator helps to improve glycaemic control in children with type 1 diabetes using multiple daily injection therapy: An 18-month observational study, *Diabetes Res Clin Pract*, 103(3): 388–394, 2014.
359. Wright RJ, Frier BM. Vascular disease and diabetes: is hypoglycaemia an aggravating factor?, *Diabetes Metab Res Rev*, 24: 353–363, 2008.
360. The DCCT Group, Hypoglycemia in the diabetes control and complications trial, *Diabetes*, 46: 271–286, 1997.
361. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group, Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33), *Lancet*, 352: 837–853, 2005.
362. Davis EA. Hypoglycemia: incidence and clinical predictors in a large population-based sample of children and adolescents with IDDM. *Diabetes Care* 20: 22–25, 1997.
363. Van Dijk PR, Logtenberg SJJ, Groenier KH, *et al.* Report of a 7 year case–control study of continuous intraperitoneal insulin infusion and subcutaneous insulin therapy among patients with poorly controlled type 1 diabetes mellitus: Favourable effects on hypoglycaemic episodes, *Diabetes Res Clin Pract* 106: 256:263, 2014
364. Reznik Y, Cohen O, Aronson R, *et al.* Insulin pump treatment compared with multiple Daily injections for treatment of type 2 diabetes (OpT2mise): a randomised open-label controlled trial, *The Lancet*, 384 (9950): 1265–1272, 2014.



365. Olšovský J, Beránek M. The influence of long-term therapy with the insulin pump (CSII) in patients with type 1 diabetes mellitus on metabolic compensation and on the incidence of hypoglycaemia. Comparison with intensified conventional insulin therapy (MDI), *Vnitr Lek.* 53(6):637-645, 2007.
366. Johnson SR, Cooper MN, Jones TW, *et al.* Long-term outcome of insulin pump therapy in children with type 1 diabetes assessed in a large population-based case-control study, *Diabetologia.* 56(11):2392-2400, 2013.
367. Linkeschova R, Raoul M, Bott U, *et al.* Less severe hypoglycaemia, better metabolic control, and improved quality of life in Type 1 diabetes mellitus with continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) therapy; an observational study of 100 consecutive patients followed for a mean of 2 years, *Diabet Med.* 19(9):746-751, 2002.
368. Pang C, Jia L, Jiang S, *et al.* Determination of diabetic retinopathy prevalence and associated risk factors in Chinese diabetic and pre-diabetic subjects: Shanghai diabetic complications study, *Diabetes Metab Res Rev.* 28(3):276-283, 2012. doi: 10.1002/dmrr.1307.
369. Win Tin ST, Kenilorea G, Gadabu E, *et al.* The prevalence of diabetes complications and associated risk factors in Pacific Islands countries. *Diabetes Res Clin Pract.* 103(1): 114-118, 2014.
370. Takii M, Uchigata Y, Tokunaga S, *et al.* The duration of severe insulin omission is the factor most closely associated with the microvascular complications of Type 1 diabetic females with clinical eating disorders, *Int J Eat Disord.* 41(3):259-264, 2008.
371. Bernardczyk-Meller J, Napierała A, Siwiec-Prościńska J, *et al.* Disadvantageous course of ophthalmological changes in young women with long-lasting diabetes mellitus followed by the symptoms of anorexia nervosa, *Klin Oczna.* 109(4-6):222-225, 2007.
372. Steel JM, Young RJ, Lloyd GG, *et al.* Clinically apparent eating disorders in young diabetic women: associations with painful neuropathy and other complications, *Br Med J (Clin Res Ed).* 4;294(6576):859-862, 1987.
373. IDF Global guideline for type 2 diabetes, 38-39, 2012.
374. International Diabetes Federation Guideline Development Group, Guideline for management of postmeal glucose in diabetes, *Diabetes Res Clin Pract* Volume 103, Issue 2, 256–268, 2014.

375. American Diabetes association. Standars of medical care for patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 24(Suppl 1):33–43, 2001.
376. Yetkin İ. ve Kan E. Postprandial Hiperglisemi. *Diyabet Forumu*, 4 (4):8-14, 2008.
377. Brazeau AS, Mircescu H, Desjardins K, *et al.* Carbohydrate counting accuracy and blood glucose variability in adults with type 1 diabetes, *Diabetes Res Clin Pract* 99(1): 19–23, 2013.
378. Bell KJ, Barclay AW, Petocz P, *et al.* Efficacy of carbohydrate counting in type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis, *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 2(2):133–140,2014. DOI:[http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70144-X](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70144-X)
379. American Diabetes Association. Standarts of Medical Care in Diabetes-2013. *Diabetes Care*, 35(1):11-63, 2013.
380. Ziegler R, Cavan DA, Cranston I, *et al.* Use of an insulin bolus advisor improves glycemic control in multiple daily insulin injection (MDI) therapy patients with suboptimal glycemic control: first results from the ABACUS trial, *Diabetes Care*. 36(11):3613-3619, 2013.
381. Jakisch BI, Wagner VM, Heidtmann B, *et al.* Comparison of continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) and multiple daily injections (MDI) in paediatric Type 1 diabetes: a multicentre matched-pair cohort analysis over 3 years, *Diabet Med*. 25(1):80-85,2008.
382. Hunger-Dathe W, Braun A, Müller UA, *et al.* Insulin pump therapy in patients with Type 1 diabetes mellitus: results of the Nationwide Quality Circle in Germany (ASD) 1999-2000, *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 111(7): 428-434,2003.
383. Rizvi AA, Petry R, Arnold MB, *et al.* Beneficial effects of continuous subcutaneous insulin infusion in older patients with long-standing type 1 diabetes, *Endocr Pract*. 7(5): 364-369, 2001.
384. Souto DL, Zajdenverg L, Rodacki M, *et al.* Impact of advanced and basic carbohydrate counting methods on metabolic control in patients with type 1 diabetes, *Nutrition* 30: 286–290, 2014.
385. Fish LH, Wetzler HP, Davidson JL, *et al.* Advanced Insulin Management Program Reduces A1c Levels and Regimen-Related Distress Without Weight Gain in Patients With Type 1 Diabetes Mellitus, *Insulin* 3(2): 59–66, 2008.

386. Blouin V, Bouchard I, Galibois I, Weight status, nutrient intakes and food choices in type 1 diabetic children with carbohydrate counting meal plans, *Canadian Journal of Diabetes* 33(3): 269–270, 2009.
387. Jayawardanaa R, Ranasinghec P, Sheriffa MHR, *et al.* Waist to height ratio: A better anthropometric marker of diabetes and cardio-metabolic risks in South Asian adults, *Diabetes Res Clin Pract* 99(3), 292–299, 2013.
388. Momesso DP, Bussadea I, Epifaniob MA, *et al.* Increased epicardial adipose tissue in type 1 diabetes is associated with central obesity and metabolic syndrome, *Diabetes Res Clin Pract* 91(1):47–53, 2011.
389. Gupta N, Balasekaran G, Govindaswamy VV, *et al.* Comparison of body composition with bioelectric impedance (BIA) and dual energy X-ray absorptiometry (DEXA) among Singapore Chinese, *Journal of Science and Medicine in Sport* 14(1):33–35, 2011.
390. Hanaire-Broutin H, Melki V, Bessières-Lacombe S, *et al.* Comparison of continuous subcutaneous insulin infusion and multiple daily injection regimens using insulin lispro in type 1 diabetic patients on intensified treatment: a randomized study. The Study Group for the Development of Pump Therapy in Diabetes, *Diabetes Care*. 23(9):1232-1235, 2000.
391. Brorsson AL, Viklund G, Orqvist E, *et al.* Does treatment with an insulin pump improve glycaemic control in children and adolescents with type 1 diabetes? A retrospective case-control study, *Pediatr Diabetes*. 2014 Oct 20. doi: 10.1111/pedi.12209.
392. Raile K, Noelle V, Landgraf R, *et al.* Weight in adolescents with type 1 diabetes mellitus during continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) therapy, *J Pediatr Endocrinol Metab*. 15(5): 607-12, 2002.
393. Meltezer LJ, Johnson SB, Prine JM, *et al.* Disordered Eating, Body Mass, and Glycemic Control in Adolescents With Type 1 Diabetes, *Diabetes Care* 24:678–682, 2001.
394. Larrañaga A, Docet MF, García-Mayor RV. Disordered eating behaviors in type 1 diabetic patients, *World J Diabetes*. 15;2(11):189-195, 2011.
395. Herpertz S, Wagener R, Albus C, *et al.* Diabetes mellitus and eating disorders: A multicenter study on the comorbidity of the two diseases, *Journal of Psychosomatic Research*, 44(3/4): 503–515, 1998.

396. Herpertz S, Albus C, Kielmann R, *et al.* Comorbidity of diabetes mellitus and eating disorders: A follow-up study, *Journal of Psychosomatic Research* 51: 673–678, 2001.
397. Takii M, Komaki G, Uchigata Y, *et al.* Differences between bulimia nervosa and binge eating disorder in females with type 1 diabetes: the important role of insulin omission, *Journal of Psychosomatic Research*, 47(3):221–231, 1999.
398. Merwin RM, Moskovich AA, Dmitrieva NO, *et al.* Disinhibited eating and weight-related insulin mismanagement among individuals with type 1 diabetes, *Appetite* 81: 123–130, 2014.
399. Pinar R, Disordered Eating Behaviors Among Turkish Adolescents With and Without Type 1 Diabetes, *Journal of Pediatric Nursing*, 20(5): 2005.
400. Üstünsoy Çobanoğlu ZS, Altuntaş Y, Karamustafalıoğlu KO, ve ark. Tip 1 ve Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında Yeme Bozuklukları ve Bozulmuş Yeme Davranışı, *Düşünen Adam* 21(1-4):24-31, 2008.
401. Rodin G, Olmsted MP, Rydall AC, *et al.* Eating disorders in young women with type 1 diabetes mellitus, *Journal of Psychosomatic Research* 53: 943– 949, 2002.
402. Bayrakdar A, Noureddine S, Farhood L, *et al.* Comparison of quality of life in a group of Lebanese type 1 diabetics on insulin pump and those on multiple daily injections, *J Med Liban*. 62(1): 22-26, 2014.
403. Tse J, Nansel TR, Haynie DL, *et al.* Disordered eating behaviors are associated with poorer diet quality in adolescents with type 1 diabetes, *J Acad Nutr Diet*. 112(11):1810-1814, 2012.

**EK.1****Etik kurul yazısı****İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU  
KARAR FORMU**

<b>ETİK KURUL BİLGİLERİ</b>	ETİK KURULUN ADI	İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 35360 Karabağlar / İZMİR
	TELEFON	0 232 245 04 38 --- 0 232 244 44 44 / 1234
	FAKS	0 232 245 04 38
	E-POSTA	ikcetik@gmail.com

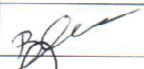

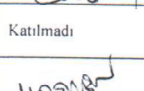
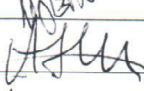
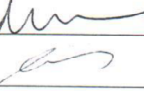
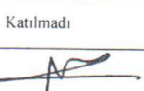
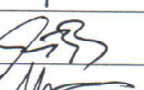
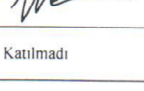


<b>BAŞVURU BİLGİLERİ</b>	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Karbonhidrat Sayımı Yapan Tip 1 Diyabetik Yetişkin Bireylerin Sağlıklı Yeme Takıntısı ve Yeme Davranış Bozukluğunun Biyokimyasal ve Antropometrik Ölçümlerle İlişkisinin Belirlenmesi			
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU				
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Mitat Bahçeci			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Endokrinoloji ve Metabolizma			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği			
	DESTEKLEYİCİ				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>		
FAZ 4		<input type="checkbox"/>			
Gözlemsel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>			
İlaç dışı klinik araştırma		<input checked="" type="checkbox"/>			
Diğer ise belirtiniz					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	

<b>DEĞERLENDİRİLEN BELGELER</b>	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
<b>DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER</b>	Belge Adı	Açıklama					
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>					
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>					
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>					
	İLAN	<input type="checkbox"/>					
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>					
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>					
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>					
DİĞER:	<input type="checkbox"/>						

İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU  
KARAR FORMU-

<b>KARAR BİLGİLERİ</b>	Karar No:7	Tarih: 22.01.2014
	İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği Hekimlerinden Prof. Dr. Mitat Bahçeci sorumluluğunda yürütülmesi planlanan ve yukarıda bilgileri verilen " <b>Karbonhidrat Sayımı Yapan Tip 1 Diyabetik Yetişkin Bireylerin Sağlıklı Yeme Takıntısı ve Yeme Davranış Bozukluğunun Biyokimyasal ve Antropometrik Ölçümlerle İlişkisinin Belirlenmesi</b> " adlı araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca <b>bulunmadığına</b> toplantıya katılan Etik Kurul üyelerinin <b>oy birliği</b> ile karar verilmiştir. *Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.	

<b>İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU</b>	
<b>ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI</b>	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
<b>BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:</b>	Prof. Dr. Bumin Nuri DÜNDAR

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
			E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Bumin N. DÜNDAR /Başkan	Çocuk Sağ ve Hast	İKÇÜTF	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. H. Sabiha TÜRE / Başkan Yrd.	Nöroloji	İKÇÜTF	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Barış KARADAŞ / Raportör	Tıbbi Farmakoloji	İKÇÜTF	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. İ. Muhittin ŞENER	Ort. ve Trav.	İKÇÜTF	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı
Prof. Dr. Mehmet ÖZEREN	Kadın Hast. ve Doç.	Tepecik EAH	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Abdi SAĞCAN	Kardiyoloji	Kent Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. M. İsa KARA	Ağız-Diş-Çene Cer	İKÇÜDHF	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Sibel AYIK (ÖKTEM)	Göğüs Hast.	İKÇÜTF	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Mehmet Cemal KAHYA	Biyofizik	İKÇÜTF	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı
Uzm. Dr. Mehmet DEMİREL	Deontoloji	İKÇÜTF	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uzm. Dr. Asya Banu TOPUZOĞLU	Halk Sağlığı	İzmir İl Sağlık Müdürlüğü	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Av. Fatma GÜLMEZOĞLU	Avukat	İKÇÜ	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Ömür AKYILDIZ	Sivil	İKÇÜAEAH	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı

\*:Toplantıda Bulunma

*Prof. Dr. Mehmet Özeren*  
Dışarıdan teslim edilmiştir

**EK 2.****Karbonhidrat Sayımı Yapan Diyabetlilerin****Sosyo-demografik ve Metabolik Bilgilerine İlişkin Anket Formu**

ADI SOYADI:	
YAŞI:	
CİNSİYETİ:	
TELEFON	
ADRES:	
MESLEK:	
AYLIK GELİR:	<input type="radio"/> Gelirim giderimden az <input type="radio"/> Gelirim giderime eşit <input type="radio"/> Gelirim giderimden fazla
Sosyal güvence	<input type="radio"/> Bağkur <input type="radio"/> SGK <input type="radio"/> Ücretli <input type="radio"/> Diğer (belirtiniz.....)
Öğrenim durumu	<input type="radio"/> okur-yazar değil <input type="radio"/> okur-yazar <input type="radio"/> ilköğretim <input type="radio"/> lise <input type="radio"/> Üniversite veya yüksekokul <input type="radio"/> Lisans üstü
<i>Diyabet ve Karbonhidrat Sayımı İle İlgili Sorular</i>	
Kaç yıldır tip 1 diyabetlisiniz?	.....ay/yıl
Ailenizde başka diyabetli var mı?	<input type="radio"/> Yok <input type="radio"/> var 1.derece akraba (anne, baba, abla, kardeş ,abi) 2.derece akraba (anneanne, babaanne, hala, dayı, dede)
Ailede diyabet olan kişinin diyabet türü nedir?	<input type="radio"/> Tip 1 diyabet <input type="radio"/> Tip 2 diyabet <input type="radio"/> Prediyabet (BAG,BGT,Reaktif hipoglisemi)
Kullandığımız bazal insülinin adı ve doz miktarı	.....
Kullandığımız bolus insülinin adı ve doz miktarı	.....
toplam insülin dozunuz?	.....
insülin duyarlılık faktörü değeriniz?	.....
İnsülin karbonhidrat oranınız?	<input type="radio"/> Sabah..... <input type="radio"/> Öğle..... <input type="radio"/> Akşam.....
Evde kendi kendine kan şekeri ölçüm sıklığımız nedir?	.....kez/gün
Hipoglisemi sıklığımız nedir?	..... kez gün/ay/yıl
Hiperglisemi sıklığımız nedir?	..... kez gün/ay/yıl

Diyabetin kronik komplikasyonlarından hangisi/hangileri bulunmaktadır?(birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz)	<input type="radio"/> Diyabetik ayak <input type="radio"/> Nefropati <input type="radio"/> Nöropati <input type="radio"/> Retinopati <input type="radio"/> İskemik kalp hastalığı <input type="radio"/> Hipertansiyon <input type="radio"/> Serebrovasküler hastalık
Karbonhidrat sayımı yöntemini kimden duydunuz?	<input type="radio"/> Endokrinoloji uzmanı <input type="radio"/> Dahiliye uzmanı <input type="radio"/> Aile hekimi <input type="radio"/> Diyabet Hemşiresi <input type="radio"/> Diyabet Diyetisyeni <input type="radio"/> İnternet <input type="radio"/> Gazete <input type="radio"/> Televizyon
<b>Biyokimyasal Parametreler</b>	
Karbonhidrat sayımı sonrası kan değerleriniz?	
Testler	Değerler
Toplam kolesterol	
Trigliserit	
HDL	
LDL	
AKŞ	
TKŞ	
HbA1c	
<b>Antropometrik Parametreler</b>	
Boy	
Ağırlık	
BKİ	
Bel çevresi	
Toplam yağ (%)	
Toplam yağ (kg)	
Toplam yağsız doku	



## MAUDSLEY DAVRANIŞ – TUTUM SORU LİSTESİ

Aşağıdaki cümleleri dikkatle okuyunuz. Size için en uygun seçeneği işaretleyiniz. **Lütfen soruların hepsini cevaplandırınız.**

		DOĞRU	YANLIŞ
1	Bana bir hastalık bulaşır korkusuyla herkesin kullandığı telefonları kullanmaktan kaçınıyorum		
2	Sık sık hoş gitmeyen şeyler düşünür, onları zihnimden uzaklaştırmakta güçlük çekerim		
3	Dürüstlüğe herkesten çok önem veririm		
4	İşleri zamanında bitiremediğim için çoğu kez geç kalırım		
5	Bir hayvana dokununca hastalık bulaşır diye kaygılanırım		
6	Sık sık havagazını, su musluklarını ve kapıları birkaç kez kontrol ederim		
7	Değişmez kurallarım vardır		
8	Aklıma takılan nahoş düşünceler hemen hemen her gün beni rahatsız eder		
9	Kaza ile bir başkasına çarptığımda rahatsız olurum		
10	Her gün yaptığım basit günlük işlerden bile emin olamam		
11	Çocukken annem de babam da beni fazla sıkımsızlardı		
12	Bazı şeyleri tekrar tekrar yaptığım için işimde geri kaldığım oluyor		
13	Çok fazla sabun kullanırım		
14	Bana göre bazı sayılar son derece uğursuzdur		
15	Mektupları postalamadan önce onları tekrar tekrar kontrol ederim		
16	Sabahları giyinmek için uzun zaman harcarım		
17	Temizliğe aşırı düşkünüm		
18	Ayrıntılara gereğinden fazla dikkat ederim		
19	Pis tuvaletlere giremem		
20	Esas sorunum bazı şeyleri tekrar tekrar kontrol etmemdir		
21	Mikrop kapmak ve hastalanmaktan korkar ve kaygılanırım		
22	Bazı şeyleri birden fazla kontrol ederim		
23	Günlük işlerimi belirli bir programa göre yaparım		
24	Paraya dokunduktan sonra ellerimi kirli hissederim		
25	Aldığım bir işi yaparken bile kaç kere yaptığımı sayarım		
26	Sabahları elimi yüzümü yıkamak çok zamanımı alır		
27	Çok miktarda mikrop öldürücü ilaç kullanırım		
28	Her gün bazı şeyleri tekrar tekrar kontrol etmek bana zaman kaybettirir.		
29	Geceleri giyeceklerimi katlayıp asmak uzun zamanımı alır		
30	Dikkatle yaptığım bir işin bile tam doğru olup olmadığına emin olamam		
31	Kendimi toparlayamadığım için günler, haftalar hatta aylarca hiçbir şeye el sürmediğim olur		
32	En büyük mücadelelerimi kendimle yaparım		
33	Çoğu zaman büyük bir hata yada kötülük yaptığım duygusuna kapılırım		
34	Sık sık kendime birşeyleri dert edinirim		
35	Önemsiz ufak tefek işlerde bile karar verip işe girişmeden önce durup düşünürüm		
36	Reklamlardaki ampuller gibi önemsiz şeyleri sayma alışkanlığım vardır		
37	Bazen önemsiz düşünceler aklıma takılır ve beni günlerce rahatsız eder		

## ORTO-15 TESTİ

Bu anket sizin yeme davranışlarınızla ilgilidir. Lütfen her bir soruyu dikkatlice okuyunuz ve sizin için en uygun seçeneği işaretleyiniz. **Lütfen soruların hepsini cevaplandırınız.**

		Her zaman	Sık sık	Bazen	Hiçbir zaman
1	Yemek yerken yediklerinizin kalorisine dikkat eder misiniz?				
2	Çeşitli yiyeceklerin olduğu bir yerde yiyecek seçmek durumunda kalırsanız kararsızlık yaşar mısınız?				
3	Son üç ay içerisinde besinler konusunda endişelendiğiniz oldu mu?				
4	Sağlığımızla ilgili endişeleriniz besin seçiminizi etkiler mi?				
5	Yemeğinizin sağlıklı olması sizin için lezzetli olmasından daha mı önemlidir?				
6	Daha sağlıklı, daha taze besinler satın almak için daha fazla para harcamak ister misiniz?				
7	Sağlıklı beslenme ile ilgili düşünceler sizi günde üç saatten fazla meşgul eder mi?				
8	Sağlıksız olduğunu düşündüğünüz besinleri yediğiniz olur mu?				
9	Sizce, ruhsal durumunuz yeme düzeninizi etkiler mi?				
10	Besinler içerisinde sadece sağlıklı olanları tüketmek kendinize olan güveninizi artırır mı?				
11	Uyguladığınız beslenme tipi yaşam tarzınızı değiştirir mi? (dışarıda yeme sıklığı, arkadaşlar vb. açısından)				
12	Sağlıklı beslenmenin dış görünümünüzü daha iyi hale getirebileceğini düşünür müsünüz?				
13	Sağlıksız beslendiğinizde kendinizi suçlu hissedersiniz mi?				
14	Piyasada sağlıksız besinlerin de satıldığını düşünür müsünüz?				
15	Son zamanlarda yemeklerinizi özellikle tek başına yemeği tercih eder misiniz?				

## YEME DAVRANIŞLARI TESTİ (EAT-26)

Bu bir test değildir; “doğru” veya “yanlış” yanıt yoktur. İçtenlikle yanıtlamanız önemlidir. Her soruda size uygunluk derecesine karşılık gelen kutunun içerisine “X” işareti koyarak cevaplayınız.

	Her zaman	Genellikle	Sıklıkla	Bazen	Nadiren	Hiçbir zaman
• Şişman olmaktan çok korkarım						
• Aç olduğum halde yemek yemekten kaçınırım						
• Her an kendimi yemek yemeği düşünürken bulurum						
• Çatlayıncaya kadar yemek yerim						
• Tabağımdaki yiyeceklerimi küçük parçalara ayırırım.						
• Yediklerimin enerji içeriğini bilerek yerim						
• Ekmek, pirinç, patates gibi yüksek karbonhidrat içeren yiyeceklerden özellikle uzak dururum						
• Çevremdekilerin benim daha fazla yememi istediklerini hissederim						
• Yedikten sonra kusarım						
• Yedikten sonra müthiş bir suçluluk hissi duyarım						
• Zihnim daha fazla zayıf olmamı söyler						
• Egzersiz yaparken kalorilerin yandığını düşünürüm						
• Çevremdekiler benim çok zayıf olduğumu düşünür.						
• Aklımda hep vücudum yağlandığı düşüncesi vardır						
• Çevremdekilere göre yemek yemem daha uzun sürer						
• İçerisinde şeker olan yiyeceklerden kaçınırım						
• Diyet ürünleri tüketmek daha cazip gelir						
• Yiyeceklerin benim hayatımı kontrol ettiğini düşünürüm						
• Yediğim yiyecekler benim kontrolüm altındadır						
• Çevremdekilerin beni yemek yemeğe zorlar						
• Ne yemem gerektiği üzerinde çok düşünürüm ve zaman harcarım						
• Tatlı yedikten sonra kendimi rahatsız hissederim						
• Beslenme alışkanlıklarımı düzeltmem gereken konularla ilgilenirim						
• Midemin boş olmasını severim						
• Yeni çıkmış yüksek kalorili yiyecekleri denemekten çok hoşlanırım						
• Yedikten sonra kusma dürtüsü hissederim						

### Ek-3

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı Referans Değerleri

<b>Biyokimyasal Parametreler</b>	<b>Referans Aralıkları</b>
Glukoz	70-105 mg/dl
Tokluk Kan Glukozu	70-140 mg/dl
HbA1c	4-6 %
Toplam Kolesterol	140-200 mg/dl
Trigliserit	40-150 mg/dl
HDL-Kolesterol	> 35mg/dl
LDL- Kolesterol	< 130 mg/dl