

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**TİP 1 DİYABETLİ BİREYLERDE KAHVALTIDA ALINAN
KARBONHİDRAT MİKTARI VE TÜRÜNÜN ÖĞÜN SONRASI KAN
GLUKOZU ÜZERİNE ETKİSİ**

Uzm. Dyt. Fatma Nur GENÇ

Beslenme ve Diyetetik Programı
DOKTORA TEZİ

ANKARA
2023

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**TİP 1 DİYABETLİ BİREYLERDE KAHVALTIDA ALINAN
KARBONHİDRAT MİKTARI VE TÜRÜNÜN ÖĞÜN SONRASI KAN
GLUKOZU ÜZERİNE ETKİSİ**

Uzm. Dyt. Fatma Nur GENÇ

Beslenme ve Diyetetik Programı

DOKTORA TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Hülya GÖKMEN ÖZEL

ANKARA

2023

ONAY SAYFASI**TİP 1 DİYABETLİ BİREYLERDE KAHVALTIDA ALINAN KARBONHİDRAT
MİKTARI VE TÜRÜNÜN ÖĞÜN SONRASI KAN GLUKOZU ÜZERİNE ETKİSİ****Fatma Nur GENÇ****Prof. Dr. Hülya GÖKMEN ÖZEL**

Bu tez çalışması 12.06.2023 tarihinde jürimiz tarafından "Beslenme ve Diyetetik Programı" nda doktora tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı:	<i>Prof. Dr. Emine YILDIZ (Doğu Akdeniz Üniversitesi)</i>
Üye:	<i>Prof. Dr. F.Gülhan SAMUR (Hacettepe Üniversitesi)</i>
Üye:	<i>Prof. Dr. Zehra BÜYÜKTUNCER DEMİREL (Hacettepe Üniversitesi)</i>
Üye:	<i>Prof. Dr. Saniye BİLİCİ (Gazi Üniversitesi)</i>
Üye:	<i>Doç. Dr. Zeynep GÖKTAŞ (Hacettepe Üniversitesi)</i>

Bu tez, Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun bulunmuştur.

07 Temmuz 2023

Prof. Dr. Müge YEMİŞCİ ÖZKAN**Enstitü Müdürü**

YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

Enstitü tarafından onaylanan lisansüstü tezimin/raporumun tamamını veya herhangi bir kısmını, basılı (kağıt) ve elektronik formatta arşivleme ve aşağıda verilen koşullarla kullanıma açma iznini Hacettepe Üniversitesine verdiğimi bildiririm. Bu izinle Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak, tezimin tamamının ya da bir bölümünün gelecekteki çalışmalarda (makale, kitap, lisans ve patent vb.) kullanım hakları bana ait olacaktır.

Tezin kendi orijinal çalışmam olduğunu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim. Tezimde yer alan telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izin alınarak kullanılması zorunlu metinlerin yazılı izin alınarak kullandığımı ve istenildiğinde suretlerini Üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

Yükseköğretim Kurulu tarafından yayınlanan **“Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge”** kapsamında tezim aşağıda belirtilen koşullar haricince YÖK Ulusal Tez Merkezi / H.Ü. Kütüphaneleri Açık Erişim Sisteminde erişime açılır.

- o Enstitü / Fakülte yönetim kurulu kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihinden itibaren 2 yıl ertelenmiştir.⁽¹⁾
- o Enstitü / Fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihinden itibaren .. ay ertelenmiştir.⁽²⁾
- o Tezimle ilgili gizlilik kararı verilmiştir.

...../...../.....

Uzm.Dyt. Fatma Nur GENÇ

1“Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge”

- (1) *Madde 6. 1. Lisansüstü teze ilgili patent başvurusu yapılması veya patent alma sürecinin devam etmesi durumunda, tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulu iki yıl süre ile tezin erişime açılmasının ertelenmesine karar verebilir.*
- (2) *Madde 6. 2. Yeni teknik, materyal ve metodların kullanıldığı, henüz makaleye dönüşmemiş veya patent gibi yöntemlerle korunmamış ve internetten paylaşılması durumunda 3. şahıslara veya kurumlara haksız kazanç imkanı oluşturabilecek bilgi ve bulguları içeren tezler hakkında tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile altı ay aşmamak üzere tezin erişime açılması engellenebilir.*
- (3) *Madde 7. 1. Ulusal çıkarları veya güvenliği ilgilendiren, emniyet, istihbarat, savunma ve güvenlik, sağlık vb. konulara ilişkin lisansüstü tezlerle ilgili gizlilik kararı, tezin yapıldığı kurum tarafından verilir *. Kurum ve kuruluşlarla yapılan işbirliği protokolü çerçevesinde hazırlanan lisansüstü tezlere ilişkin gizlilik kararı ise, ilgili kurum ve kuruluşun önerisi ile enstitü veya fakültenin uygun görüşü üzerine üniversite yönetim kurulu tarafından verilir. Gizlilik kararı verilen tezler Yükseköğretim Kuruluna bildirilir. Madde 7.2. Gizlilik kararı verilen tezler gizlilik süresince enstitü veya fakülte tarafından gizlilik kuralları çerçevesinde muhafaza edilir, gizlilik kararının kaldırılması halinde Tez Otomasyon Sistemine yüklenir*

** Tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulu tarafından karar verilir.*

ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında özgün olduğunu, Prof. Dr. Hülya GÖKMEN ÖZEL danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığını beyan ederim.

Uzm.Dyt. Fatma Nur GENÇ

TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim boyunca değerli bilgileriyle bana yol gösteren danışman hocam Prof. Dr. Hülya GÖKMEN ÖZEL'e,

Araştırmam boyunca her zaman bana destek ve yol gösterici olan Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Araştırma Hastanesi Klinik Eğitim Sorumlusu Sayın Prof. Dr. Semra Çetinkaya'ya,

Her zaman yanımda olan, akademik katkıda bulunan Çocuk Endokrinoloji Bölümünün değerli hocaları Prof.Dr. Şenay SAVAŞ ERDEVE'ye, Doç.Dr. Melikşah KESKİN'E ve Uzm.Dr. Gülin KARACAN KÜÇÜKALİ'ye,

Verilerimin toplamamda yardımcı olan, desteğini her zaman hissettiğim Uzm. Hem. Nurdan YILDIRIM, Uzm. Hem. İlknur KIZILKAYA'ya ve Uzm.Psk. Meriç ONBAŞIOĞLU'na,

Her konuda yardımcı olan meslektaşlarım Didem KAPUCU, Gizem KARADAVUT, Melike UYANIK, Hümeysra ARSLAN, Kübra ALTAŞ ve tüm diyetisyen arkadaşlarıma,

Her zaman yanımda olan, beni her konuda destekleyen ve yalnız bırakmayan sevgili aileme,

Çok teşekkür ederim.

ÖZET

Genç, F.N. Tip 1 Diyabetli Bireylerde Kahvaltıda Alınan Karbonhidrat Miktarı ve Türünün Öğün Sonrası Kan Glukozu Üzerine Etkisi. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Programı Doktora Tezi, Ankara, 2023.

Karbonhidratlar öğün sonrası glisemik yanıtı etkileyen en önemli besin ögesidir. Bu çalışmada çoklu doz insülin tedavisi alan 19-24 yaş aralığında 14 tip 1 diyabetli bireyin katılımı ile kahvaltı öğününde diyetle alınan karbonhidrat miktarı ve türünün öğün sonrası 240 dakika boyunca glisemik yanıtı etkisi araştırılmıştır. Çalışma tek merkezli, randomize ve katılımcıların insülini dozunu ayarlaması açısından tek kör olarak planlanmıştır. Tüm olgular 4 farklı gün hastaneye gelmiş ve standart kahvaltı olarak normal karbonhidrat (NKH) (%51)/düşük glisemik indeks (DGI) (52) içeren, test öğünleri olarak ise normal karbonhidrat (NKH)(%51) /yüksek glisemik indeks (YGI)(74), düşük karbonhidrat (DKH)(%40)/düşük glisemik indeks (DGI) (52) ve düşük karbonhidrat (DKH) (%40)/yüksek glisemik indeks (YGI) (74) içeren kahvaltayı tüketmişlerdir. Uygulanacak insülin dozu Karbonhidrat Sayımı yöntemi ile hesaplanmıştır. Öğün sonrası farklı kahvaltı çeşitlerinin glisemik yanıtı etkisini değerlendirmek için interstisyel glukoz ölçümleri (t=0, 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210, 240 dakikalarda) ve kapiller kan glukozu ölçümleri (t=0, 15, 30, 45, 60, 90, 120, 180 ve 240. Dakikalarda) yapılmıştır. Bu ölçümler ile öğün sonrası glukoz değerlerinin karşılaştırılması yapılmıştır. Ayrıca artımsal eğri altında kalan alan (iAUC) hesaplanmıştır. Standart öğünün değeri 100 kabul edilerek, test öğünlerinin rölatif glisemik indeksi hesaplanmıştır. NKH/YGI içeren öğün sonrasında 30, 60, 90, 120, 150, 180 ve 210. Dakikalarda interstisyel sıvıda ölçülen glukoz değerleri DKH/DGI içeren öğün sonrası aynı dakikalarda ölçülen glukoz değerlerine göre yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Postprandiyal 120. Dakikada DKH/DGI içeren öğün sonrası bireylerin glukoz değerleri 80-180 mg/dL aralığında çıkmıştır. Toplam iAUC hesaplandığında interstisyel sıvı ve kapiller glukoz ölçümlerine göre DKH/DGI içeren öğünün glisemik yanıtı (1496,4, 1455,4) NKH/YGI içeren öğünün glisemik yanıtına göre (3146,7, 3378,4) anlamlı olarak düşük olduğu gösterilmiştir ($p<0,05$).NKH/DGI ve DKH/YGI içeren öğünlerin glisemik yanıtları benzer bulunmuştur ($p>0,05$). İnterstisyel ve kapiller glukoz ölçümlerine göre öğünlerin rölatif glisemik indeksi değerlendirildiğinde NKH/YGI içeren öğünün rölatif glisemik indeksi sırasıyla %107,7 ve %109,5, DKH/DGI içeren öğünün rölatif glisemik indeksine göre %77,8 ve %82,9 istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). NKH/DGI ve DKH/YGI içeren öğünlerin rölatif glisemik indeks değerleri benzer bulunmuştur. Öğün planlanırken karbonhidrat miktarı kadar, öğünün karbonhidrat türünün de dikkate alınması gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 Diyabet, Karbonhidrat Sayımı, Glisemik Yanıt

ABSTRACT

Genç, F.N. The Effect of Carbohydrate Intake and Type during Breakfast on Post-Meal Blood Glucose in Individuals with Type 1 Diabetes. Hacettepe University, Graduate School of Health Sciences, Program of Nutrition and Dietetics PhD Thesis, Ankara, 2023. Carbohydrates are the most important essential nutrient that affects postprandial glycemic response. In this study, which was conducted with the participation of 19-24 aged 14 individuals with type 1 diabetes who received multiple-dose insulin therapy, the effect of dietary carbohydrates intake and type during breakfast was investigated on the glycemic response for 240 minutes after the meal. This study was designed as a mono-center, randomized and single-blind study in order to adjust the insulin dose of the participants. All participants came to the hospital on 4 different days and took normal carbohydrate (NCH)/low glycemic index (LGI) as standard breakfast, and normal carbohydrate (NCH)/high glycemic index (HGI), low carbohydrate (LCH)/low glycemic index (LGI) and low carbohydrate (LCH)/high glycemic index (HGI) as test meals. For each participant, insulin was adjusted according to the Carbohydrate Counting method. Interstitial glucose measurements (at t=0, 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210, 240 min) and capillary blood glucose measurements (at t=0, 15, 30, 45, 60, 90, 120, 180, 240 min) were conducted to evaluate the effect of different breakfast types after the meal on the glycemic response. By using these measurements, glucose levels were compared and the area under the incremental curve (iAUC) was calculated. In addition, the relative glycemic indexes of the test meals were calculated by accepting the value of the standard meal as 100. Interstitial glucose measurements (at t=30, 60, 90, 120, 150, 180, 210, 240 minutes) in the test meal containing NCH/HGI were higher than the values of the same measurements in the test meal containing LCH/LGI ($p<0,05$). Glucose values of all individuals after (at postprandial 120 minutes) a LCH/LGI meal were in the range of 80-180 mg/dL. By considering the total iAUC level and according to interstitial fluid and capillary glucose measurements, the glycemic response of a LCH/LGI meal (1496,4, 1455,4) was significantly lower than the glycemic response of a NCH/HGI meal (3146,7, 3378,4) ($p<0,05$). The glycemic responses of meals containing NCH/LGI and LCH/HGI were similar ($p>0,05$). When the relative glycemic indexes of the meals were evaluated according to the interstitial and capillary glucose measurements, the relative glycemic index of the meal containing NCH/HGI (%107,7, %109,5) was statistically significantly higher than the relative glycemic index of the meal containing LCH/LGI (%77,8, %82,9) ($p<0,05$). The relative glycemic index values of meals containing NCH/LGI and LCH/HGI were similar. Carbohydrate type should be taken into account along with the carbohydrates intake for a balanced meal.

Keywords: Type 1 Diabetes, Carbohydrate Counting, Glycemic Response

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	iv
ETİK BEYAN	v
TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR	xii
ŞEKİLLER	xv
TABLolar	xvi
1. GİRİŞ	1
1.1. Kuramsal Yaklaşımlar ve Kapsam	1
1.2. Amaç ve Varsayımlar	2
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tip 1 Diabetes Mellitus	3
2.2. Tip 1 Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi	3
2.3. Tip 1 Diabetes Mellitus Etiyolojisi ve Patogenezi	4
2.3.1. Genetik Etmenler	5
2.3.2. Otoimmünite	5
2.3.3. Çevresel Etmenlerin Rolü	6
2.4. Patofizyoloji	7
2.5. Glisemik Kontrol Hedefleri	9
2.5.1. Hedef Kan Glukozu Değerleri	9
2.5.2. Hemogloblin A1C	10
2.6. Tip 1 Diyabet Komplikasyonları	10
2.6.1. Akut Komplikasyonlar	11
2.6.2. Kronik Komplikasyonlar	13
2.7. Diabetes Mellitusta İnsülin Tedavisi	16
2.7.1. İnsülin Tedavisi	16

2.7.2. Diyabet Yönetiminde Teknoloji Kullanımı	18
2.8. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi	23
2.8.1. Tarihçe	23
2.8.2. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi Amaçları	24
2.8.3. Enerji Dengesi ve Obezite	24
2.8.4. Enerji Gereksiniminin Belirlenmesi	25
2.8.5. Diyabet Tedavisinde Besin Öğeleri	26
2.8.6. Diyabet Tedavisinde Karbonhidrat Sayımı	30
2.8.7. Glisemik İndeks	31
2.8.8. Besinlerin ve Öğünlerin Glisemik İndeksini Etkileyen Etmenler	33
2.8.9. Glisemik Yük	37
2.8.10. Glisemik İndeks ve Hastalıklarla İlişkisi	38
3. GEREÇ VE YÖNTEM	40
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	40
3.2. Araştırmanın Genel Planı	40
3.2.1. Antropometrik Ölçümlerin Alınması	43
3.2.2. Besin Tüketim Kayıtlarının Alınması	43
3.2.3. Bireylerin Tüketeceği Kahvaltı Öğünlerinin Planlanması	44
3.2.4. Standart ve Test Öğünleri İçin İnsülin Dozlarının Belirlenmesi	46
3.2.5. Standart ve Test Öğünleri Sonrası Glukoz Profilinin İzlenmesi	47
3.2.6. Standart ve Test Öğünleri İçin Glisemik Yanıt	48
3.2.7. Öğünün Rölatif Glisemik İndeksinin Hesaplanması	49
3.3. Verilerin Değerlendirilmesi	51
4. BULGULAR	52
4.1. Bireylerin Genel ve Hastalığa İlişkin Özellikleri	52
4.2. Bireylerin Antropometrik Özelliklerine Ait Bulgular	54
4.3. Bireylerin Besin Tüketim Durumlarına İlişkin Özellikleri	54
4.4. Standart ve Test Diyetlerinin Glisemik Yanıtına Etkisi	59
5. TARTIŞMA	70

5.1. Diyabetlilere Ait Genel Bilgiler ve Hastalıkla İlişkili Bulgularının Değerlendirilmesi	70
5.2. Diyabetlilerin Antropometrik Özelliklerinin Değerlendirilmesi	74
5.3. Diyabetlilerin Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi	77
5.4. Diyabetlilerin Tükettikleri Standart ve Test Öğün İçeriğinin Değerlendirilmesi	86
5.5. Standart Öğün ve Test Öğünleri Tüketimi Öncesi Bireylerin Glukoz Düzeyleri ve Uygulanan İnsülin Dozlarına Dair Bilgiler	88
5.6. Standart Öğün ve Test Öğünlerinin Postprandiyal Glisemik Yanıtlarının Değerlendirilmesi	90
5.6.1. Postprandiyal Gliseminin Karbonhidrat Miktarına Göre Değerlendirilmesi	91
5.6.2. Postprandiyal Gliseminin Öğünün Glisemik İndeksine Göre Değerlendirilmesi	94
5.6.3. Postprandiyal Gliseminin Öğünün Karbonhidrat Miktarına ve Glisemik İndeksine Göre Değerlendirilmesi	96
5.6.4. Standart ve Test Öğünlerinin Zirve Değere Ulaşma Süresi Açısından Değerlendirilmesi	99
5.7. Standart Öğün ve Test Öğünlerinin Rölatif Glisemik İndekslerinin Değerlendirilmesi	100
5.8. Test Diyetlerinin Hipoglisemi Gelişimi Açısından Değerlendirilmesi	102
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	104

7. KAYNAKLAR

EK-1: Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

EK-2: Katılımcı Takip Formu

EK-3: Etik Kurul Onayı

EK-4: Orjinallik Belgesi

9. ÖZGEÇMİŞ

SİMGELER VE KISALTMALAR

%	Yüzde
µg	Mikrogram
X	Ortalama
ADA	Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association)
ADI	Kabul Edilebilir Günlük Alım (Acceptable Daily Intake)
AHA	Amerikan Kalp Birliği (American Heart Association)
AUC	Eğri Altında Kalan Alan (Area Under the Curve)
BEBİS	Beslenme Destekli Bilgisayar Bilgi Sistemi
BKİ	Beden Kütle İndeksi
β-OHB	Betahidroksibütirik asit
CACTI	Tip 1 Diyabette Koroner Arter Kalsifikasyonu
cm	Santimetre
CSII	Sürekli Subkutan İnsülin İnfüzyonu (Continuous Subcutaneous Insulin Infusion)
CGM	Sürekli Glukoz İzlemi (Continuous Glucose Monitoring)
CGMS	Sürekli Glukoz İzleme Sistemi (Continuous Glucose Monitoring System)
DCCT	Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonları Çalışması (Diabetes Control and Complications Trial)
dL	Desilitre
DRI	Diyet Referans Alımı (Dietary Reference Intake)
E	Enerji
EDIC	Diyabet Müdahale ve Komplikasyonları Epidemiyolojisi (Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications)
EURODIAB	Avrupa Diyabet Merkezleri Prospektif Komplikasyon Çalışması (The Epidemiology and Prevention of Diabetes)
FAO	Birleşmiş Milletler Gıda ve Tarım Örgütü (Food and Agriculture Organization)
g	Gram

Gi	Glisemik İndeks
GY	Glisemik Yük
HbA1c	Glikozillenmiş Hemoglobin
HCO₃	Bikarbonat
HDL-K	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein (High Density Lipoprotein)
HLA	İnsan Lökosit Antikoru (Human Leukocyte Antigens)
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation)
ISPAD	Uluslararası Çocuk ve Ergen Diyabet Topluluğu (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes)
iAUC	Artımsal Eğri Altında Kalan Alan (Incremental Area Under the Curve)
isCGM	Aralıklı olarak taranan CGM (Intermittently Scanned CGM)
kg	Kilogram
kcal	Kilokalori
KVH	Kardiyovasküler Hastalık
LDL-K	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (Low Density Lipoprotein)
L	Litre
m²	Metrekare
mEq	Miliekivalan
mg	Miligram
mL	Mililitre
mmol	Milimol
MUFA	Tekli Doymamış Yağ Asidi (Monounsaturated Fatty Acid)
n	Sayı
NCEP ATP	Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli (National Cholesterol Education Programme Adult Treatment Panel)
NICE	Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü (National Institute for Clinical Excellence)
PUFA	Çoklu Doymamış Yağ Asidi (Polyunsaturated Fatty Acid)

RENACED	Tip 1 Diyabetlilerin Ulusal Kayıt Defteri (Registro Nacional de Pacientes con Diabetes Tipo 1)
RDA	Tavsiye Edilen Günlük Alım (Recommended Daily Allowance)
rtCGM	Gerçek zamanlı CGM (real time CGM)
SD	Standart Sapma (Standard Deviation)
SPSS	Sosyal Bilimler için İstatistik Programı (Statistical Package for the Social Sciences)
SYA	Serbest Yağ Asidi
TBSA	Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması
TÜBER	Türkiye Beslenme Rehberi
TIR	Hedef Aralıkta Geçen Süre (Time in Range)
TBR	Hedefin Altında Geçirilen Süre (Time Below Range)
TAR	Hedefin Üzerinde Geçirilen Süre (Time Above Range)
VLDL-K	Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (Very Low Density Lipoprotein)
WHO	Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organisation)

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
3. 1. Araştırmanın genel planı ve akış şeması	42
3. 2. Standart ve test öğünlerinden sonra elde edilen kan glukoz yanıtı alanları (iAUC)	49
3. 3. Standart ve test öğünlerinden sonra elde edilen kan glukoz yanıtı alanları (AUC)	50
4. 1. Standart öğün ve test öğünleri sonrası bireylerin interstisyel sıvıdaki glukoz değerleri için Box-Plot grafiği.	62
4. 2. Bireylerin standart ve test öğünleri sonrası interstisyel sıvıdaki glukoz eğrisi	63

TABLOLAR

Tablo	Sayfa
2.1. Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğerk bozukluklarında tanı kriterleri	4
2. 2. Diyabetli çocuk, ergenlerde ve yetişkinlerde hedef kan glukozu ve HbA1c değerkleri	10
2. 3. Hipogliseminin sınıflandırılması	12
2. 4. İnsülin tipleri ve etki profilleri	18
2. 5. Sürekli glukoz izleme cihazları	21
2. 6. Öğünün glisemik indeksinin hesaplanması	34
2. 7. Besinlerin glisemik indeks ve yük değerklerine göre sınıflandırılması	38
3. 1. Standart öğün ve test öğünlerinin enerji ve makro besin ögesi bileşimi	45
3. 2. Kahvaltıda verilen besinlerin çeşitleri ve miktarları	45
3. 3. Standart ve test öğünlerinde uygulanan insülin dozları ve karbonhidrat/insülin oranı	47
4. 1. Bireylerin genel özellikleri, insülin dozu ve eğitim durumlarının cinsiyete göre değerkleri	53
4. 2. Bireylerin kan lipid değerkleri	53
4. 3. Bireylerin antropometrik özelliklerinin cinsiyete göre ortanca ve alt-üst değerkleri	54
4. 4. Bireylerin besin tüketim kayıtlarına göre enerji, makro ve mikro besin ögelerinin günlük alım ve gereksinmeyi karşılama durumu	56
4. 5. Bireylerin çalışma öncesi öğünlerin ve bir günün ortalama glisemik indeks ve glisemik yük değerkleri dağılımı	58
4. 6. Bireylerin besin tüketim kayıtlarına göre öğünlerin ve bir günün glisemik indeks ve glisemik yük değerkleri	59
4. 7. Standart ve test öğün sonrası interstisyel glukoz değerkleri	60
4. 8. Öğünlere göre bireylerin interstisyel sıvıda prandiyal, 120. ve 240.dakikadaki kan glukoz yanıtlarının dağılımı (%)	61

4. 9. Standart öğün ve test öğünlerinin interstisyel sıvıda postprandiyal 0-120 dk,
120-240 dk ve 0-240. dk glukoz düzeyi farkları 64
4. 10. Standart öğün ve test öğünlerinin interstisyel sıvıda ölçülen glukoz
değerine göre erken ve geç postprandiyal glisemik yanıt etkileri 66
4. 11. Standart öğün ve test öğünlerinin kapiller glukoz ölçümünün erken ve geç
postprandiyal glisemik yanıt etkileri 68
4. 12. Standart ve test öğünleri sonrasında hipoglisemi ve hiperglisemi gelişme
sıklığı 69

1. GİRİŞ

1.1. Kuramsal Yaklaşımlar ve Kapsam

Tip 1 diabetes mellitus, mutlak insülin eksikliği ile karakterize “insülin bağımlı diyabet mellitus” olarak da tanımlanan diyabet tipidir (1). Tip 1 diyabet tedavisinde günlük insülin enjeksiyonları yer almaktadır. Bunun yanında beslenme tedavisi tip 1 diyabet bakımı ve eğitiminin temelini oluşturur. Beslenme tedavisinin hedefleri, en uygun metabolik sonuçları sürdürmek, hastalığın kronik komplikasyonlarını önlemek ve tedavi etmek, sağlıklı büyüme ve gelişmeyi sağlamaktır (1).

Besin ögeleri arasında karbonhidratlar, postprandiyal glisemik yanıtın temel belirleyicisidir (2). Çocuk ve adölesanlarda karbonhidrat gereksinimleri yaş, cinsiyet ve fiziksel aktivite durumuna göre belirlenmektedir. Glisemik indeks, glisemik yük ve posa gibi diğer diyet değişkenleri postprandiyal glisemiye etkilemektedir. Düşük glisemik indeksli diyetlerin tip 1 diyabetli bireylerde hipoglisemiye neden olmadan glisemik kontrolü iyileştirdiği bu nedenle diyetin glisemik indeksinin karbonhidrat miktarı ile birlikte değerlendirildiğinde glisemik kontrole ek yarar sağladığı gösterilmiştir (2).

Karbonhidrat sayımı, tokluk glisemik yanıtı etkileyen temel besin olarak karbonhidrata odaklanan bir öğün planlama yöntemidir. Glisemik kontrolü iyileştirmeyi ve besin seçimlerinde esneklik sağlamayı amaçlar. Uluslararası uzlaşma raporlarında (3, 4), yoğun insülin tedavisi kullananlar için karbonhidrat sayımının ve buna göre insülin doz ayarlamasının yapılmasının glisemik kontrolü iyileştirdiği sonucuna varılmıştır. Çocuk, adölesan ve genç yetişkinler üzerinde yapılan bir çalışmada, karbonhidrat sayımı yönteminin, yaşam kalitesini artırdığı ve en uygun glisemik kontrol ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (5, 6).

Klinik kanıtlar, bireylerin karbonhidrattan gelen enerjinin %45-%55 olduğunda, uygun şekilde insülin/karbonhidrat oranları eşleştiğini göstermektedir (2, 7). Ancak genç yetişkinlerde fazla kilolu veya obez ergenlerde karbonhidrat alımının daha düşük (%40 enerji) olabileceği yönündedir (2).

1.2. Amaç ve Varsayımlar

Bu çalışmanın amacı, çoklu doz insülin tedavisi alan tip 1 diyabetli bireylerin kahvaltı öğününde diyetle alınan karbonhidrat miktarının ve türünün postprandiyal kan glukoz düzeyine etkisini araştırmaktır. Karbonhidrat sayımı yöntemi ile hesaplanan insülin dozuna göre normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün (normal KH/düşük GI), normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün (normal KH/yüksek GI), düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün (düşük KH/düşük GI) ve düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünün (düşük KH/yüksek GI) postprandiyal glisemik kontrolü üzerindeki etkisi değerlendirilmiştir.

Bu tez planlanırken aşağıdaki hipotezler öne sürülmüştür,

1. Öğündeki karbonhidrat miktarı ve öğünün glisemik indeksi postprandiyal glisemik yanıtı etkiler.

2. Glisemik indeksi aynı ancak karbonhidrat miktarı farklı olan öğünlerde (insülin dozu aynı olmak koşuluyla), glisemik yanıt benzerdir.

3. Normal karbonhidrat/düşük glisemik indeks ve düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli kahvaltı öğünü hedef aralığa en yakın postprandiyal glisemik yanıtı sağlar.

4. Yüksek glisemik indeksli kahvaltı sonrası düşük glisemik indeksli kahvaltı sonrasına göre postprandiyal glukoz düzeyinde hızlı yükselme görülür.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tip 1 Diabetes Mellitus

Diyabet, insülin sekresyonunda mutlak/göreceli azlığı sonucu oluşan ve/veya insülin etkisinde bozukluğa bağlı olarak gelişen, açlık veya tokluk hiperglisemisi ile karakterize karbonhidrat, protein ve yağ metabolizma bozukluğuna yol açan kronik bir hastalıktır. Tip 1 diyabet ise, mutlak insülin eksikliği ile karakterize otoimmün ya da otoimmün dışı kaynaklı beta hücre harabiyetine bağlı “insülin bağımlı diabetes mellitus” olarak da tanımlanan bir diyabet türüdür (8).

Tip 1 diyabet tanısı, genel olarak insülin eksikliği ile görülen poliüri, polidipsi, ketonemi, noktüri, enürezis, vücut ağırlığı kaybı ve hiperglisemi ile konmaktadır. Semptomların varlığı ile herhangi bir saate ölçülen kan glukozu ≥ 200 mg/dL veya açlık kan glukozu ≥ 126 mg/dL veya HbA1c $\geq 6,5$ olduğunda, oral glukoz tolerans testi (OGTT) olmadan tip 1 diyabet tanısı konulabilmektedir (9). Tip 1 diyabet tanısında kan glukozu, glikozillenmiş hemoglobin A1c (HbA1c), C-peptit ve otoantikörler (AAb) belirteçleri kullanılmaktadır (10).

Şüpheli ya da diyabete ilişkin semptom varlığında açlık plazma glukozu, rastgele plazma glukozu ve/veya HbA1c tetkiki yapılarak tanı konulabilir. Diyabet ve glukoz metabolizmasının diğer bozuklukları için güncel tanı kriterleri Tablo 2.1’de görülmektedir (9).

2.2. Tip 1 Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) 2019 yılı verilerine göre, 20 yaş altında 1.110.100 çocuk ve ergen tip 1 diyabet tanısı almıştır. Her yıl 128.900 birey tip 1 diyabet tanısı almaktadır. Tip 1 diyabet coğrafi konumlara, ülkelere ve etnik kökenlere göre değişmektedir. Tip 1 diyabet insidansı dünya çapında artmaktadır, ancak dünyanın bazı bölgelerinin diğerlerinden çok daha yüksek insidansa sahip olduğu bilinmektedir. Özellikle Kuzey Avrupa ülkelerinde daha sık görülmektedir. Genetik ve çevresel etmenler, belirli virüslere maruz kalmak gibi çeşitli etmenler tip 1 diyabet gelişimine katkıda bulunmaktadır (11)

Tablo 2.1. Diabetes mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri (12)

	Aşık diyabet	Bozulmuş açlık glukozu	Bozulmuş glukoz toleransı	Bozulmuş açlık glukozu+ Bozulmuş glukoz toleransı
Açlık Plazma Glukozu (≥8 st açlık)	≥126 mg/dL	100-125 mg/dL	<100 mg/dL	100-125 mg/dL
OGTT 2.st Plazma Glukozu (75 g glukoz)	≥200 mg/dL	<140 mg/dL	140-199 mg/dL	140-199 mg/dL
Rastgele Plazma Glukozu	≥200 mg/dL	-	-	-
HbA1C	Diyabet semptomları ≥%6,5	-	-	-

Genel olarak diyabet olgularının %10'unu tip 1 diyabet oluşturmaktadır. Çocukluk çağında tip 1 diyabet ülkeler ve bölgeler arasında farklılık göstermektedir. Türkiye, dünya genelindeki tip 1 diyabet olgularının yaklaşık olarak %3'ünü oluşturmaktadır. Türkiye'de 25 altı tip 1 diyabet prevalansı 0,75/1000 olarak bulunmuştur. Çocukluk çağındaki insidansı ortalama 10,8/100.000 (kızlarda 11,3/10.000, erkeklerde 10,4/10.000) bulunmuş olup, yıllık ortalama 2645 yeni olguya diyabet tanısı konulmaktadır. Tip 1 diyabet tanısı alan kızların prevalansının erkeklerden daha yüksektir. Tanı alma yaşı en çok 10-14 yıl arasında olduğu gösterilmiştir (13, 14).

2.3. Tip 1 Diabetes Mellitus Etiyolojisi ve Patogenezi

Tip 1 diyabet oluşumunda, genetik, otoimmün ve çevresel risk etmenleri etkilidir. Tip 1 diyabetin açığa çıkmasında temel mekanizma pankreas β -hücrelerinin hasarı sonucu mutlak insülin eksikliğidir. Tip 1 diyabet olgularının %90'ında otoimmün, %10 kadarında ise non-otoimmün β -hücre yıkımı söz konusudur (9).

Tip 1 diyabet etyopatogenezinde sorumlu pek çok etmen tanımlanmıştır. Tip 1 diyabet patogenezinde otoimmün hasar, genetik yatkınlığı olan bireylerde, çeşitli çevresel etkenlerin genetik etmenlerle etkileşimi sonucu

gelişir. Genetik yatkınlığı olan bireylerin, doğduklarında pankreas β -hücre rezervi yeterlidir. Ancak zamanla süren harabiyet sonucu β -hücrelerini kaybetmeye başlarlar. Bu otoimmün sürecin enfeksiyon veya çevresel uyarılar tarafından tetiklendiği düşünülür. β -hücre kitlesindeki azalma oranları değişkendir. Azalma oranı bebek ve çocuklarda hızlı, yetişkinlerde daha yavaş seyredebilir. β -hücre rezervi %80-90 oranında azaldığı zaman klinik olarak diyabet semptomları açığa çıkar. Bir miktar β -hücresinin varlığına rağmen, bu hücreler glukoz toleransını sağlayacak düzeyde değildir. Glukoz intoleransından aşikar diyabete geçişi tetikleyen olay genellikle puberte ya da enfeksiyonlar sırasında artan insülin gereksinimi ile ilişkilidir. Tip 1 diyabet klinik olarak tanı konulmasından sonra orta düzeyde insülin ile glisemik kontrolün sağlandığı bir remisyon (balayı) süreci yaşanabilir. Bu otoimmün süreç, geri kalan β - hücrelerini tahrip etmeye devam edeceğinden kısa sürede insüline olan ihtiyaç artacaktır. Tip 1 diyabette çeşitli genetik ve çevresel etmenler β - hücre kaybına neden olabilir (15).

2.3.1. Genetik Etmenler

Tip 1 diyabete temel yatkınlık geni 6. Kromozomda bulunan İnsan Lökosit Antijen (HLA) bölgesinde yer alır. HLA kompleksindeki HLA DR3-DQ2 ve/veya DR4-DQ8 varlığı genetik olarak tip 1 diyabet gelişme riskini artırır. HLA dışındaki genlerin de (IDDM2, IDDM12 vs.) diyabete yatkınlığa neden olduğu belirtilmiştir. Genome-Wide Association Studies (GWAS) çalışmalarında MHC sınıf genler dışında tip 1 diyabete genetik yatkınlık yaratan yaklaşık 60 farklı gen bölgesi tanımlanmıştır (16).

2.3.2. Otoimmünite

Sağlıklı insanlarda immün sistem efektör hücreleri kendi hücrelerini tanır. Hücresel bütünlüğü bozan birçok etmen immün toleransın bozulmasına neden olur. Genetik yatkınlığı (riskli doku grupları) bulunan kişilerde çevresel tetikleyici faktörlerin (virüsler, toksinler, emosyonel stres) etkisiyle TH1 hücre aktivasyonu olur. Otoimmünite tetiklenir ve ortamdaki sitokinlerin (interlökin-2, interferon- γ) salınımı sonucu pankreasın β -hücrelerinin inflamasyonu (insülitis) meydana gelir.

β - hücrelerinin yıkılması sonucu insülin sentez ve sekresyonunda eksiklik meydana gelir (9, 17).

Tip 1 Diyabet ve Adacık Oto-Antikorları

Bir antikor pozitif olan tip 1 diyabetli bireylerde hastalığın seyri daha yavaş seyrederken birden çok antikoru pozitif olan bireylerde otoimmün yıkım sürecinin daha hızlı olduğu gösterilmiştir (17).

Pankreas β -hücre hasarının (genetik yatkınlığı olan bireylerde) başlamasında ve sürdürülmesinde pankreas β -hücre elemanları antijenlerine karşı gelişen oto-antikorlar sorumlu tutulmuştur. Tanı sırasında tip 1 diyabetlilerin %85-90'ında adacık hücrelerinin yapısında yer alan endojen insüline veya diğer antijenlere karşı bir veya daha fazla antikor bulunur. Bunlar, adacık hücre antikorları, insülin otoantikorları, IA-2 ve IA-2 β olarak bilinen tirozin fosfataza karşı oluşan antikor, β -hücrelerin yüzeyindeki bir protein olan Glutamik Asit Dekarboksilaz (GAD) otoantikorlarıdır. Bu antikordardan bir veya birkaçının tip 1 diyabet tanısı alınmadan ve klinik bulgular açığa çıkmadan yıllar önce pozitifleştiği öne sürülmüştür (15, 16).

2.3.3. Çevresel Etmenlerin Rolü

Çevresel etmenlerin tip 1 diyabet başlangıcı ve ilerlemesi üzerine etkisi vardır. Yaşamın erken döneminde enfeksiyonlara maruziyetin artması tip 1 diyabet riskini artırır. Virüsler; konjenital rubella, enterovirüs, mumps, coxsackie virüs B4 tip 1 diyabet oluşumunu tetikleyebilir (18). Batı ülkelerinde azalan enfeksiyon insidansının da bu durum için bir risk etmeni olduğu öne sürülmüştür. Ayrıca bakteriyel bazı toksinlere maruz kalma (Streptozotocin, alloxan, vacor) otoimmün hasarı başlatabilir (19). Toksinlere erken maruz kalma, pankreasın beta hücrelerinde anormal proinsülin ve endoplazmik retikulum stres işlemlerine neden olabilir. Bağışıklık sisteminin beta hücrelerinden anormal proinsüline maruz kalması, yaşamın erken döneminde otoimmünite mekanizmalarını aktive edebilir (20).

Epidemiyolojik analizler, D vitamininin diyabet riskini azalttığına dair güçlü kanıtlar sunmaktadır. D vitamini, T ve B hücre fonksiyonlarını doğrudan değiştirebilir. Vitamin D reseptörü (VDR) agonistleri, düzenleyici T (Treg) hücrelerini indükler (21).

Tip 1 diyabet gelişiminde beslenmeye bağlı risk etmenleri olabilir. Bebeklik döneminde uygun olmayan beslenme, erken inek sütüne maruziyet tip 1 diyabet oluşumunu tetikleyebilir. Sığır serum albümine karşı oluşan ve beta hücresinin p69 yüzey proteini ile çapraz reaksiyon verdiği ve otoimmün reaksiyonu başlattığı ileri sürülmektedir (13). Yapılan bir meta analiz sonucuna göre inek sütünün bebeğe 3-4 aydan önce verilmesinin diyabet riskini 1,5 kat artırdığı belirtilmiştir (22). Üç aydan önce gluten veya tahıllara maruziyet adacık hücre otoantikoruna ile ilişkili olduğu bildirilmektedir. Tip 1 diyabet ve çölyak için HLA-DR aleli olan risk genotipli bireylerde gluten polipeptitlerine karşı, immün veya inflamatuvar mekanizma yoluyla T hücre aktivitesi artmıştır. Bu yanıt, IFN- γ ve IL-17 salgılanması ile karakterize edilmiştir. Gluten tarafından indüklenen bağırsak iltihabı ve T hücresi aktivasyonu, beta hücre otoimmünitesinin artmasına neden olabilir (23, 24).

Sağlıklı vücut ağırlığının korunamaması ve obezitenin artması, diyabette daha yüksek beta hücre yükü ve artan insülin direnci ile sonuçlanan başka bir çevresel sorundur (25).

2.4. Patofizyoloji

İnsülin üretiminde azalma ile pankreas β -hücrelerinin otoimmün yıkımı %80-90'a ulaştığında hiperglisemi gelişir ve diyabet aşikar hale gelir. Bu noktada pankreas artık alınan glukoza yeterli yanıt veremez ve metabolik kontrolü düzeltmek için insülin verilmesi gereklidir. Birçok hasta tedavinin başlangıcında 'balayı' dönemine girer. Semptomlar geçici olarak kaybolur, çok az veya hiç insülin gerekmez. Bu iyileşme, insülin salgılanmasının geçici olarak geri dönmesinden kaynaklanır. Bu süre haftalar ya da aylar boyunca sürebilir. Fakat

en sonunda, β -hücre fonksiyonunun tamamı kaybedilir ve insülin ihtiyacı belirgin şekilde artar. İnsülin, pankreas kütlesinin yaklaşık %1'ini oluşturur (26).

İnsülin, anabolik bir hormondur, kas ve karaciğerde glikojen sentezini uyarır. Glukozun periferde dokular tarafından kullanımını artırır. Glukozun yağ hücreleri içinde taşınımını ve metabolizmasını artırır. Lipid metabolizmasına etkisi, yağ dokusundan yağ asidi salınımını azaltır, lipoprotein lipaz aktivitesini artırması yönündedir. İnsülin protein metabolizmasında amino asitlerin hücre içine girişini ve protein sentezini artırır. Diyabette insülin salınımının azalması ve ilerleyen dönemde yok olması ile hiperglisemi görülür. Hiperglisemi, glukozun hepatik yapımının artması ile beraber periferik kullanımının azalması nedeniyle açığa çıkmaktadır. Ketozis, adipoz dokudan yağ asidi salınımının artmasıyla beraber karaciğerde 3-hidroksibütirat ve asetoasetat sentezinin artması sonucu oluşmaktadır. Ancak, karaciğere gelen yağ asitlerinin hepsi oksidasyon veya keton cisimleri sentezinde kullanılmaz, bir kısmı triasilgliserole dönüşür ve VLDL-K olarak kana verilir. Diyabetli bireylerde, yağ dokusunda lipoprotein lipaz tarafından lipoprotein yıkımının düşük olması nedeniyle plazma şilomikron ve VLDL-K düzeyleri yükselmiştir. Bunun sonucunda hipertrigliseridemi oluşur. Bu metabolik değişiklikler insülin yetersizliği ve glukagonun kısmen yükselmesi nedeniyle oluşmaktadır. Glukagon, glukoneogenez ve ketogenezin uyarılmasında önemli bir rol oynar. Bu metabolik değişikliklerin çoğu açlıkta görülenlere benzemektedir, fakat daha ağır yaşanmaktadır. Tip 1 diyabette adipoz dokudan yağ asidi salınımı ve hepatik ketogenez görülür. Gelişen hiperglisemi ile kan glukozu 180 mg/dL'nin üzerine çıktığı durumda glukozüriye neden olarak, osmotik diürez etkisi ile dehidratasyona ve elektrolit dengesizliğine neden olur. Artan dehidratasyon ve elektrolit dengesizliği sonucunda insülin karşıtı olan glukagon, kortizol, büyüme hormonu ve epinefrin hormonlarının salınımı artar. Katabolik sürecin başlaması ile kan glukozunun yükselmesi ve yağ asitlerinin artışı ile giden asidoz ve keton cisimciklerinin birikmesi ile sonuçlanan diyabetik ketoasidoza kadar giden sonuçlar görülebilir (27).

2.5. Glisemik Kontrol Hedefleri

2.5.1. Hedef Kan Glukozu Değerleri

Hiperglisemi kan glukozunun hedeflenen değerinin üzerinde olması olarak tanımlanır. Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlar için hedefler bireyselleştirilmelidir. Uluslararası Çocuk ve Ergen Diyabet Topluluğu (ISPAD) rehberine göre, hipoglisemi olmadan hedef aralığa yakın kan glukozu değerine ulaşmak amacıyla diyabetlinin yaşı, insülin tedavisi ve yaşam tarzı göz önüne alınarak hedefler belirlenmiştir. Çocuk, adölesan ve 25 yaş ve altı genç yetişkinler için HbA1c'nin $<7,0$ olması önerilmektedir (28). Yetişkin tip 1 diyabetliler için Birleşik Krallık Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsünün (NICE) ve Amerikan Diyabet Birliği (ADA) glisemi ve kan glukozu için hedef önerileri Tablo 2.1'de gösterilmiştir. Yetişkin tip 1 diyabetliler için NICE, HbA1c değerinin $7,0$ 'nin altında olmasını, öğün öncesi kan glukozunun 70-126 mg/dL, öğünden 90 dk sonrasında ise 90-162 mg/dL aralığında olmasını önermektedir (29). Amerikan Diyabet Birliği, makrovasküler hastalık riskinin azaltılması adına HbA1c değerinin $7,0$ 'nin altında olmasını, açlık ve öğün öncesi kan glukozu 80-130 mg/dL arasında ve tokluk kan glukozu (2.saat) 180 mg/dL'nin altında olması gerektiği belirtilmiştir. Amerikan Diyabet Birliği'ne göre hamile olmayan yetişkinler için daha esnek ya da katı glisemik hedefler bireysel olarak belirlenmelidir. Bu hedefler diyabetli olma süresi, yaş/yaşam beklentisi, komorbite varlığı, KVH veya mikrovasküler komplikasyonlar, hipogliseminin farkında olup olmama durumuna göre kişiselleştirilmelidir. Tokluk kan glukozu ölçümü, yemek başlangıcından 2 saat sonra yapılmalıdır. Çünkü bu süre sonunda kan glukozu genellikle en yüksek düzeydedir (12). Diyabetli Çocuk, ergenlerde ve yetişkinlerde hedef kan glukozu ve HbA1C değerleri ISPAD (28), NICE (29) ve ADA'ya (12) göre sınıflandırılması Tablo 2.2' de verilmiştir.

Tablo 2.2. Diyabetli çocuk, ergenlerde ve yetişkinlerde hedef kan glukozu ve HbA1c değerleri (12, 28, 29)

Hedef HbA1c		ISPAD	NICE	ADA
		< %7,0	≤ %6,5	< %7,0
Kan Glukozu Hedefleri	Öğün Öncesi	70-130 mg/dL	70-126 mg/dL	90-130 mg/dL
	Öğün Sonrası	90-180 mg/dL	90-162 mg/dL (90 dk sonra)	<180 mg/dL
	Uyku Öncesi	80-140 mg/dL	70-126 mg/dL	90-150 mg/dL

ISPAD: Uluslararası Çocuk ve Ergen Diyabet Topluluğu, NICE: Birleşik Krallık Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü, ADA: Amerikan Diyabet Birliği

2.5.2. Hemogloblin A1C

Hemogloblin A1C (HbA1c), son 2-3 aydaki ortalama kan glukoz düzeyleri hakkında bilgi verir ve hemoglobline bağlanan glukoz miktarını ölçer. HbA1c değerinin, metabolik kontrolü değerlendirmede en yararlı ölçüm olduğu gösterilmiştir. HbA1c testi için diyabetlinin aç olması gerekmez, günün herhangi bir saatinde yapılabilir. HbA1c'nin yılda dört kez ölçülmesi önerilmektedir. Hedefin 25 yaş altındaki yaş grupları için bireyselleştirilmesi, ancak HbA1c %7,0'nin (53 mmol/mol) altında olması önerilmektedir (28, 30, 31). Yapılan çalışmalarda düşük HbA1c değeri ile komplikasyon riskinde azalma olduğu gösterilmiştir (1, 31, 32).

2.6. Tip 1 Diyabet Komplikasyonları

Diyabete bağlı komplikasyonlar, akut komplikasyonlar ve kronik komplikasyonlar olarak 2 gruba ayrılır. Kronik komplikasyonlar ise ince damarlardaki hasara bağlı olan "mikrovasküler komplikasyonlar" ve daha büyük damarlarda hasara neden olan "makrovasküler komplikasyonlar" olarak 2 gruba ayrılır.

2.6.1. Akut Komplikasyonlar

Diyabetik Ketoasidoz

Diyabetik ketoasidoz sıklıkla tip 1 diyabetlilerde görülür. Diyabetik ketoasidozda mutlak insülin eksikliği nedeniyle lipoliz baskılanamaz, ketonemi ve ketonüri meydana gelir. Karaciğerde glukoz üretimi artar. Periferde glukoz kullanılamaz. Meydana gelen hiperglisemi sonucunda hiperosmolarite, glukozüriye neden olur. Osmotik diürez, su ve elektrolit kaybına neden olur. Glomerüler filtrasyon başlangıçta artar. Ekstrasellüler osmolalite artar ve su hücre içinden hücre dışına çıkar. Renal glukoz kaybı azalır. Keton üretimi aktive olur, keton cisimleri artar. Ketoasidoz artışı bikarbonat ve diğer tamponların kaybına ve asidoza yol açar. Semptomları halsizlik, bulantı, kusma, ağız kuruluğu, poliüri, polidipsi, karın ağrısı, nefes darlığı ve ağırlık kaybıdır. Laboratuvar bulguları ise, plazma glukoz düzeyi > 300 mg/dL, idrarda ketonu ≥ 2 , kan pH $\leq 7,30$, serum bikarbonat düzeyinin ise 15 mEq/L ve altında olmasıdır. Diyabetik ketoasidoz tedavisinde, sıvı-elektrolit dengesi sağlanır ve insülin ile hiperglisemi tedavisi yapılır (9).

Hipoglisemi

Tip 1 diyabetlilerin izleminde hipoglisemi en sık karşılaşılan sorundur. Diyabetli bireylerde kan glukozunun 70 mg/dL'nin altına düşmesi hipoglisemi olarak tanımlanır. Çoklu doz insülin tedavisi uygulanan tip 1 diyabetlilerde daha sık görülür. Bu nedenle insülin ile tedavi edilen her diyabetliye ve ailesine hipogliseminin belirtileri, koruma yolları ve tedavinin nasıl yapılması gerektiği konusunda mutlaka eğitim verilmelidir (15). Hafif hipoglisemide adrenerjik sistem aktive olur. Otonom sinir sistemi ve adrenal medullanın aktivasyonuna bağlı olarak titreme, soğuk terleme, anksiyete, bulantı, çarpıntı, acıkma hissi oluşur. Orta hipoglisemide bunun yanında nöroglükopenik işlevler üzerine etki eder. Algılama güçlüğü ve halsizlik, hareket ve düşünme yeteneğini azaltır ve diyabetli yardıma ihtiyaç duyabilir. Ağır hipoglisemide ise koma tablosu görülür.

Ergenlik döneminde yaşam tarzı değişikliğine bağlı olarak kötü metabolik kontrol sonucunda şiddetli hipoglisemi yaşanabilir. Şiddetli hipoglisemi ile yaşamın ilerleyen dönemlerinde akut ve kronik kardiyovasküler olaylar arasında önemli bir bağlantı olduğunu göstermektedir (33). Hipoglisemin sınıflandırılması Tablo 2.3'de belirtilmiştir (34).

Tablo 2. 3. Hipogliseminin sınıflandırılması (34)

Glisemik Tanımlar	
Seviye 1	Glukozu <70 mg/dL ve >54 mg/dL
Seviye 2	Glukoz <54 mg/dL
Seviye 3	Başkasının yardımına ihtiyaç duyulan, zihinsel ve/veya fiziksel karakterize ciddi hipoglisemi

Çocuk ve adölesanlarda hipoglisemi tedavisinde, kan glukozu 70 mg/dL'nin altında ise yaşına ve vücut ağırlığına uygun miktarda 5-20 g (0,3 g/kg) kesme şeker, toz şeker, şeker içeren hazır meyve suyu, glukoz tablet veya şekerli su şeklinde verilmelidir. Sonrasında 10-15 dakika beklenmeli ve kan glukozu tekrar ölçülmeli, kan glukozu istenilen düzeye çıkmamışsa aynı miktarda şeker tekrar verilmelidir. Kan glukozu hedefe ulaşana kadar işleme devam edilir. Kan glukozu hedefe ulaşıncaya, öğün zamanı ise "öğün" verilir, öğün zamanı değilse "ara öğün" verilir. İnsülin zamanı geldiğinde insülin dozu %10 azaltılabilir ve öğünün ortasında ya da sonunda yapılabilir. Karbonhidrat sayımı yapanlarda, karbonhidrat miktarına göre insülin dozu hesaplanır. Sürekli insülin infüzyon pompası kullananlarda insülin gönderimi geçici olarak duraksatılmalıdır. Ağır hipogliseminin tedavisini, diyabetlinin ve yakınlarının bilmesi önemlidir. Diyabetli bir çocuk/adölesan aniden bayıldığında kan glukozu ölçülmeseyse bile hemen glukagon yapılmalıdır. Glukagon, kan glukozunu yükselten bir hormondur ve acil durumda kullanılır. Diyabetliler glukagonu ulaşabilecekleri bir yerde bulundurmalarıdır. Acil tedavide intravenöz, intramusküler veya subkutan glukagon uygulaması etkindir. Vücut ağırlığı 25 kg ve üzerinde olan çocuk/adölesanlarda 1 mg, 25 kg'ın altındaki çocuk/adölesanlarda ise 0,5 mg glukagon enjeksiyonu yapılır (34).

Yetişkinlerde ADA'nın hipoglisemi tedavisinde önerileri şu şekildedir. Kan glukozu 70 mg/dL'nin altına düştüğünde, 15-20 g glukoz, sukroz tüketilmesi önerilir. 15 dakika sonra kan glukozuna tekrar bakılır. Kan glukozu hala 70 mg/dL'nin altında ise 15 g glukoz, sukroz tekrar alınır. Kan glukozu kontrol edilir (12).

2.6.2. Kronik Komplikasyonlar

Diyabetik bireylerde görülen, doku ve organlarda biyokimyasal, morfolojik ve fonksiyonel değişikliklerdir. Hiperglisemi kronik komplikasyonların oluşumundaki en önemli nedendir. Proteinler yüksek glukoz düzeylerine uzun süre maruz kalırlarsa, glukoz non-enzimatik olarak protein molekülüne bağlanır. Bunun sonucunda ileri glikasyon ürünlerinin (AGE) oluşmasına neden olur. İleri glikasyon ürünleri arter duvarındaki kalınlaşmaya neden olurlar. Bunun yanında diyabetlilerde yüksek AGE, NFkB, interlökin-1, interlökin-6, TNF-a düzeyini artırır. Bunlar oksidatif stresin artmasına neden olur. Ayrıca diyabetlilerde serbest radikallerin ortamdaki uzaklaşması normal bireylere göre düşüktür. Proteinler lens, aorta, koroner arterler ve femoral sinir proteinleri de sıklıkla glikolize olur ve kronik komplikasyonlara neden olur (35, 36).

Diyabetin uzun vadeli vasküler komplikasyonları mikrovasküler hastalıklar (nefropati, retinopati, nöropati) ve makrovasküler hastalıkları içerir.

Mikrovasküler Hastalıklar

Diyabetik nefropati, tip 1 diyabetli genç yetişkinler arasında önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. İyi glisemik kontrol nefropati gelişim riskini azaltır. Tip 1 diyabetlilerde nefropati gelişmemiş ise mortalite genel popülasyondaki orana benzerken, idrar albümini yüksek ise mortalite oranı anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (37). Nefropatinin erken belirtisi albüminüridir. Nefropati diğer yandan hipertansiyona yol açmaktadır (38).

Tip 1 diyabetlilerde böbrekte meydana gelen değişiklikler fizyopatolojik olarak beş aşamada sınıflandırılır. En erken evre glomerüler hipertrofi ve

hiperfiltrasyon ile karakterizedir. Tip 1 diyabetlilerde başlangıçta %20-40 oranında artmış bir glomeruler filtrasyon olabilir (Evre 1). Bu evrenin devamını subklinik morfolojik değişiklikler ve normal aralıktaki albümin atılım hızının olduğu bir aşama izler (Evre 2) (39). Albümin atılımının 30-300 mg/24 saat veya 20-200 µg/dk olması albüminüri gelişimini gösterir (Evre 3) ve bu durum aşikar proteinüriye (>300 mg/24 saat albümin atılım hızı veya >200 µg/dk) dönüşür (Evre 4). İlerleyen dönemde herhangi bir tedavi olmaksızın son dönem böbrek hastalığına yol açar (Evre 5) (40).

Diyabetik retinopati, tip 1 ve tip 2 diyabetli bireylerde en önemli vasküler komplikasyondur. Retinanın yüksek glukoz düzeyine uzun süre maruz kalması sonucunda oluşan yapısal ve fonksiyonel değişikliklerdir. Hiperglisemi sonucu glukozdan sorbitol yapımı artar. Glukoz aldoz redüktaz enzimi ile sorbitole, sorbitol de sorbitol dehidrogenaz enzimi aracılığıyla fruktoza dönüşür. Diyabetli bireylerde bu dönüşüm arttığı için, sorbitol hücre membranından kolaylıkla difüze olamadığından nöronal ve vasküler hücrelerde birikerek osmotik etki ile hücre içine su çeker. Lens içinde sorbitol düzeyinin artması ve su tutulumunun artması katarakt riskini de artırır (41). Retinopatinin ilerlemesini etkileyen pek çok etmen vardır. Diyabetik retinopati, dünyadaki körlük sebeplerinden en önemlilerinden birisidir. En önemli etmenler diyabetli olma süresi, diyabetin türü, metabolik kontrol, hipertansiyon, nefropati varlığıdır (35).

Diyabetik nöropati, hiperglisemi ve buna bağlı metabolik değişiklikler sinir sisteminde yapı ve işlev bozukluklarına neden olabilir. Sinir hücrelerinde glukoz, fruktoz ve sorbitol artışına, miyoinositolün azalmasına, myelin sentezinin bozulmasına neden olur (41). Proteinlerin non-enzimatik glikozilasyonu, polyol yolu aktivasyonu ve lipid peroksidasyonu sonucu gelişir. Diyabetik nöropati periferik sinirlerde, motor, duyuşal ve otonomik olarak yaygın bir hasarın neden olduğu bir polinöropatidir. Bu hasar, sinsi ve aşamalı olarak meydana gelir. İlk başta duyu kaybı ile daha sonra ise hafif motor fonksiyon kaybı ile kendini gösterir. Belirtiler genellikle el ve/veya ayaklarda uyuşma, karıncalanma,

yanmadır. Periferik nöropati ve otonomik nöropati olarak iki formda bulunmaktadır (42).

Makrovasküler Hastalıklar

Metabolik kontrolü iyi olmayan diyabetlilerde, dislipidemi, hiperinsülinemi, inflamasyon, oksidatif stres ve trombosit aktivitesinin artması endotel disfonksiyonu, tromboza eğilim ve kardiyomyopati riskini artırır. Diyabet yönetimi iyi yapıldığında komplikasyon gelişme riski azalmaktadır (43).

Diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalıkların mortalite ve morbiditesi, normal popülasyona göre belirgin şekilde yüksektir. Kan basıncı kontrolü 140/80 mmHg'dan düşük olan diyabetli yetişkinlerde kardiyovasküler morbidite ve mortalite oranı düşüktür. Hiperinsülinemi distal nefronlardan sodyum reabsorpsiyonunu artırır. Vasküler düz kas hücrelerinde sodyum konsantrasyonu artar. Buna bağlı olarak intrasellüler kalsiyum konsantrasyonu artar ve periferik dirence bağlı olarak hipertansiyon gelişir. Ayrıca hiperinsülinemi sempatik sinir sistemi aktivitesinde artışa neden olur. Bunun sonucunda kan basıncındaki artışa katkı sağlar (44, 45).

Tip 1 diyabetli bireyler hiperkolesterolemi riski altındadır. Kolesterol, aterosklerozun başlamasında ve ilerlemesinde önemli bir rol oynar. Lipidler, apoproteinlere (Apo) bağlanarak plazmada taşınır ve lipoproteinleri oluşturur. Kolesterol, Apo-B ile lipoproteinler tarafından taşınırlar. Apo-B ile lipoproteinler dokuların kolesterol ihtiyacını karşılamak için vasküler intimaya sürekli olarak girip çıkarlar. Apo-B içeren lipoproteinlerin miktarı, maruziyet süresi ve eşlik eden diğer risk faktörlerinin sayısı/şiddeti bu açıdan belirleyicidir. Dolaşımdaki Apo-B içeren lipoproteinlerin büyük çoğunluğunu (>%90) LDL-K oluşturur. Ateroskleroz gelişiminde, inflamasyon, oksidatif stres, endotel disfonksiyonu, dolaşımda artmış Apo-B lipoproteinlerin fazla bulunması sonucu ile vasküler intimada birikmeye başlar (46).

Kötü glikemik kontrol ile birlikte lipoprotein lipaz aktivitesindeki azalmaya bağlı olarak serum trigliserid düzeyi artar. Oksidatif stres ile okside

olmuş LDL-K düzeyi artar. Bunun sonucunda aterojenik lipoprotein profili ile ilişkilendirilmiştir. Tip 1 diyabetli ergenler, diyabetik olmayan yaşlılarına kıyasla daha yüksek apolipoprotein B (Apo-B) düzeylerine sahiptir (47). ISPAD uzlaşma kılavuzu, tip 1 diyabetli yetişkinler ve adölesanlar üzerinde yapılan çalışmalarda, LDL kolesterol (LDL-K) taramasına ek olarak Apo-B ölçümünün tamamlayıcı rolünün olduğunu öne sürmektedir. Ancak diyabetli gençler için mevcut lipid profiline ek olarak rutin Apo-B taramasının eklenmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu belirtilmiştir. Diyabet yönetimi iyi yapıldığında komplikasyon gelişme riski azalmaktadır (35).

2.7. Diabetes Mellitusta İnsülin Tedavisi

Diyabet tedavisinin amacı diyabetin denetimi, belirtilerin ortadan kaldırılması veya hafifletilmesi, komplikasyonların önlenmesi veya geciktirilmesidir (41).

2.7.1. İnsülin Tedavisi

İnsülin, Langerhans adacıklarının B-hücreleri tarafından üretilen polipeptid yapıda bir hormondur. Bu hücreler, pankreas kütlesinin yaklaşık %1'ini oluşturur. İnsülin biyosentezinde iki inaktif öncül sentezlenir, preproinsülin ve proinsülin isimli bu öncül maddeler daha sonra aktif hormonu oluşturmak üzere ikiye ayrılır. İnsülin sitozoldeki granüllerde depolanır ve uyarıldığında ekzositoz yoluyla salınır. İnsülin sekresyonunu; glukoz, aminoasitler, gastrointestinal hormonlar ve glukagon etkiler. Adrenal medulladan salınan epinefrin insülin salınımını inhibe eder. Tip 1 diyabetlilerde B-hücre harabiyeti sonucu insülinin glukagon üzerindeki inhibitör etkisi ortadan kalkar. Semptomların açığa çıkmasında glukagonun hedef dokular üzerindeki sınırlandırılmamış etkisi neden olmaktadır. İnsülin dokular tarafından yakıtların kullanımını düzenleyen en önemli hormonlardan birisidir. Karaciğer, kas ve yağ dokusu gibi çoğu dokuda hücre membranında bulunan özgün reseptörlere bağlanır. Metabolik etkileri anaboliktir, glukozun hücre içine girişini sağlar, glikojen sentezini sağlar. Yağ asidi

salınımını inhibe eder. Pek çok dokuda amino asitlerin hücre içine girişini ve protein sentezini uyarır (27).

Tip 1 diyabetlilerde pankreasın B hücreleri otoimmün nedenli ağır bir şekilde hasarlanmıştır ve insülin üretimi yoktur. Bu nedenle yaşamları boyunca insüline gereksinim duyarlar. Kullanılan insülin, Rekombinant DNA tekniği ile elde edilen insan insülini veya insülin analoglarıdır. İnsülin tedavisi tip 1 diyabet tedavisinin temelini oluşturmaktadır. İnsülin tedavisi ile normal fizyolojiyi mümkün olduğunca yakından taklit etmek amaçlanmaktadır (15).

Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonları Denemesi/Diyabet Müdahaleleri ve Komplikasyonlarının Epidemiyolojisi (DCCT/EDIC) Çalışması sonucuna göre, çoklu doz insülin tedavisi veya sürekli subkutan insülin infüzyonunun (CSII), geleneksel tedaviye (günde 1-2 doz insülin uygulanması) göre HbA1C değerini, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların oluşma riskini azalttığı ve 6,5 yılın sonunda ortalama HbA1c değerindeki gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (çoklu doz insülin tedavisi alanlarda %7,4'e karşılık geleneksel tedavi grubunda %9,1 bulunmuştur) ($p<0,01$). Bunun nedeni ise çoklu doz insülin tedavisinde günde en az 4 kez glukoz ölçümü yapılması ve glukoz hedeflerinin belirlenmesidir. Buna göre kan glukozunun öğün öncesi 70-120 mg/dL aralığında, öğünden sonra ise 180 mg/dL'den az olması hedeflenmiştir. Geleneksel tedavide ise, hiperglisemi ve hipoglisemi semptomlarını önlemek haricinde, glukoz hedefi bulunmamaktadır. Çalışma başlangıcından 10 yıl sonra ise çoklu doz insülin tedavisi alanların daha az mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyon geliştiği görülmüştür. Ancak çoklu doz insülin tedavisinin geleneksel tedaviye kıyasla daha yüksek oranda şiddetli hipoglisemi oranı ile ilişkilendirilmiştir (48, 49).

İnsülin Türleri

Glisemik kontrolün sağlanması ve diyabete bağlı komplikasyonların azaltılması için insülin diyabetin temel tedavisidir. İnsülinlerin başlangıç zamanı, zirve düzeyi ve etki süreleri Tablo 2.4'de verilmiştir (50).

Tablo 2.4. İnsülin tipleri ve etki profilleri (34)

İnsülin türü	Başlama Süresi (saat)	Pik Etki (saat)	Etki Süresi
Ultra hızlı etkili analoglar (hızlı etkili aspart)	0,1-0,2	1-3	3-5
Hızlı etkili analog (aspart, glulisin ve lispro)	0,15-0,35	1-3	3-5
Kısa etkili insülin	0,5-1,0	2-4	5-8
NPH	2-4	4-12	12-24
Bazal uzun etkili analoglar			
Glargin	2-4	8-12	22-24
Detemir	1-2	4-7	20-24
Glargin U300	2-6	Minimal pik	30-36
Degludec	0,5-1,5	Minimal pik	>42

2.7.2. Diyabet Yönetiminde Teknoloji Kullanımı

Diyabet teknolojisi, diyabetli bireylerin yaşam tarzından kan glukoz düzeylerine kadar durumlarını yönetmeye yardımcı olmak için kullandıkları donanım, cihaz ve yazılımları tanımlamak için kullanılan terimdir. Tarihsel olarak, diyabet teknolojisi iki ana kategoriye ayrılabilir. Birincisi, şırınga, kalem veya pompa ile uygulanan insülinidir. Diğeri ise, glukoz ölçüm cihazı veya sürekli glukoz monitörü ile değerlendirilen kan glukozu izleme yöntemidir. Gelişen diyabet teknolojisi sayesinde hem glukozu izleyen hem de otomatik olarak insülin sağlayan hibrit cihazlar diyabetliler için geliştirilmiştir. Ayrıca diyabetin kendi kendine yönetim desteği sağlayan tıbbi bir cihaz olarak hizmet eden yazılımları içerecek şekilde genişlemiştir. Diyabet teknolojisi, eğitim ve düzenli izlem ile birleştiğinde diyabetli bireylerin yaşamlarını ve sağlıklarını iyileştirmeye yardımcı olmaktadır (4).

Kapiller Kan Glukozunun Bireysel İzlemi

İnsülin ile tedavi edilen diyabetli bireylerde, glisemik kontrolün sağlanması için kan glukozunun kendi kendine izlenmesi önemlidir. Yemek veya atıştırmalıklardan önce, uykudan önce, egzersizden önce, düşük kan glukozundan şüphelenildiğinde, düşük kan glukozu normoglisemik olana kadar geçen sürede,

bunun yanında araba kullanmak gibi kritik görevleri yapmadan önce ve yaparken kan glukozunun değerlendirilmesi önemlidir. Bu nedenle, insülin kullanan diyabetliler için etkili tedavinin ayrılmaz bir bileşenidir (51).

Yoğun insülin tedavisi alan diyabetlilerde, hipoglisemi ve hiperglisemi izlemek ve önlemek önemlidir. Bireysel kan glukozu izleminin doğruluğu cihaza ve kullanıcıya bağlıdır. Bu nedenle hem başlangıçta hem de sonrasında düzenli aralıklarla diyabetlinin izleme tekniğini değerlendirmek önemlidir. Yoğun insülin tedavisi alan diyabetliler (birden fazla günlük enjeksiyon veya insülin pompası tedavisi), kan glukozu düzeylerini bireysel ihtiyaçlar değişse de günde 6-10 defaya kadar kontrol etmelidir. Tip 1 diyabetli yaklaşık 27.000 çocuk ve adölesan üzerinde yapılan bir veri tabanı çalışmasında, birden fazla karıştırıcı etmen (yaş, cinsiyet, diyabetli olma süresi, tedavi yılı, insülin rejimi, insülin dozu, BKİ-SDS) için düzeltme yapıldıktan sonra, artan günlük ölçüm sıklığının, düşük HbA1C ve daha az akut komplikasyon ile anlamlı şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir (52).

Sürekli Glukoz İzleme Cihazları

Kan glukozu ölçümü parmak ucu ölçümü ile olabileceği gibi deri altı sıvıdan sürekli kan glukozu ölçümü ile olabilmektedir. Sürekli glukoz ölçümü yapan cihazların en önemli özelliği anlık verilerle diyabetlileri yönlendirmesidir. Sürekli Glukoz İzleme cihazları (CGM) plazma glukozu ile benzer sonuçlar vermektedir, ancak glukoz düzeyleri hızla yükseliyor veya düşüyorsa sonuçlar parmak ucu ölçümü ile farklılık gösterebilmektedir. Son yıllarda, sürekli glukoz izleme, glukoz düzeylerinin değerlendirilmesi için bir yöntem olarak ortaya çıkmıştır. Glukozun izlemi, diyabetlilerin tedaviye bireysel yanıtlarını değerlendirmelerine ve glisemik hedeflere ulaşıp ulaşılmadığını değerlendirmelerine olanak tanır. Sonuçları diyabet yönetimine entegre etmek, tıbbi beslenme tedavisine ve fiziksel aktivite ile bağlantısını kurmak, hipoglisemi önlemek veya insülin dozlarını ayarlamak için yararlı bir araçtır (4).

İki tür CGM yöntemi mevcuttur (Tablo 2.5). İlki gerçek zamanlı CGM ile düzenli aralıklarla (1-5 dakika) sinyaller ileterek, cihazın ekranı veya insülin

pompası, akıllı telefon veya tablet kullanılarak farklı şekillerde glukoz düzeyinin görüntülenmesini sağlar. Bu cihazlar, interstisyel sıvıdaki mevcut glukoz ve değişikliklerin seyri, yani glukozun yükselip, düştüğü veya sabit olup olmadığı hakkında bilgi verir. Diyabetlilerin kan glukozu ölçümleri ebeveyn ve sağlık çalışanları tarafından uzaktan izlenebilir. Düzenli aralıklarla ölçüm yapan bu cihazlar ortalama sonuçları kullanıcıya vermekte, ok işaretleri ile kan glukozunun seyrini vermektedir. Düşük ve yüksek glukoz alarmı verebilmektedir. Flash glukoz ölçüm sistemi ise okuyucunun sensör üzerinden taranması ile çalışır. Her 15 dakikada bir ortalama glukoz değerini kullanıcıya gösterir. Her iki sistemde de veriler bilgisayara indirilip kullanıcı ve/veya diyabet ekibince yorumlanabilmektedir. Bu sistemde kalibrasyona gerek yoktur (4, 28).

Tip 1 diyabetli erişkinlerde DIAMOND çalışma grubunun yaptığı araştırmada 158 birey yer almıştır. Gerçek zamanlı CGM kullanımının 24 haftada HbA1c değerinde %0,6 azalma sağladığı görülmüştür, 70 mg/dL'nin altındaki medyan hipoglisemi süresi, CGM grubunda (43 dakika/gün) ile, kontrol grubuna göre (80 dakika/gün) istatistiksel olarak düşük bulunmuştur ($P = 0,002$) (53).

Çoklu insülin enjeksiyonu ile tedavi edilen tip 1 diyabetli bireylerde CGM'nin glisemik kontrol, hipoglisemi, iyilik hali ve glisemik değişkenlik üzerindeki etkisini analiz etmek için planlanan GOLD çalışmasında, 19 yaş ve daha büyük, en az 1 yıllık tip 1 diyabetliler yer almıştır. Günde birden fazla insülin enjeksiyonu ile tedavi edilen kötü kontrollü (ortalama HbA1c %8,6) tip 1 diyabetlilerin HbA1c değeri 2, 4, 13 ve 26. haftada ölçülmüştür ve 26. hafta sonunda geleneksel tedaviye kıyasla CGM kullanımı sonucunda HbA1c değeri %0,43 istatistiksel olarak anlamlı azalma ile sonuçlanmıştır. Sürekli glukoz izleme cihazı kullanımının glisemik değişkenliği azalttığı saptanmıştır. Ayrıca Diyabet Tedavi Memnuniyet Anketine göre bireylerin CGM kullanımı lehine memnuniyet skalasının yüksek olduğu ve Hipoglisemi Güven Anketi Ölçeğine göre CGM'in hipoglisemi korkusunda azalma sağladığı saptanmıştır (54).

Glisemik kontrolü iyileştirmede glukometre ile kullanımı karşılaştırıldığında CGM'in pek çok yararı gösterilmiştir. Sürekli glukoz izleme

cihazı teknolojisinin başlangıç yıllarında ölçümlerdeki hatalar %20'ye varan oranlarda iken, günümüzde tüm sensörler daha doğru ve boyutları nedeniyle daha kabul edilebilir hale gelmiştir. Bilgisayar ve akıllı telefonlar aracılığıyla daha fazla kişi tarafından verilere ulaşım işlevselliğinin daha da geliştirilmesine katkıda bulunmaktadır. CGM kullanımı sonucunda tip 1 ve tip 2 diyabetli çocuk, adölesan ve yetişkin alt popülasyonlarında klinik yarar sağlanmıştır. En önemli yararlarından birisi nokturnal hipogliseminin önlenmesinde yardımcı olmasıdır. Ancak klinikte kullanım oranı hala oldukça düşüktür. CGM, tip 1 diyabetli çocukların %20-30'u tarafından kullanılmaktadır (55, 56). Genç yetişkinlerin (18-25 yaş) alt grup olarak yer aldığı bir çalışmada ilk kez CGM kullanımının 12 ayda HbA1c değerini $8,4 \pm 1,9$ 'den $6,9 \pm 0,4$ 'e düşürdüğü gösterilmiştir ($p < 0,05$) (57). Sürekli glukoz izleme cihazları özellikleri Tablo 2.5'de verilmiştir (4).

Tablo 2. 5. Sürekli glukoz izleme cihazları (4)

CGM Çeşitleri	Tanımlama
Gerçek zamanlı CGM (rtCGM)	Sürekli olarak glukoz düzeylerini ölçen ve gösteren CGM sistemleri
Aralıklı olarak taranan CGM (isCGM)	Glukoz düzeylerini sürekli olarak ölçen ancak yalnızca bir okuyucu veya akıllı telefon cihaz üzerinden geçirildiğinde glukoz değerlerini görüntüleyen CGM sistemleri

İnsülin Pompası Tedavisi

İnsülin pompa tedavisi, güvenli bir şekilde yönetebilen tüm tip 1 diyabetliler için iyi bir seçenektir. Bu cihazlar, kan glukozunun hedeflenen aralıkta olması için gün boyunca hızlı etkili insülin sağlar. İnsülin pompa tedavisinin daha iyi kan glukoz kontrolü sağladığı gösterilmiştir. Son 10 yılda çoklu doz insülin tedavisi ve insülin pompa tedavisi (sürekli deri altı insülin infüzyonu) kullanımı artmaktadır. Daha önceki yıllarda uygulanan tedaviler daha az esnekliğe sahipti ve besin kısıtlamalarına neden olmakla birlikte günümüzde, bazal ve prandiyal insülinin farklı dozlarda uygulanabilir olması ile metabolik kontrol daha kolay hale gelmiştir (50).

Çoğu insülin pompası, insülini bir kanül yoluyla iletmek için tüp kullanır, bazıları ise tüp olmadan doğrudan cilde bağlanır. Sürekli glukoz izleme cihazları interstisyel sıvıdan ölçüm yapılmasına olanak sağlamıştır. Buna ek olarak insülin pompa tedavisi ile insülin formülasyonlarındaki ilerlemeler sayesinde, hızlı etkili ve bazal insülinlerin verilme şekillerini, doz ayarlamalarının yapılmasını sağlar (58). ISPAD uzlaşma raporuna göre, insülin pompa tedavisi ile, hedeflenen glisemik kontrolün sağlanmasına yardımcı olmak için tip 1 diyabetlilerde kullanılabileceği önerilmiştir. İnsülin pompası tedavisi hipoglisemi ataklarının azaltılmasına yardımcı olabilir. İnsülin pompası tedavisi, her yaşta diyabetliler için uygun olduğunu belirtilmiştir. HbA1c'yi düşürmek, glukoz değişkenliğini azaltmak ve hedef aralıktaki süreyi (TIR) artırmak için kullanılması önerilmektedir. İnsülin pompaları, çoklu doz insülin tedavisi ile kıyaslandığında gençlerde tip 1 diyabetin kronik komplikasyonlarını azaltmaya yardımcı olur (59, 60).

Sensörlü insülin pompaları, serum glukoz düzeyi düştüğünde veya 30 dakika içinde düşeceğini tahmin edildiğinde insülin gönderimini durdurabilir. Bu cihazlar, gece hipoglisemi öyküsü olanlar için hipoglisemi sıklığını azaltmaya yardımcıdır. Otomatik insülin iletim sistemleri, fizyolojik insülin iletimine benzetilmeye çalışılmıştır. Sensörden gelen glukoz değerine bağlı olarak insülin iletimini artırır veya azaltır. Bu sistem üç bileşenden oluşur. Bunlar, insülin pompası, glukoz sensörü ve insülin iletimini belirleyen bir algoritmadır. Bu sistem ile insülin iletimi sadece durdurmakla kalmaz, aynı zamanda sensör glukoz değerlerine göre insülin dozu artırılıp azaltılabilir. Kapalı döngü sistemlerde insülin iletimi otomatik hale getirilebilirken, öğünlerde bolus insülin verilmesi gerekmektedir. Birinci nesil kapalı döngü sistemlerinde hibrit bir yaklaşım olan hibrit kapalı döngü benimsenmiştir ve kullanıcıların yemek ve atıştırmalıklar için bolus insülin dozu yapmasını gerektirir (4).

İnsülin pompa tedavisinin hipoglisemi ve diyabetik ketoasidoz riskini azalttığı, yaşam kalitesini iyileştirdiği ve uzun vadeli komplikasyonları önlemeye yardımcı olduğu belirtilmiştir. Hedeflenen glisemik kontrolün sağlanmasına yardımcı olmak için tip 1 diyabetli gençlerde güvenli ve etkili bir şekilde

kullanılabilir. Ayrıca tedavi memnuniyeti ve yaşam kalitesi ölçümlerinde iyileşme sağladığı gösterilmiştir (61).

İnsülin pompalarının bazı komplikasyonları gelişebilmektedir. Bunlar infüzyon setleriyle ilgili sorunlar, lipohipertrofi ve pompa bölgesi enfeksiyonu olabilir. Diyabetlileri ketozis ve diyabetik ketoasidoz için riski artıran bu nedenlerin erken fark edilmesi ve yönetilmesi önemlidir (62). Diğer yandan çocuk ve ergenler, vücutta bir cihaza sahip olma fikri ve maliyet nedeni ile insülin pompa tedavisini reddedebilmektedir (63).

2.8. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi

2.8.1. Tarihçe

Milattan önce 1500 yıllarında aşırı idrar yapmayı önlemek için buğday tanesi, meyve ve tatlı bira kullanılmıştır. İlk kez 'Diabet' terimini kullanan Kapadokyalı Arateus nişasta, meyve ve tatlı şarabı önermiştir. Altıncı yüzyılda Hintli Madhumea, diyabet nedeninin fazla miktarda tüketilen pirinç, un ve şeker olduğunu belirtmiştir, 1000 yıl sonra Thomas Willis (1675) yüksek karbonhidratlı diyeti önermiştir, 1797 yılında İngiliz John Rollo ise karbonhidratın diyabetteki temel sorun olduğunu ileri sürerek yüksek hayvansal yağ ve düşük karbonhidratlı diyet modeline geçmiştir. Amerika Birleşik Devletleri'nde 1860 yılında, Charles Henry Pile sadece hayvansal yiyeceklerin tüketilmesi gerektiğini savunmuştur. Bernhard Naunyn, 1870 yılında proteinin de karbonhidrata dönüştüğünü bu nedenle hem karbonhidrat hem de proteinin diyetten azaltılması gerektiğini belirtmiştir. Ancak bunun sonucunda hastalar anormal bir şekilde zayıflamış, fakat pek çok tip 1 diyabetli çocuk ketoasidoz komasına girmeksizin uzun yıllar yaşamıştır. İnsülinin keşfinden önceki dönemde düşük karbonhidratlı, yüksek yağlı diyet önerilirken, sonrasında yeterli karbonhidrat alımının gerekli olduğu belirtmiştir. İnsülin tedavisinin başlamasından sonra (1921) Geyelin ve diğer araştırmacılar yeterli insülin varlığında, yüksek karbonhidratlı diyetin yararlı olduğunu ileri sürmüştür. Yüksek karbonhidratlı, yüksek posalı, düşük yağlı diyetlerin diyabetlilerin tedavisindeki olumlu etkileri son 50 yıldır yapılan

çalışmalarda belirlenmiştir. Son dönemlerde yapılan çalışmalarda Tavsiye Edilen Günlük Alım (Recommended Daily Allowance)'nın sağlıklı kişilere de önerdiği miktarlara benzer oranlarda olması gerektiği belirtilmiştir (15).

2.8.2.Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi Amaçları

Beslenme tedavisi, diyabet bakımı ve eğitiminin temel taşlarından birisidir. Beslenme tedavisinin amacı, kan glukozunu normal ya da normale yakın düzeyde tutmak, sağlıklı büyüme ve gelişmeyi sağlamaktır. Sosyal, kültürel ve psikolojik iyilik halini korumak, yaşam boyu sürececek sağlıklı beslenme davranışını kazandırmak, enerji ve besin ögelerini yeterli ve dengeli miktarda alarak obezite/zayıflığı önleyerek sağlıklı vücut ağırlığını korumaktır. Kan lipid düzeylerini normal sınırlar içinde tutmaktır. Metabolik kontrolü sağlayarak akut ve kronik komplikasyonları önlemeye yardımcı olmaktır. Öğün öncesi insülin ayarlamaları ile kişiselleştirilmiş bir öğün planı uygulanması glisemik kontrolü iyileştirir. Diyabetliler için beslenme önerileri, tüm aile için uygun olan sağlıklı beslenme önerilerine dayanmaktadır. Beslenme önerileri kültürel, etnik, aile alışkanlıklarına ve çocuğun psikososyal ihtiyaçlarına göre uyarlanmalıdır (2, 15, 41).

2.8.3. Enerji Dengesi ve Obezite

Tip 1 diyabetlilerin tanı anında ve sonrasında iştah durumu, tanı almadan önceki katabolizmadan kaynaklı vücut ağırlığı kaybını geri kazanmak için genellikle yüksektir. Kaybedilen vücut ağırlığı yerine konulduğunda enerji alımının azaltılması önemlidir. Tanı anından sonraki ilk yıl sağlıklı vücut ağırlığının korunmasını desteklemek için kritik bir dönemdir (64).

Enerji alımı, yaş, büyüme hızı, fiziksel aktivite gibi önemli çevresel etmenler nedeniyle bireyler arasında farklılıklar gösterebilir. Enerji alımı, yaşına uygun büyüme sağlamak ve ideal vücut ağırlığını korumak için yeterli olmalıdır. Beslenme planı, iştah durumu, insülin rejimlerindeki değişiklikleri ve sağlıklı büyüme sağlamak için düzenli olarak gözden geçirilmelidir (65).

Obezite prevalansı dünya çapında artmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri, Avustralya, Almanya ve Avusturya'daki çok merkezli büyük araştırmalar, tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlarda obezite prevalansının genel popülasyondaki kadar yüksek oranda olduğunu göstermiştir (66-68). Sağlıklı vücut ağırlığının korunmasında, her gün 60 dakika düzenli orta-şiddetli fiziksel aktivitenin teşvik edilmesi önemlidir. Yine sağlıklı vücut ağırlığının korunmasında hipoglisemi ve atıştırmalık tüketimini en aza indirmek için insülin dozlarının gözden geçirilmesi önerilmektedir. Fiziksel aktiviteden kaynaklanan hipoglisemi riski, tip 1 diyabetli kişilerin egzersizden önce insülin dozlarını ayarlaması ya da egzersizden önce ve egzersiz sırasında karbonhidrat alımını artırarak kan glukozunu daha yüksek konsantrasyonlarda tutması gerektiği anlamına gelmektedir. Bu nedenle tip 1 diyabetli kişilerde insülin dozlarının fiziksel aktiviteye nasıl uyarlanacağı konusunda daha iyi eğitim verilmelidir. Aksi halde tip 1 diyabetlilerin bir kısmı egzersiz yapmaya karşı endişe duyabilir, böylece vücut ağırlığı yönetimi zorlaşabilir (69).

2.8.4. Enerji Gereksiniminin Belirlenmesi

Çocuk ve ergenlerin büyüme ve gelime süreci içerisinde oldukları düşünülerek günlük enerji gereksinimi yaş, fiziksel aktivite, büyüme ve gelişme dikkate alınarak hesaplanmalıdır. Tip 1 diyabetliler için beslenme önerileri, diyabetli olmayan çocuk ve ergenler için geçerli sağlıklı beslenme önerileri ile benzerdir. Çocuk ve ergenlerde herhangi bir takviye olmaksızın yaşa göre belirlenen için vitamin, mineral ve lif önerilerini karşılamak için besin grubu porsiyonlarına dayanmaktadır. Makrobesin öğelerinden gelen ideal enerji yüzdesi tanımlanmamıştır, ancak bu oranlar bireysel ve aile tercihleri dikkate alınarak değiştirilebilir. Enerji alımının artması özellikle puberteden sonra obeziteye neden olabilir. Obez çocuk ve ergenlerde ağırlık kaybının sağlanması iyi bir glisemik kontrol sağlayacaktır (2, 41). Makrobesin alımını kısıtlayan diyetler büyüme ve gelişmeyi olumsuz etkileyebilir ve beslenme yetersizliklerine yol açabilir. Türkiye Beslenme Rehberi-2022'de çocuk ve adölesanlar için fiziksel

aktivite düzeyine göre enerji gereksinimi ve enerji referans değerleri verilmiştir (70).

Avustralya ve Kanada'da diyabetli çocuklar ve yetişkinler için ulusal kılavuzlar, en az %45 enerji içeren karbonhidrat alımını önermektedir. Klinik uzlaşi raporları fazla kilolu veya obez ergenlerde karbonhidrat alımının daha düşük (%40 enerji) ve daha yüksek protein (%25 enerji) ile olabileceği yönündedir. Alınan yağların kalitesi miktardan daha önemlidir. Bu nedenle tüketilen yağın, doymuş yağ yerine çoklu doymamış ve tekli doymamış yağlarla değiştirilmesi gerektiği önerilmiştir. Akdeniz diyetinin yaygın olduğu ülkelerde, diyetin yağdan gelen enerji %40'a kadar çıkabileceği ancak bu yağın tekli doymamış yağlardan alındığı için metabolik sonuçlar üzerine olumsuz etkisi olmadığı belirtilmiştir (71-73).

Çocuk, adölesan ve genç yetişkin tip 1 diyabetliler makro besinler için enerji dağılımı için ideal bir oran olmadığı ancak karbonhidratlardan gelen enerji %45–55 (sukroz alımı toplam enerjinin %10'u kadar), yağdan gelen enerji %30–35 enerji (doymuş yağ + trans yağ asitlerinin toplam enerji içinde %10'dan az) ve proteinden gelen enerji için ise %15–20 oranında olması önerilmektedir (2). Benzer şekilde yetişkin diyabetlilerin tıbbi beslenme tedavisinde, en uygun makrobesin dağılımı için ideal bir oran olmadığı, bu dağılımın bireyselleştirilmesi gerektiği belirtilmiştir. Yetişkin diyabetliler için hazırlanan uzlaşi raporuna göre diyabetli bireylerin ortalama aldıkları enerjinin %45'i karbonhidrattan, %36–40'ı yağdan ve %16–18'inin de proteinden gelmesi önerilmiştir. Makro besin dağılımından bağımsız olarak, vücut ağırlığı yönetimi hedeflerine ulaşmak için toplam enerji alımı uygun olmalıdır (7).

2.8.5. Diyabet Tedavisinde Besin Öğeleri

Tip 1 diyabetli bireylerde uygun postprandiyal kan glukozu kontrolünü sağlamak önemlidir. Karbonhidratlar, postprandiyal glukoz yanıtının ana belirleyicileridir. Bununla birlikte, diğer besin öğelerinden protein ve yağların da kan glukozu üzerine etkisi vardır (27).

Proteinler

Çocuk, adölesan ve genç yetişkin tip 1 diyabetliler için enerji alımının proteinden gelen oranının %15-%20 olması önerilmektedir (7). Avusturalya nüfusu için beslenme kılavuzları, proteinin toplam günlük enerji alımının %25'ini oluşturmasını önermektedir. Hayvansal protein kaynakları arasında balık, yağsız et ve az yağlı süt (2 yaşından büyük çocuklarda) ürünleri tercih edilmelidir. Mikroalbuminüri veya nefropati varlığında, fazla protein alımı böbrek fonksiyonuna zarar verebileceği ve proteininin enerjiden gelen oranının %25'den düşük olması önerilmektedir (71). Sekiz randomize kontrollü çalışmanın sistematik incelemesinde tip 1 veya tip 2 diyabetle ilişkili böbrek hastalığı olan yetişkinlerde düşük proteinli diyetlerin etkisi incelemiştir. Tip 1 diyabetli 70 yetişkinin yer aldığı dört çalışmadan bir alt grup oluşturulmuştur. Bu alt grupta başlangıçtan çalışma sonuna kadar HbA1c değerinde müdahale ve kontrol grupları arasında farklılık gösterilmemiştir ($p=0,89$) (74). Böbrek hastalığı olmayan diyabetlilerin ortalama günlük protein alımı düzeyi 1–1,5 g/kg vücut ağırlığı veya toplam enerjinin %15-20'si olarak önerilmektedir (75). Normal böbrek fonksiyonu olan tip 1 diyabetli çocuk ve yetişkinlerde düşük proteinli diyetlerin ya da yüksek proteinli diyetlerin etkinliği ve güvenliğine ilişkin kanıt I-II düzeyinde sonuç bulunmamıştır (76).

Yağlar

Genç ve yetişkin diyabetliler için hazırlanan diyabet kılavuzlarında, yağdan gelen enerjinin toplam enerjinin %35'ine kadar olması gerektiğine dair öneriler bulunmaktadır (7, 71, 72). Avustralya beslenme kılavuzu, günlük toplam enerji alımının %30-35'inden daha düşük oranda yağ alımını önermektedir (66). Amerikan Kalp Derneği Akademisi, diyabetliler için yaşamın ilerleyen dönemlerinde kardiyovasküler riski azaltmak için doymuş yağları sınırlayan, doymuş yağların çoklu doymamış ve tekli doymamış yağlarla değiştirildiği sağlıklı bir diyet tüketmelerini önermektedir (73).

Amerikan Kalp Derneği 1961 yılından bu yana kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak için diyet ile alınan doymuş yağın azaltılmasını önermektedir. Yüksek toplam yağ alımının aşırı kilo ve obezite riskini artırdığı gösterilmiştir. Yüksek doymuş ve trans yağ alımı, kardiyovasküler hastalık riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir (77).

Klinik uygulamalarda diyet yağı ile ilgili birincil hedef, doymuş yağ, trans yağ asidi miktarını azaltmak ve toplam yağ alımlarının önerilen miktarlarda alınmasını sağlamaktır. Doymuş yağ alımı, plazma LDL-K'ün temel diyet belirleyicisidir. Doymuş yağlardan gelen enerjinin %10'dan fazla olması tavsiye edilmez. Doymuş yağlar tam yağlı süt ürünlerinde, yağlı etlerde ve yüksek yağlı atıştırmalıklarda bulunur. Bitkisel yağlara hidrojenasyon işlemi uygulandığında oluşan trans yağ asitleri, margarinlerde, kızartma yağlarında, yemeklik yağlarda ve kurabiye ve kek gibi ürünlerde bulunur. Trans yağ mümkün olduğunca sınırlandırılmalıdır (78).

Kan lipid profilini iyileştirmek için tekli doymamış yağ asitleri (MUFA) ve çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA) diyetinde yer almalıdır. Doymamış yağ asitleri, hücre zarının önemli bileşenleridir. Akdeniz diyeti içeriği (tekli doymamış yağlar, tam tahıllı karbonhidratlar, azaltılmış kırmızı ve işlenmiş et tüketimi) uzun süreli izlemde kardiyovasküler hastalık riskinin azaltılmasına yardımcıdır (79). Zeytin, susam, kolza yağı, fındık ve fıstık ezmesinde bulunan MUFA (özellikle cis konfigürasyonu), lipid düzeylerini kontrol etmede yararlıdır. Mısır, ayçiçeği, aspir ve soya fasulyesi gibi bitkisel kaynaklardan veya yağlı deniz balıklarından elde edilen PUFA, doymuş yağ yerine kullanıldığında lipid düzeylerinin azalmasına yardımcı olabilir (73).

Karbonhidratlar

Karbonhidratlar besin öğeleri içinde başlıca enerji kaynağıdır. Karbonhidratlar doğada en çok bulunan organik moleküllerdir. Karbonhidrat sindiriminin başlıca yapıldığı yer ağız ve bağırsak lümenidir. Ağızda sindirimi başlayan tek besin ögesidir. Sağlıklı bir beslenme için gerekli olan tam tahıllar,

sebze ve meyveler, düşük yağlı süt ürünlerinin içerdiği karbonhidratlar tüm diyabetliler için uygundur (27).

Çocuklarda ve adölesanlarda karbonhidrat gereksinimleri yaş, cinsiyet ve fiziksel aktivite durumuna göre belirlenir. Bireylerin enerji alımının %45-%50'sinin karbonhidratlardan geldiğinde en uygun insülin/karbonhidrat oranı ve uygun postprandiyal glisemik kontrol sağlayabildiği gösterilmiştir. Tam tahıllı ekmekler ve tahıllar, kurubaklagiller, meyve, sebze ve az yağlı süt ürünleri (2 yaşından küçük çocuklarda tam yağlı) gibi sağlıklı karbonhidrat kaynaklarının en iyi glisemik yanıtı sağladığı gösterilmiştir (2).

Sağlıklı 19 yaş ve üzeri bireyler için önerilen karbonhidrat miktarı 130 g/gün'dür (80). Makro besin ögesi dağılımında karbonhidratlardan gelen enerjinin ortalama yaklaşık %45'ini oluşturması gerektiği belirtilmiştir (7).

Sükroz

Sükrozun, kan glukozunu izokalorilik nişastadan daha fazla yükseltmediği belirlenmiştir (81). Ancak sükroz alımı, günlük toplam enerji alımının %10'unu geçmemelidir. Sükrozla tatlandırılmış içecek tüketimi, aşırı kilo alımıyla ilişkilendirilmiştir. Çok miktarda şekerli içecek, yemek sonrası yüksek glisemiye neden olur ve insülin ile yeterince karşılanması zordur. Sükrozun ana öğünlerde sağlıklı bir öğün ile birlikte tüketilmesi önerilmiştir. Çünkü öğünlerde alınan sebze, salata, tam tahıllı ekmekten sağlanan posa ve içerdiği yağ ile sükrozun hızlı kana geçmesi engellenebilir (82).

Posa

Kurubaklagiller, meyve ve sebzeler, tam taneli tahıllar (~5 g posa/porsiyon) gibi posa içeriği zengin besinler aynı zamanda vitamin ve mineralden de zengindir. Özellikle sebze, meyve ve kurubaklagillerdeki çözünür posa, kan lipid düzeylerinin düşürülmesinde yararlıdır (83). Yapılan bir çalışmada yüksek posalı bir diyet (>50 g lif/gün) tüketmenin tip 1 diyabetlilerde hiperglisemiyi, tip 2 diyabetlilerde ise hiperglisemi, hiperinsülinemi ve

hiperlipidemiye azalttığı bulunmuştur (84). Diyabetli bireyler için posa alımının artırılması ve genel nüfus için belirlenen günlük 14 g/1000 kkal posa alım hedefine ulaşmak teşvik edilmelidir (80).

Düşük Karbonhidratlı Diyetler

Çok düşük karbonhidratlı diyet veya ketojenik diyet, günlük karbonhidrat alımının 50 g altı alınması (veya 2000 kkal bir diyetle toplam enerji alımının <%10) olarak tanımlanır. Çok düşük karbonhidrat diyet, karbonhidrat miktarı 20–50 g/gün ya da karbonhidrattan gelen enerjinin toplam enerjinin %10'unundan daha az olması, düşük karbonhidrat diyeti karbonhidrat miktarı 130 g/gün'den az ya da karbonhidrattan gelen enerjinin toplam enerjinin <%26'dan az olması, ılımlı/orta düzey karbonhidrat kısıtlı diyet toplam enerjinin %26–45 ve normal karbonhidratlı diyet ise %45'den fazla olması olarak tanımlanmaktadır (7, 85). Çocuk ve adölesanlarda büyüme üzerinde zararlı etkileri olduğu, kardiyovasküler hastalık riskini artırabileceği, metabolik profil ve yeme davranışı bozukluğu riskini artırabileceğinden, karbonhidratın aşırı kısıtlanmaması gerektiğine dair uluslararası bir uzlaşma raporu yayınlanmıştır (86). Ayrıca yetişkin tip 1 diyabetlilerde yapılan bir çalışmada kısıtlı karbonhidrat içeren diyetleri hipoglisemi riskini artırabileceği veya hipoglisemi tedavisinde glukagonun etkisini azaltabileceği gösterilmiştir (87).

2.8.6. Diyabet Tedavisinde Karbonhidrat Sayımı

Karbonhidrat sayımı, postprandiyal glisemik yanıtı etkileyen birincil besin öğesi olarak öğünde alınan karbonhidrat miktarına odaklanan bir yemek planlama yöntemidir. Karbonhidrat sayımı, tip 1 diyabetliler için uygun glukoz yanıtının oluşmasında ve insülin hesaplanmasında "altın standart" olarak kabul edilmektedir. Glisemik kontrolü iyileştirmeyi ve besin seçiminde esneklik sağlamayı amaçlar. Karbonhidrat sayımı, sağlıklı beslenme ilkeleri ve öğün zamanlarının belirlenmesi ve tüm eğitimin temelini oluşturması esastır. Tanı aldıktan itibaren 3-6 ay içinde karbonhidrat sayımı eğitiminin beslenme uzmanı

ile birlikte tamamlanması önerilmektedir. Alınan karbonhidrat miktarı ile insülin miktarı uygun şekilde eşleştirilmesi için karbonhidratlar, gram, porsiyon veya değişim olarak ölçülebilir (12, 88). Kesitsel bir çalışmada, 50 yetişkin tip 1 diyabetlinin karbonhidrat sayımı yöntemi doğru uygulayıp uygulamadığı incelenmiştir. Bireylerin ortalama yaşı $42,7 \pm 11,1$ yıl, diyabetli olma süresi $21,4 \pm 12,7$ yıl; HbA1c değeri $7,2 \pm 1,2$ bulunmuştur. Sürekli glukoz izleme cihazı kullanılarak 72 saatlik besin tüketim kayıtlarını ve bunlara karşılık gelen 72 saatlik glukoz sapmaları analiz edilerek bireylerin karbonhidratları doğru bir şekilde tahmin etme yeteneği gözlemlenmiştir. Sonuçta öğün başına yaklaşık %20'lik bir hata payı olduğu gösterilmiştir (89). Diyabetlilerin karbonhidrat sayımı eğitimi beslenme uzmanı tarafından belli aralıklarla kontrol edilmeli, bireylerin karbonhidrat sayarken kullandıkları gram, porsiyon veya değişim kavramları ile ilgili eğitimler tekrarlanmalıdır.

2.8.7. Glisemik İndeks

Glisemik indeks, 50 gram sindirilebilir karbonhidrat içeren test yiyeceğinin iki saat içerisinde oluşturduğu kan glukozu artış alanının aynı miktarda karbonhidrat içeren referans yiyeceğin (beyaz ekmek ya da glukoz) oluşturduğu kan glukozu artış alanına kıyaslanmasıdır (90). Glisemik indeks terimi ilk olarak besindeki farklı karbonhidrat içeriğinin, postprandiyal glisemi üzerindeki etkilerine göre sınıflandırmanın bir aracı olarak tanıtılmıştır (91).

Amerikan Diyabet Derneği'nin tip 1 diyabetliler için diyet önerileri, normal pankreas fonksiyonunu taklit etmek ve normale yakın kan glukoz düzeylerine ulaşmak için karbonhidratları saymaya ve insülin dozlarını tüketilen karbonhidratın gramıyla eşleştirmeye odaklanır. Bu diyet, eşit karbonhidrat porsiyonlarının kan glukozu üzerinde aynı etkiye sahip olduğunu varsaymaktadır, ancak karbonhidratın moleküler yapısı, lif içeriği ve işleme derecesi gibi birçok etmen kan glukoz düzeylerini etkiler (83). Düşük glisemik indeksli karbonhidratlar daha yavaş ve daha uzun süreli bir kan glisemisi sağlar. Bu nedenle diyabetlilerde glisemik kontrolü iyileştirmek için düşük glisemik indeks diyeti önerilmiştir. Genel

olarak, çoğu sebze (beyaz patates hariç), çoğu meyve, işlenmemiş tam tahıllar ve kurubaklagiller düşük glisemik indeksli iken, beyaz ekmek gibi rafine ve işlenmiş besinler daha yüksek glisemik indekse sahiptir. Glisemik olmayan karbonhidratların daha yavaş sindirildiği ve kan glukozunu glisemik karbonhidratlardan daha az yükselttiği gösterilmiştir (91, 92).

Glisemik İndeks Hesaplanması

Glisemik İndeks hesaplanmasında kullanılan ilk yöntem 1998 yılında FAO/WHO Uzmanlar Komitesi tarafından tanımlanmıştır (93). Glisemik indeks test protokolünde dikkat edilmesi gereken bazı noktalar vardır. Kan glukozu ölçümünde kapiller kan tercih edilmelidir. En az 10 bireyin katılımı ile test yapılması önerilir. Bu bireylerin besin alerjisi ve intoleransı olmamalıdır. Besinlerin karşılaştırıldığında standart besin glukoz yerine beyaz ekmek olarak değiştirilebilir. Ancak beyaz ekmekteki 50 g karbonhidratı doğru olarak belirlemek 50 g glukozdan daha zordur. Bu nedenle beyaz ekmek yerine glukoz tercih edilmesi daha uygundur. Sabah (10-14 saat gece açlığı sonrası) besin tüketilmeden önce açlık glukozu 0. dk ve tüketildikten sonra 15, 30, 45, 60, 90 ve 120. dakikada ölçülen kapiller kan glukoz değerleri kaydedilir. Bu değerler ile zamana karşı bir eğri grafiği elde edilir. Kan glukoz değerine göre eğri altında kalan alanlar hesaplanır. Ancak açlık kan glukozu değeri altında kalan alanlar hesaplanmaz. Tüm alanların toplamı o besinin kan glukoz yanıtını vermektedir. Test besini verildikten sonraki glukoz artış oranını, referans besine göre oranlayıp 100 ile çarpıldığında o besinin glisemik indeksi hesaplanmış olmaktadır. Eğrinin altındaki alan (AUC) ne kadar yüksek olursa, besinin glisemik indeks değeri o kadar yüksek olur. Glisemik indeks değerlerinin, açlık kan glukoz değerinin altında kalan alanlar ihmal edilerek yani 'artımsal alan yöntemi (iAUC)' ile hesaplanması önerilmektedir (94) (Formül 2.1). Tablo 2.6'da görüldüğü gibi besinler düşük, orta ve yüksek glisemik indeksli olmak üzere 3 gruba ayrılır (95). (Tablo 2.7)

$$\text{Glisemik İndeks} = \left(\frac{\text{Test besin verildikten sonraki kan glukoz düzeyi}}{\text{Referans besin verildikten sonraki kan glukoz düzeyi}} \right) \times 100$$

(93) (Formül 2.1)

Fruktozdan glukoz ve maltoza kadar birçok karbonhidrat çeşitleri vardır. Bazı nişastalı yiyecekler (örneğin fırında patates) glukozu benzer tepki verir. Sükroz tarafından üretilen artış alanı, nişastalı besinlerden (patates, ekmek, mısır gevreği) daha düşüktür. Bu nedenle, glisemik ve glisemik olmayan karbonhidratların alımından sonra glisemik yanıtta farklılık olabilmektedir (91).

Öğünün / Diyetin Glisemik İndeksinin Hesaplanması

Besinler genellikle tek başına değil, bir öğün içerisinde vücuda alınır. Bir besinin glisemik indeksi o besinin bileşimine bağlıdır. Besinin bileşiminde bulunan yağ, protein, besin ögesi olmayan bazı bileşiklerin varlığı besinin glisemik indeksini etkiler. Karışım öğünlerin veya bir günlük diyetin glisemik indeks hesaplanmasında önce tüketilen besin içerisindeki glisemik karbonhidrat miktarı öğündeki karbonhidrat toplamına oranlanır. Bu değerler o besinin glisemik değerleri ile çarpılır ve bu değerlerin toplamı o öğünün glisemik indeks değeri hesaplanır (Formül 2.2). Öğünün/diyetin glisemik indeksinin hesaplanması formülü ve örnek hesaplaması Tablo 2.6' da gösterilmiştir (91, 95).

$$\text{Öğünün Glisemik İndeksi} = \left\{ [Gİ_{A \text{ besini}} * g \text{ glisemik KH}] + [Gİ_{B \text{ besini}} * g \text{ glisemik KH}] + \dots \right\} / \text{toplam g glisemik KH (91) (Formül 2.2)}$$

2.8.8. Besinlerin ve Öğünlerin Glisemik İndeksini Etkileyen Etmenler

Karbonhidrat İçeriği

Glisemik karbonhidratlar, glisemik olmayan karbonhidratlara göre kan glukozunun daha fazla yükselmesine neden olmakta, postprandiyal kan glukozu ve insülin düzeylerinde daha yüksek değer oluşturmaktadır. Bunun nedeni monosakkaritlerin (glukoz, fruktoz, galaktoz), polisakkaritlere göre hızlı sindirilip, emilmelerinden kaynaklanmaktadır.

Tablo 2. 6. Öğünün glisemik indeksinin hesaplanması (95)

	Gram Glisemik Karbonhidrat	Toplam Glisemik Karbonhidrata Oranı	Besinin Glisemik İndeksi	Öğünün Glisemik İndeksi
Ekmek	25	0,342	100	34,2
Kahvaltılık Tahıl	25	0,342	72	24,6
Süt	6	0,082	39	3,2
Şeker (Sukroz)	5	0,068	87	5,9
Portakal suyu	12	0,164	74	12,1
Toplam	73			80

Belirli bir yiyeceğin farklı türleri farklı glisemik indekse sahip olabilir. Karbonhidrat molekülündeki monosakkarit bağların türü bunu belirler. Tahıllardaki glisemik indeks değeri, amilozun amilopektine oranına göre değişir. Amiloz (α 1–4) bağı ile bağlanmış D-glukoz birimlerine sahip doğrusal bir molekül yapısındadır. Amilopektin hem (α 1–4) hem de (α 1–6) bağlantısına sahiptir ve dallı bir yapıdadır. Amilopektin oranı ne kadar yüksek olursa, glisemik indeks değeri o kadar yüksek olur. Çünkü dallanmış nişasta moleküllerinden oluşan amilopektin, bağırsakta tek zincirli amiloza göre daha kolay hidrolize olur (96). Örneğin, farklı pirinç türleri farklı glisemik indekse sahip olabilir. Bu nedenle, farklı pirinçlerin 50 g eşdeğeri, 68 ile 103 arasında değişen glisemik indeks değerine sahiptir. Dirençli nişasta ince bağırsak tarafından emilmeyen nişasta ürünlerinin (maltoz, maltorioz ve a-dekstrinler) tamamını kapsar. İnce bağırsaklar tarafından kısmen sindirildiği için besinin glisemik indeksini düşürür (97).

Besinlerin Posa İçeriği

Diyet posası fizyolojik etkilerine göre çözünür (pektik ögeler, sakızlar, beta gluklan, dirençli nişasta) ya da çözünmez posa (sellüloz, hemisellüloz ve lignin) olarak ikiye ayrılır. Posa, besinlerde doğal olarak bulunabilir veya besin içeriğinde jel oluşturabilir. Posa, gastrik boşalmayı ve sindirimi yavaşlatarak öğünün glisemik indeksini düşürür (95). Bir besinin posa içeriğinin, besinin glisemik

indeksinden ne ölçüde sorumlu olduğuna dair yapılan bir çalışmada, 25 besin incelemiştir ve toplam diyet posasının zayıf da olsa glisemik indeks ($r=0,461$, $p<0,05$) ile ilişkili olduğunu bulmuştur. Alt gruplara ayrıldığında çözünür posa ile glisemik indeks arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p<0,05$). Ancak çözünmeyen posa ile glisemik indeks arasında güçlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($r = 0,584$, $p<0,001$). Bu etkinin nedeni çözünmeyen liflerdeki üronik asitlere bağlanmıştır (98).

Protein ve Yağların Etkisi

Besinler genellikle tek başına değil iki veya daha fazla makro besin içeren öğün veya atıştırılabilirlikler şeklinde tüketilir. Tip 1 diyabetliler ile yapılan bir çalışmada makro besin öğelerinin glisemik indeks üzerindeki etkileri araştırılmıştır. Belirli bir besinde karbonhidrat oranı ne kadar yüksek ise, glisemik indeksi o kadar yüksek bulunmuştur. Ayrıca karbonhidrat, protein ve yağdan oluşan karışık bir öğünün, her birinin oranlarına bağlı olarak farklı ve değişken bir kan glisemisine neden olmuştur. Bu nedenle, tek başına veya diğer besinlerle birlikte tüketilen bir öğünün kan glukozuna etkisi farklıdır (99, 100).

Sağlıklı bireylerde proteinden zengin besinlerin, kan glukoz konsantrasyonlarını artırmadan insülin sekresyonunu arttırdığı bilinmektedir. Bu bireylerde belli miktara kadar protein alımı glukoz yanıtı değiştirmezken, insülin yanıtı artırır. Benzer şekilde, karbonhidratlı bir öğüne yağ eklenmesi, plazma glukoz yanıtını düşürse bile insülin sekresyonunu artırır. Ayrıca, üç makro besin ögesi bağırsak peptidlerinin salınımını farklı derecelerde uyarır. Protein ve yağ, glukoz yanıtına etkisi zayıftır ancak bağırsak peptit salınımını uyarmada etkilidir. Bu nedenle, karbonhidratlı bir besine karşı insülin yanıtı, tüketildiği yağ ve/veya protein miktarına göre değişir (100, 101).

Meyvelerin Olgunluk Düzeyi

Meyvenin olgunluğu, meyvenin glisemik indeksini etkiler. Meyve olgunlaştıkça nişasta fruktoza dönüşür. Meyvelerdeki nişastanın glisemik indeksi fruktoza göre daha yüksektir. Bu nedenle meyveler olgunlaştıkça glisemik indeks değeri azalır (95).

Asidite

Bir yemeğin asitliğindeki artış yemeğin glisemik indeksini azaltmaktadır. Örneğin ekşi mayalı ekmeğin tüketilmesi, mayanın oluşturduğu organik asit içeriğine bağlı olarak besinin glisemik indeksini düşürür. Bu besinler gastrik boşalmayı yavaşlatarak glukoz yanıtını etkiler. Ekşi hamur ekmeğinin mayalanması sürecinde nişastanın hidrolize uğrayarak son üründe sindirilebilir nişastanın ve enzime dirençli nişasta miktarının azaldığı bilinmektedir. Ekşi hamur fermantasyonu sonucu laktik asidin yanı sıra asetik asit, propiyonik asit gibi kısa zincirli yağ asitleri oluşmaktadır. Bu etkilerle emilim süresi uzayarak, nişastayı hidrolize eden enzimlerin çalışmasını yavaşlar, sindirim oranı düşer. Buna bağlı olarak besinin glisemik indeks değeri düşer (102).

Besinlerin Fiziksel Formları

Bazı besinlerin partikül boyutunun değiştirilmesi glisemik indeksini değiştirir. Örneğin, patatesin püre haline getirilmesi veya bütün elma, elma püresi ve elma suyunun tüketilmesi, farklı kan glisemisi sonuçları (103).

Besinlerin İşlenmesi ve Hazırlanma Yöntemi

Amiloz veya amilopektin nişasta makro moleküllerinin hidrolize uygun hale gelmesi için bu granüllerin parçalanması gerekir. Nişastalı yiyecekleri öğütme, ezme ya da iyice çiğnemek granül yapısını değiştirir ve böylece besinin glisemik indeksini artırır (103).

Besinlere ısı ve nem uygulanması, nişasta granüllerinin yapısında değişiklik meydana getirir. Jelatinleşme önce kristal yapının bozulmasıyla, ardından granüllerin bozulmasıyla gerçekleşir. Nişasta daha sonra soğuması için bekletilir veya bir süre saklanırsa, nişasta, nem miktarına, amiloz amilopektin oranına, depolama süresi ve sıcaklığına bağlı olarak yapısı değişen bir jel haline gelir. Bu nişasta kompleksleri çözünmez ve ince bağırsakta hidrolize uygun değildir. Tekrarlanan ısıtma ve soğutma döngüleri retrogradasyonu daha da ileri götürebilir. Nişasta ayrıca Maillard (esmerleşme) reaksiyonunda proteinlerle çözünmeyen kompleks oluşturabilir ve sindirim ve emilim için kullanılamaz hale gelir (104).

Piştirme yöntemi, besinleri ezmenin veya püre haline getirmekten daha fazla oranda glisemik indeksini etkiler. Örneğin, pişmemiş patates hidrolize karşı dirençlidir, ancak pişirildiğinde nişasta granülleri jelatinleşir ve kolayca sindirilebilir hale gelir. Patatesler daha sonra soğutulduğunda, jelatinleşme tersine döner ve patates nişastasının yaklaşık %12'si hidrolize dirençli hale gelir ve emilemez (105).

2.8.9. Glisemik Yük

Klasik glisemik indeks yaklaşımında 50 g'lık karbonhidrat porsiyonuna göre glisemik indeks değerlendirmesi yapılması ile ilgili tartışmalar bulunduğu için 'Glisemik Yük' terimi ortaya çıkmıştır. 1997 yılında Harvard Üniversitesi araştırmacıları tarafından 1 porsiyon besinin glisemik etkisi olarak tanımlanmıştır. Glisemik yük, karbonhidrat içeren besinlerin kalitesi (glisemik indeks) ve tüketilen besinin miktarını kapsayan, karbonhidrat içeren besinin postprandiyal insülin sekresyonu üzerine etkisini gösteren en iyi ölçüttür. Besinin glisemik indeks değerinin yüze bölünüp alınan karbonhidrat miktarı ile çarpılmasıyla hesaplanmaktadır (95, 106) (Formül 2.3). Besinler düşük, orta ve yüksek glisemik yük içerenler olmak üzere 3 gruba ayrılır (Tablo 2.7). Glisemik yük değerlendirme aralığı ≤ 10 düşük, 11-19 orta ve ≥ 20 ise yüksek olarak kabul edilir (95).

$$\text{Glisemik Yük} = (\text{Besinin tüketilen miktarında bulunan karbonhidrat miktarı (g)} * \text{Besinin glisemik indeksi}) / 100 \text{ (106) (Formül 2.3)}$$

Tablo 2. 7. Besinlerin ve diyetin glisemik indeks ve yük değerlerine göre sınıflandırılması (95, 107)

	Glisemik İndeks (Besinler)	Glisemik İndeks (Diyet)	Glisemik Yük (Besinler)	
Düşük	≤55	≤55	≤10	<120
Orta	55-69	55-69	11-19	<120
Yüksek	≥70	≥70	≥20	≥120

Öğünün/diyetin glisemik yükünün her bir ünitesi beyaz ekmekten gelen 1 g karbonhidratı göstermektedir. Öğünün glisemik yükündeki artış, dolaşımdaki glukozun artmasına neden olur. Öğünün glisemik yükünün azaltılması için hem diyetin karbonhidratı hem de glisemik indeksi düşük olan karbonhidratlar tüketilmelidir. Öğünün glisemik yükü Formül 2.4'de verilen hesaplama ile bulunur. Öğünün glisemik yükü, 120'nin altı düşük-orta , 120 ve üzerinde olan öğünler için yüksek glisemik yüklü diyet olarak değerlendirilir (Tablo 2.7).

$$\text{Öğünün Glisemik Yükü} = [\text{Öğünün toplam sindirilebilir karbonhidrat miktarı (g)}] \times [\text{Öğünün glisemik indeksi}] / 100 \text{ (Formül 2.4)}$$

2.8.10. Glisemik İndeks ve Hastalıklarla İlişkisi

Son yıllarda yüksek glisemik indeksli besinlerin kan glukozu artışına neden olduğu, diğer yandan yüksek bir insülin yanıtı oluşturduğu gösterilmiştir. Bu yüksek insülin yanıtı, çeşitli teorilerle ilişkilendirilmiştir. Bunlar, obeziteye yol açan artan besin alımının artması (108), insülin direncine yol açan hiperinsülinemi, tip 2 diyabete yol açan β-hücre tükenmesi (109), inflamasyona bağlı dislipidemi (110) ve belirli kanser türlerinde riskin artması (111) ile ilişkilendirilmiştir. Öğünlerin glisemik indeksini azaltmak için bazı stratejiler uygulanabilir. Ağırlıklı olarak karbonhidrat içeren bir öğüne orta düzeyde protein,

sağlıklı yağlar (tekli doymamış yağ asitleri ve çoklu doymamış yağ asitleri) ve/veya diyet lifi eklenmesi, öğünün glisemik indeksini ve buna bağlı olarak postprandiyal hipergliseminin azaltılmasına yardımcı olabilir (2). Sistematik bir derlemede, düşük glisemik indeksli diyetlerin diyabetli kişilerde test diyetlerine kıyasla HbA1c yüzdesini %0,4 oranında düşürdüğü gösterilmiştir (112).

Yüksek glisemik indeksli diyetlerin hastalık riskini artırdığını gösteren başlıca epidemiyolojik çalışmalardan ilki Hemşireler Sağlık Çalışmasıdır. Yüksek glisemik indeksli besinlerin, besin alımını nasıl artırdığına dair 2 teori vardır. Birincisi, kan glukozundaki yükselmeye neden olması, ikincisi ise yüksek bir insülin cevabına neden olmasıdır. Bu yüksek insülin yanıtı ile, obeziteye yol açan artan besin alımı, insülin direncine yol açan hiperinsülinemi, tip 2 diyabete yol açan β -hücresi rezervinin azalması, koroner kalp hastalığı ve belirli kanser türlerine yol açan pek çok bilinmeyen etmen ile ilişkilendirilmiştir (113, 114).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu araştırma, Ocak 2021- Haziran 2022 tarihleri arasında Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Endokrinoloji Bilim Dalı'nda tip 1 Diabetes Mellitus tanısı ile izlenen, 19-24 yaş aralığında, 14 katılımcı (Erkek=6, Kadın=8) ile tamamlanmıştır. Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesinde 18 yaş altı diyabet tanısı alan bireyler, 24 yaşına kadar Pediatrik Endokrinoloji Geçiş Polikliniğinde izlenmekte, 24 yaşından sonra ise Erişkin Endokrinoloji polikliniğine devredilmektedir.

Araştırmaya katılan her bireye araştırma hakkında genel bilgi verilmiş, çalışmaya katılmayı kabul ettiklerine dair Klinik Araştırmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formunu imzalamışlardır (EK-1). Araştırmacı tarafından Katılımcı Takip Formu doldurulmuştur (EK-2). Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'na 25.12.2020 tarihinde E-21/01-065 sayı ile onay alınmıştır (EK-3).

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Bu çalışma randomize, tek merkezli ve tek kör olarak planlanmıştır. Katılımcılar öğünde uygulanan insülin dozunu bilmemektedir, uygulanan dozu yalnızca araştırmacı bildiği için katılımcılar uygulanan insülin dozu açısından kör olan taraftır. Araştırmaya sürekli glukoz monitorizasyon sistemi (her bireyde aynı marka ve model olmasına dikkat edilmiştir) kullanan, karbonhidrat sayımı yapan ve karbonhidrat/insülin oranı belirlenmiş, çoklu doz insülin tedavisi uygulayan (en az 4 doz, hızlı ve uzun etkili insülin), diyabet tanısı alma süresi 1 yıldan uzun olan, beden kütle indeksi (BKİ) normal olan (18,5-24,99 kg/m²), günlük insülin dozu 0,5-1 IU/kg/gün arasında olan ve bazal insülin dozu ayarlanmış, HbA1c düzeyi ≤8,5 olan olgular dahil edilmiştir. Çalışmanın gücü 14 olgu ile Power analizi sonucu alfa=0,05 için %82 olarak bulunmuştur.

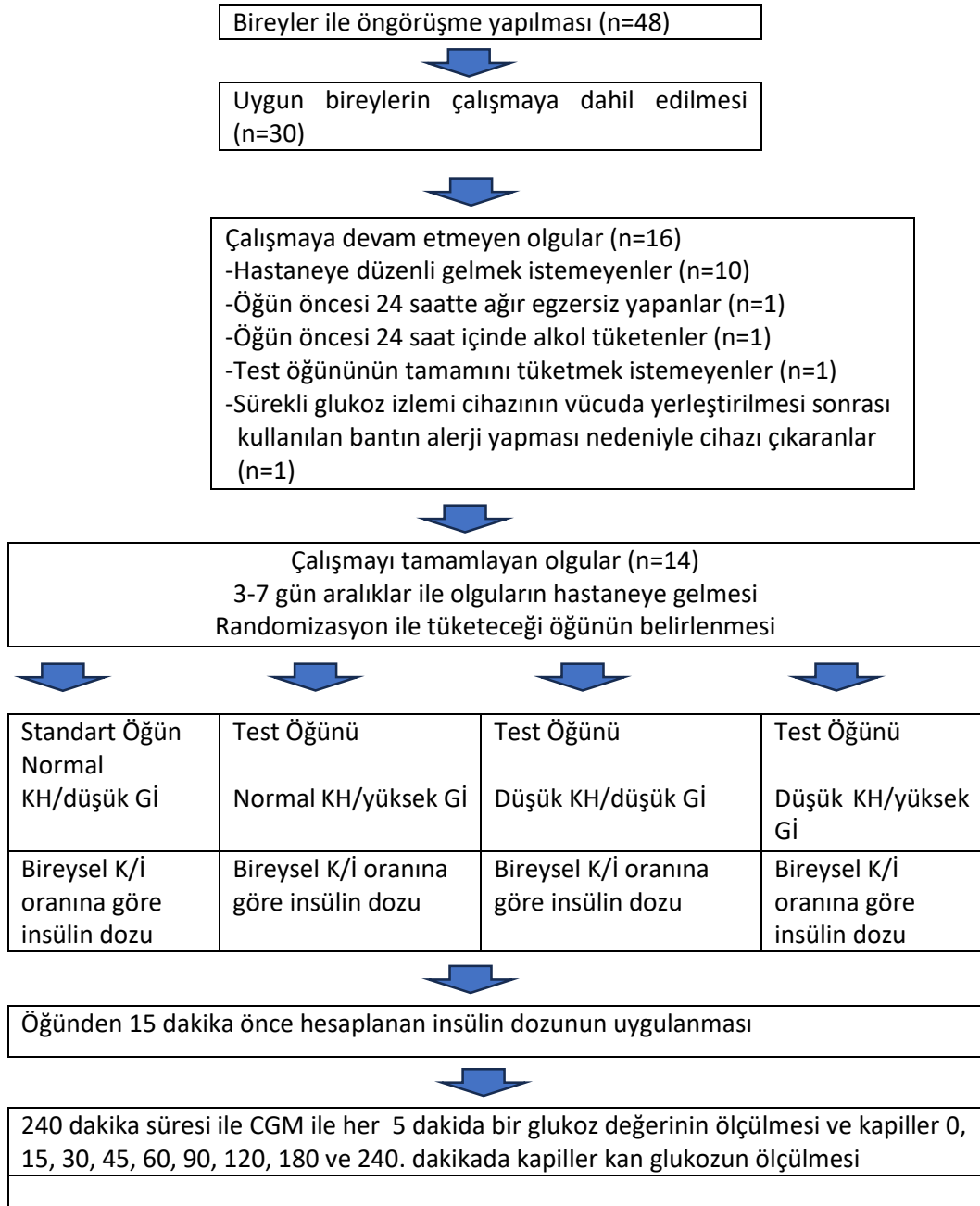
Bu çalışmada karbonhidrat miktarı ve türünün öğün sonrası kan glukoz yanıtına etkileri arasındaki farkı gözlemleyebilmek için, tüm test diyetlerinin protein ve yağ miktarının aynı olması sağlanmıştır. Örneklem grubunun bilinçli olarak veya farkında olmadan yapılabilecek müdahalelerin önüne geçmek amacıyla randomizasyon yapılmıştır. Bireylere hastaneye geldiklerinde hangi kahvaltı çeşidinin verileceği randomizasyon ile belirlenmiştir. Bireylerin karbonhidrat/insülin oranları belli olduğu için karbonhidrat/insülin oranlarına göre hesaplanan insülin dozu uygulanmıştır. Bireyler 3-7 gün aralıklarla hastaneye davet edilmiştir.

Tip 1 diyabetli bireylere verilen farklı karbonhidrat miktarı ve içeriğine sahip dört kahvaltı öğününün [normal KH (%51)/düşük Gİ, normal KH (%51)/yüksek Gİ, düşük KH (%40)/düşük Gİ ve düşük KH (%40)/yüksek Gİ] tüketimi öncesi (0. dk) ve sonrasında 240 dakika boyunca (15, 30, 45, 60, 90, 120, 180 ve 240. dakikalarda) kan glukozuna etkisi değerlendirilmiştir. Hem interstisyel hem de kapiller kan glukoz değerleri ile öğün sonrası glisemik yanıtı değerlendirmede kullanılan eğri altında kalan alan ve artımsal eğri altında kalan alan hesaplamaları yapılmıştır. Bireylere verilen standart ve test kahvaltıları araştırmacı tarafından hazırlanmıştır. Bireylere uygulanacak insülin kahvaltıdan 15 dakika öncesinde verilmiştir.

Bireylerin tamamının karbonhidrat/insülin oranı ve bazal insülin dozları çalışma öncesinde, olgular kontrole geldiklerinde değerlendirilmiş, bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi ve kalça çevresi ölçülmüştür. Hastane sisteminde kayıtlı bilgilerden HbA1c, HDL kolesterol (HDL-K), LDL-K, trigliserid, total kolesterol değerleri alınmıştır.

Araştırmaya HbA1c değeri $>8,5$ olanlar dahil edilmemiştir. HbA1c değeri $7,0$ 'nin altı iyi glisemik kontrol olarak tanımlanmıştır (12). Buna göre çalışmaya katılanların $71,4$ 'ünün HbA1c değeri $<7,0$ ve $28,6$ 'sının HbA1c değeri $7,0$ 'nin üzerinde ancak $8,5$ ve altındadır. Ayrıca tip 1 diyabet dışında besin alımını sınırlandırmasını gerektiren diyabetik nefropati, çölyak ve besin alerjisi olan, diyabetin kronik komplikasyonları gelişmiş olanlar, balayı döneminde olanlar

(günlük insülin dozu $\leq 0,5$ IU/kg/gün) ilaç kullanan, bazal insülin olarak NPH, bolus olarak kristalize insülin kullanan, günde 2 doz uzun etkili insülin kullanan, günde 3 doz ve altında insülin tedavisi uygulayan, test diyetleri uygulamasından 24 saat öncesinde egzersiz veya spor yapanlar, hafif şişman ve obez olan, menstural dönemde olanlar dahil edilmemiştir. Araştırmanın genel planı ve akış şeması Şekil 3.1’de verilmiştir.



Şekil 3. 1. Araştırmanın genel planı ve akış şeması

3.2.1. Antropometrik Ölçümlerin Alınması

Olguların antropometrik ölçümlerinden, boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel çevresi ve kalça çevresi ölçülmüştür. BKİ ve bel/kalça oranı hesaplanmıştır.

Boy uzunluğu (cm): Ayakkabılar çıkarılarak, ayak topukları yanyana, baş Frankfort düzlemde olacak şekilde dik duruş ile duvara sabitlenmiş, 2 m uzatmalı ve 0,1 cm ölçekli boy ölçer ile ölçüm yapılmıştır (115) .

Vücut ağırlığı (kg): Bireyler sabah hastaneye geldiklerinde açken, en hafif kıyafetler ile, ayakkabılar çıkarılarak, kollar iki yanda olacak şekilde 150 kg kapasiteli, 10 g hassasiyetle ölçüm yapan baskül ile vücut ağırlığı ölçümü yapılmıştır (115).

Beden kütle indeksi (kg/m²): Vücut ağırlığının (kg) boyun karesine (m²) bölünmesiyle hesaplanmıştır. Dünya Sağlık Örgütü sınıflamasına göre BKİ normal (18,5-24,99 kg/m²) aralıkta olan bireyler çalışmaya dahil edilmiştir (116).

Bel çevresi (cm): Elastik olmayan, 1 mm hassas mezura ile kaburga ile krista iliak arasındaki orta noktada ayakta dururken ölçülmüştür (117).

Kalça çevresi (cm): Kalçanın en çevresinden elastik olmayan, 1 mm hassas ölçülmüştür (117).

Bel/kalça oranı: Bel çevresini kalça çevresine oranlayarak hesaplanmıştır. Bel/kalça oranının erkeklerde >0,90 ve kadınlarda >0,85 olması obezite riskinin arttığına göstergesidir (118).

3.2.2. Besin Tüketim Kayıtlarının Alınması

Besin tüketim kayıtları, bireyler kontrole geldiklerinde çalışma başlamadan önce iki gün hafta içi ve bir gün hafta sonu, üç günlük alınmıştır. Bu 3 günün ortalaması değerlendirilmiştir. Bireylere ilk görüşmede besin tüketim kayıtlarının nasıl alınacağı konusunda bilgi verilmiştir. Verilerin doğruluğu için her

bir besin tüketim kayıtları olgularla birlikte gözden geçirilmiştir. Olguların besin tüketim kayıtları Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BeBiS-Versiyon 9) programı ile değerlendirilmiş, enerji ve besin ögesi alımları hesaplanmıştır (119). Besin öğelerini karşılama oranları Türkiye Beslenme Rehberi 2022’de yer alan ortalama enerji alımı 18-29 yaş aralığı gereksinime göre, karbonhidrat, protein, yağ ve elzem yağ asitleri için referans alım aralıkları ve enerji alımına katkısı 18-50 yaş aralığına göre, vitamin ve mineraller için referans alım aralıkları 19-50 yaş aralığına göre hesaplanmıştır (70).

Olguların besin tüketim kayıtlarına göre öğünlerin ve bir günün toplam glisemik indeks ve glisemik yük değerleri hesaplanmıştır. Hesaplamalarda kullanılan glisemik indeks ve glisemik yük değerleri Foster-Powell ve arkadaşlarının 2002 yılında yayınladığı “Uluslararası Glisemik İndeks ve Glisemik Yük Değerleri” tablosundan alınmıştır (97). Öğünün Glisemik indeks değeri ≤ 55 düşük, 56-69 orta, ≥ 70 yüksek olarak, diyetin glisemik yük değeri < 120 düşük-orta, ≥ 120 yüksek olarak sınıflandırılmıştır (97, 107).

3.2.3. Bireylerin Tüketeceği Kahvaltı Öğünlerinin Planlanması

Bireylere hastaneye geldiklerinde hangi kahvaltı çeşidinin verileceği randomizasyon ile belirlenmiştir. Bunun nedeni bireylerin kahvaltı içeriğinde yer alan besinlerin kan glukozuna etkisi hakkında önceden oluşan düşüncelerinin etkisini engellemektir. Bu çalışmada %40 karbonhidrat “düşük KH”, %51 karbonhidrat oranı ise “normal KH” olarak adlandırılmıştır. Standart öğün, normal karbonhidrat (%51)/düşük glisemik indeksli (52,9) kahvaltı, test öğünleri ise normal karbonhidrat (%51)/yüksek glisemik indeksli (74,5) kahvaltı, düşük karbonhidrat (%40)/düşük glisemik indeksli (52,3) kahvaltı ve düşük karbonhidrat (%40)/yüksek glisemik indeksli (74) kahvaltı olarak belirlenmiştir. Karbonhidrat miktarı ve türünün öğün sonrası kan glukoz yanıtına etkileri arasındaki farkı gözlemleyebilmek için, öğünlerin protein ve yağ miktarının aynı olması sağlanmıştır.

Standart ve test öğünlerin enerji ve besin ögesi içeriği Türkiye Beslenme Rehberi 2022’de yer alan 18-29 yaş aralığında orta aktif yetişkin erkekler 2558 kkal/gün ve orta aktif kadınlar için belirlenen için 2041 kkal/gün değerinin ortalaması alınarak, yaklaşık 2300 kkal/gün olarak hesaplanmıştır (70). Test öğününün kahvaltı seçilmesinin nedeni bir önceki öğündeki besin ögesi tüketimi ve fiziksel aktiviteye bağlı oluşabilecek serum glukoz değerlerindeki dalgalanmayı ortadan kaldırmaktır. Yeterli ve dengeli beslenme ilkelerine göre kahvaltı öğününün enerjisi günlük enerji gereksinmesinin yaklaşık %25’ini karşılayacak şekilde planlanmıştır. Buna göre standart öğünün (normal KH/düşük Gi) enerji içeriği, günlük alınması gereken toplam ortalama 2300 kkal olan enerjinin yaklaşık dörtte birini sağlayacak şekilde planlanmıştır. Diğer test öğünlerinde ise normal KH (%51)/yüksek Gi, düşük KH (%40)/düşük Gi ve düşük KH (%40)/yüksek Gi içeren kahvaltı verilmiştir (Tablo 3.1). Kahvaltıda verilen besinlerin miktarları ve içeriği Tablo 3.2’de verilmiştir. Tüm öğünlerin protein ve yağ miktarı sabit olacak şekilde ayarlanmıştır.

Tablo 3.1. Standart öğün ve test öğünlerinin enerji ve makro besin ögesi bileşimi

	Standart Öğün (Normal KH Düşük Gi)	Normal KH Yüksek Gi	Düşük KH Düşük Gi	Düşük KH Yüksek Gi
Toplam enerji (kkal)	596	587	490	470
Karbonhidrat (g)	73,2	73,4	46,7	45,9
Karbonhidrat (%)	51	51	40	40
Protein (g)	32	32,9	32,8	31,8
Protein (%)	22	23	28	27
Yağ (g)	17,7	17,6	17,5	17,6
Yağ (%)	27	26	32	33
Posa (g)	12,1	5,1	8,1	2,9
Öğünün glisemik indeksi	52,9	74,5	52,3	74
Öğünün glisemik yükü	32,3	51,5	20,1	31,8

Standart ve test diyetleri uygulamasından öncesindeki gün önerilen tıbbi beslenme tedavisinde yer alan besinler dışında bireylerin başka besin tüketmemeleri istenmiştir. Test günü hastaneye gelmeden 24 saat öncesine

kadar ağır fiziksel aktiviteden kaçınmaları, alkol tüketmemeleri istenmiştir. Test süresince geçen 240 dakika içerisinde fiziksel aktivite düzeylerinin her birey için benzer olması sağlanmıştır. Bu süre içerisinde TV izleme, kitap okuma gibi sedanter aktivitelerin yapılmasına izin verilmiş, ancak bireylerin uyumasına izin verilmemiştir. Bireyler 4 farklı günde 4 farklı kahvaltı öğünü tüketmiştir.

Tablo 3.2. Kahvaltıda verilen besinlerin çeşitleri ve miktarları

<i>NORMAL KARBONHİDRAT İÇEREN DÜŞÜK GLİSEMİK İNDEKSLİ KAHVATI (Standart Öğün) (Normal KH (%51)/Düşük Gi)</i>	<i>NORMAL KARBONHİDRAT İÇEREN YÜKSEK GLİSEMİK İNDEKSLİ KAHVATI (Normal KH (%51)/Yüksek Gi)</i>
1 su bardağı yarım yağlı süt*	1 su bardağı yarım yağlı süt*
40 gr yarım yağlı beyaz peynir **	65 g yarım yağlı beyaz peynir**
1 adet haşlanmış yumurta	1 adet haşlanmış yumurta
25 g zeytin	100 g domates
100 g domates	100 g salatalık
100 g salatalık	140 gr muz
250 g elma	55 g beyaz ekmek****
65 g tam buğdaylı ekmek***	
<i>DÜŞÜK KARBONHİDRAT İÇEREN DÜŞÜK GLİSEMİK İNDEKSLİ KAHVATI (Düşük KH (%40)/Düşük Gi)</i>	<i>DÜŞÜK KARBONHİDRAT İÇEREN YÜKSEK GLİSEMİK İNDEKSLİ KAHVATI (Düşük KH (%40)/Yüksek Gi)</i>
1 su bardağı yarım yağlı süt	1 su bardağı yarım yağlı süt*
50 g yarım yağlı beyaz peynir	65 g yarım yağlı beyaz peynir**
1 adet haşlanmış yumurta	1 adet haşlanmış yumurta
25 g zeytin	5 g zeytin
100 g domates	100 g domates
100 g salatalık	100 g salatalık
50 g elma	50 g beyaz ekmek****
60 g tam buğdaylı ekmek***	

*100 gramı 4,7 g karbonhidrat, 3 g protein, 1,5 g yağ içerir.

**100 gramı 3,5 g karbonhidrat, 20 g protein, 10 g yağ içerir.

***100 gramı 39,2 g karbonhidrat, 11,8 g protein, 0,3 g yağ içerir.

****100 gramı 57, g karbonhidrat, 7,1 g protein, 2,5 g yağ içerir.

3.2.4. Standart ve Test Öğünleri İçin İnsülin Dozlarının Belirlenmesi

Öğün öncesinde uygulanacak insülin doz hesabı karbonhidrat sayımı yöntemine göre yapılmıştır. Kahvaltı öncesinde uygulanacak insülin dozu, öğünde

bulunan karbonhidrat miktarına (normal karbonhidrat içeren kahvaltı 73 g, düşük karbonhidrat içeren kahvaltı 46 g karbonhidrat içermektedir) karbonhidrat/insülin oranlarına bölünmesi ile elde edilmiştir (Tablo 3.3). İnsülin uygulanmasından 15 dakika sonra kahvaltı tüketilmiştir. Normal karbonhidrat içeren 2 öğün için aynı bireylerin eşit doz insülin ve benzer şekilde düşük karbonhidrat içeren 2 öğün için aynı bireylerin eşit doz insülin uygulanması sağlanmıştır. Eşit doz insülin yapabilmek için (düzeltme dozu uygulanmamıştır) bireylerin öğün öncesi kan glukoz düzeylerinin 180 mg/dL'den daha düşük düzeyde olmasına dikkat edilmiştir. Bu sayede aynı karbonhidrat içeren öğünlerde glisemik indeksin etkisi gözlemlenmiştir.

Tablo 3.3. Standart ve test öğünlerinde uygulanan insülin dozları ve karbonhidrat/insülin oranı

Öğün	İnsülin dozu (IU) Ortanca (Alt-Üst)	Karbonhidrat/insülin oranı Ortanca (Alt-Üst)
Normal karbonhidrat içeren öğünler	11 (9-13)	6 (4-8)
Düşük karbonhidrat içeren öğünler	8 (6-10)	6 (4-8)
p	0,001	-

*Wilcoxon Testi, *p<0,05*

3.2.5. Standart ve Test Öğünleri Sonrası Glukoz Profiline İzlenmesi

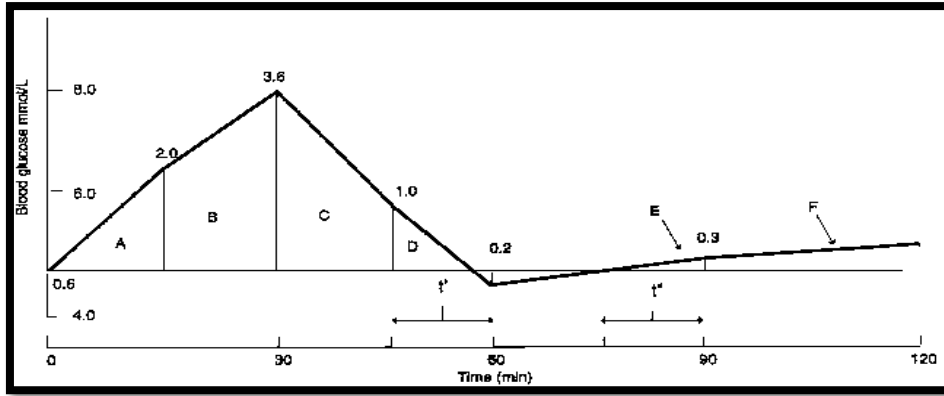
Sürekli Glukoz Monitorizasyon Sistemi (Medtronic; MiniMed, Northridge, CA, USA) çalışma başlamadan en az 48 saat önce bireylerin koluna yerleştirilmiştir. Bu çalışmada 3 birey çalışma öncesinde sensör kullanmaktadır. Sensör kullanmayan 11 bireye bu çalışma kapsamında aynı marka sensör çalışma başlamadan 2 gün önce takılmıştır. Test öğünleri süresince her 5 dakikada interstiyel sıvıdaki glukoz değerleri araştırmacı tarafından kaydedilmiştir. Olguların 240 dakika süresince Sürekli Glukoz Monitorizasyon Sistemi ile ölçülen interstiyel kan glukozu değerleri kaydedilmiştir.

Ayrıca kapiller kan glukozu 0. dakikadan başlayarak 15, 30, 45, 60, 90, 120, 180 ve 240. dakikada parmak ucundan duplike olarak Accu-Chek® Performa

Nano marka cihaz ile ölçülmüştür. Test sırasında kan glukozu 70 mg/dL'nin altında veya kan glukozu 250 mg/dL'nin üzerine çıkanlar için test sonlandırılmış ve başka bir gün tekrar edilmiştir. Bu çalışmada toplam 4 kez hipoglisemi yaşanmıştır. Bu bireylerin testi sonlandırılmıştır ve başka bir güne ertelenmiştir. Ağır olmayan hipoglisemide 10-15 g basit şeker alımını takiben 15 dakika sonra kan glukozu tekrar kontrol edilmiştir. Bu çalışmada ağır hipoglisemi (kan glukozu <54 mg/dL) yaşayan birey olmamıştır. Bu çalışmada öğün sonrası 240 dakika boyunca 4 kez glukoz değeri 250 mg/dL'nin üstüne çıkmıştır. Kan glukozu 250 mg/dL'nin üzerine çıktığında bireylerin idrar ketonuna bakılmış, bireyde idrarda keton çıkmamıştır. Bu bireylerin testleri sonlandırılmış, başka bir güne ertelenmiştir.

3.2.6. Standart ve Test Öğünleri İçin Glisemik Yanıt

Glisemik indeksin belirlenmesinde 1998 yılında FAO/WHO uzmanlar Komitesi tarafından tanımlanan yöntem kullanılmıştır. Bu yöntem ile iAUC değerleri Şekil 3.2'de görüldüğü gibi, yamuk alanı hesaplama yöntemiyle açlık değeri altında kalan değerler ihmal edilerek aşağıdaki formül kullanılarak bulunmuştur (103). Besin tüketilmeden açlık ve tüketildikten sonra belirli aralıklarla kapiller kan glukozu (t=0, 15, 30, 45, 90, 120. dk) ölçülerek test öğünü tüketildikten sonra glukoz artış oranı, referans öğüne göre oranlayıp 100 ile çarpılarak öğünün glisemik indeksi hesaplanmıştır. Bu çalışmada bireylerin kapiller kan glukoz ölçümleri t=0, 15, 30, 45, 60, 90, 120, 180, 240. dakikalarda alınmış, ayrıca interstisyel kan glukoz ölçümleri t=0, 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210, 240. dakikalarda cihazdan kaydedilmiştir. Hem kapiller hem de interstisyel sıvıdaki glukoz ölçümleri için artımsal eğri altında kalan alan (iAUC) hesaplanmıştır (90).



Şekil 3. 2. Standart ve test öğünlerinden sonra elde edilen kan glukoz yanıtı alanları (iAUC)

Örnek:

$$A \text{ üçgeninin alanı} = 2,0 * 15/2 = 15$$

$$B \text{ yamuğunun alanı} = (2+ 3,6)* 15/2 = 42$$

$$C \text{ yamuğunun alanı} = (3,6+1,0)*15/2=34,5$$

$$D \text{ üçgeninin alanı} = 1,0* t'/2$$

$$t'/15=1,0/(1,0+0,2) \rightarrow t'=15*1,0/1,2=12,5 \rightarrow D = 1,0*12,5/2=6,25$$

$$E \text{ üçgeninin alanı} = 0,3* t''/2$$

$$t''/30=0,3/(0,3+0,2) \rightarrow t''=30*0,3/0,5=18 \rightarrow E = 0,3*18/2=2,7$$

$$F \text{ üçgeninin alanı: } (0,3+0,6)* 30/2=13,5$$

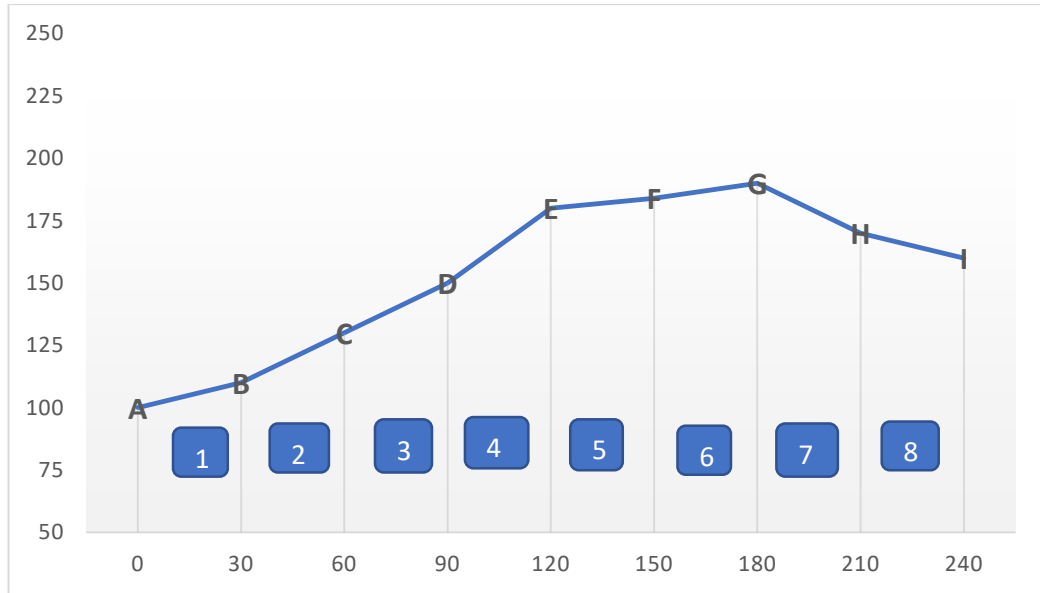
Toplam eğri altında kalan alan: A+B+C+D+E+F= 114 olarak bulunur.

3.2.7. Öğünün Rölatif Glisemik İndeksinin Hesaplanması

Standart ve test öğünleri için erken (0-120 dk), geç (120-240 dk) ve tüm (0- 240 dk) glisemik yanıt "toplam eğri altında kalan alan" yöntemi ile yamuk alanı hesaplanarak elde edilmiştir. Eğri altında kalan alan Şekil 2'de görüldüğü gibi hesaplanmıştır (120). Bu çalışmada bireylerin kapiller kan glukoz ölçümleri t=0, 15, 30, 45, 60, 90, 120, 180, 240. dakikalarda kan glukoz değerleri hem de interstisyel t=0, 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210, 240. dakikalarda glukoz ölçümleri

ile hesaplanan AUC değerlerine göre, 0-120 dk, 120-240 dk ve 0-240 dk aralığında standart öğüne göre rölatif glisemik indeks hesaplanmıştır. Rölatif glisemik indeks hesaplanırken, standart öğünün (normal KH/düşük GI) rölatif glisemik indeksi 100 kabul edilmiştir. Test öğünlerinin rölatif glisemik indeksi aşağıdaki formülde (Formül 3.1) gösterildiği gibi test öğünleri için eğri altında kalan alanın, standart öğün için eğri altında kalan alana bölünüp, 100 ile çarpılması sonucu bulunmuştur.

Test Öğünlerinin Rölatif Glisemik İndeksi= [Test öğünleri için eğri altında kalan alan (AUC)/ Standart öğün için eğri altında kalan alan (AUC) *100] (Formül 3.1)



Şekil 3. 3. Standart ve test öğünlerinden sonra elde edilen kan glukoz yanıtı alanları (AUC)

$$1 \text{ numaralı alan} = (A+B) \times 30/2$$

$$2 \text{ numaralı alan} = (B+C) \times 30/2$$

$$3 \text{ numaralı alan} = (C+D) \times 30/2$$

$$4 \text{ numaralı alan} = (D+E) \times 30/2$$

$$5 \text{ numaralı alan} = (E+F) \times 30/2$$

$$6 \text{ numaralı alan} = (F+G) \times 30/2$$

$$7 \text{ numaralı alan} = (G+H) \times 30/2$$

$$8 \text{ numaralı alan} = (H+I) \times 30/2$$

$$\text{Toplam alan} = 1+2+3+4+5+6+7+8$$

3.3. Verilerin Değerlendirilmesi

Çalışmadaki verilerin analizi IBM Statistical Package for the Social Sciences 23 (SPSS) ve R Studio paket programı ile yapılmıştır. Öğünlerin glukoz ortalamaları grafiği R Studio “ggplot2” paketi kullanılarak çizilmiştir (121). Sayısal değerler için ortanca, alt ve üst sonuçları verilmiştir. Kategorik veriler sayı (n) ve yüzde (%) ile gösterilmiştir. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkilerin belirlenmesinde Ki-Kare testi uygulanmıştır. Tekrarlı ölçümler Friedman testi ile değerlendirilmiştir. Friedman testinden sonra farklılığın hangi zaman ya da zamanlardan kaynaklandığını bulmak için Bonferroni post hoc testi kullanılmıştır, p değeri <0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Genel ve Hastalığa İlişkin Özellikleri

Bu araştırma Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesinde tip 1 diyabet tanısı almış 19-24 yaş aralığında olan toplam 14 kişi ile yürütülmüştür. Bireylerin yaş, diyabetli olma süresi, HbA1c değeri, insülin dozları ve eğitim durumlarına dair bilgiler Tablo 4.1'de verilmiştir. Araştırmaya dahil olan bireylerin yaş ortancası 21,5 yıldır. Bireylerin diyabetli olma süresi ortancası 8 yıldır. Tip 1 diyabet tanısı konulduğunda erkeklerin yaş ortancası 12 yaş, kadınların ise 13 yaş olarak bulunmuştur. HbA1c ortanca değeri erkeklerde ise %6,7, kadınlarda ise %7,0'dir. Katılımcıların yaş, diyabetli olma süresi, diyabet tanı alma yaşı ve HbA1c düzeyleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Toplam insülin dozu değişkeninin erkek ve kadınlar için tanımlayıcı istatistiklerine bakıldığında erkek ve kadınların uyguladıkları toplam insülin dozları açısından istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$). Kilogram başına düşen insülin gereksinimi erkeklerde 0,8 iken, kadınlarda 0,9'dur. Cinsiyetler arasında kilogram başına düşen insülin ve toplam insülin gereksinimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır ($p>0,05$). Bireylerin eğitim durumlarına göre dağılımları verilmiştir. Erkeklerin %33,3'ü lise/lisans hazırlık döneminde, %66,6'sı ise lisans eğitimine devam etmekte ya da lisans mezunudur. Kadınların ise %25'i lise/lisans hazırlık döneminde, %75'i ise eğitimine devam etmekte ya da lisans mezunudur. Tüm bireylerin %71,4'ü lisans eğitimine devam etmekte ya da lisans mezunudur.

Tablo 4. 1. Bireylerin genel özellikleri, insülin dozu ve eğitim durumlarının cinsiyete göre değerleri

	Erkek (n=6)	Kadın (n=8)	Toplam (n=14)	p
Genel özellikler				
Yaş (yıl)	20	22	21,5	0,341
(ortanca, alt-üst)	(19-23)	(19-24)	(19-24)	
Diyabetli olma süresi (yıl)	7	9	8	1,000
(ortanca, alt-üst)	(2-16)	(3-14)	(2-16)	
Diyabet tanı alma yaşı (yıl)	12	13	13	0,782
(ortanca, alt-üst)	(10-17)	(10-16)	(10-17)	
HbA1c (%)	6,7	7,0	6,8	0,343
(ortanca, aralık)	(6,5-7,5)	(5,3-8,5)	(5,3-8,5)	
İnsülin dozları				
Toplam insülin dozu (IU)	56,0	47,5	51,0	0,142
(ortanca, aralık)	(50-65)	(42-52)	(42-65)	
İnsülin gereksinmesi (IU/kg/gün)	0,8	0,9	0,8	0,653
(ortanca, aralık)	(0,7-1,0)	(0,7-0,9)	(0,7-1,0)	
Eğitim durumu (%)				
Lise-lisans hazırlık	33,3	25	28,6	-
Lisans-lisans mezun	66,6	75	71,4	-

*Mann-Whitney U Testi, *p<0,05*

Tablo 4.2’de bireylerin kan lipid değerleri verilmiştir. Erkeklerin ve kadınların total kolesterol değerleri sırasıyla 161,5 mg/dL, 190 mg/dL, HDL-K değeri ise sırasıyla 55,5 mg/dL, 66,5 mg/dL bulunmuştur. Erkeklerin total kolesterol ve HDL-K değerleri kadınların değerlerine göre önemli derecede düşüktür ($p<0,05$). Erkek ve kadınların LDL-K ve trigliserid değerleri arasında istatistiksel olarak farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 4. 2. Bireylerin kan lipid değerleri

Kan lipid değerleri	Erkek (n=6)	Kadın (n=8)	Toplam (n=14)	p
	Ortanca (Alt -Üst)	Ortanca (Alt -Üst)	Ortanca (Alt -Üst)	
Total kolesterol (mg/dL)	161,5 (116-182)	190 (151-200)	178 (116-200)	0,021*
LDL-K (mg/dL)	99,5 (56-123)	106,5 (78-138)	102 (56-138)	0,495
HDL-K (mg/dL)	55,5 (40-66)	66,5 (48-95)	62 (40-95)	0,026*
Trigliserid (mg/dL)	82 (67-144)	72 (56-171)	77 (56-171)	0,494

*Mann-Whitney U Testi, * p<0,05*

4.2. Bireylerin Antropometrik Özelliklerine Ait Bulgular

Erkeklerin BKİ ortancası 20,8 kg/m², kadınların ise 20,5 kg/m² bulunmuştur. Erkeklerin bel çevresi 79,0 cm, kadınların 70,5 cm bulunmuştur. Erkeklerin kalça çevresi 94,5 cm, kadınların 95,0 cm bulunmuştur. Bel/kalça oranı erkeklerin 0,85, kadınların 0,76 bulunmuştur.

Tablo 4. 3. Bireylerin antropometrik özelliklerinin cinsiyete göre ortanca ve alt-üst değerleri

Antropometrik ölçümler	Erkek (n=6)	Kadın (n=8)
	Ortanca (Alt -Üst)	Ortanca (Alt -Üst)
Vücut ağırlığı (kg)	68,5 (61-72)	55,5 (47-60)
Boy uzunluğu (cm)	179,5 (171-185)	162,5 (156-175)
BKİ (kg/m ²)	20,8 (20,0- 22,1)	20,5 (18,7- 24,0)
Bel çevresi (cm)	79,0 (72-96)	70,5 (65-90)
Kalça çevresi (cm)	94,5 (90-110)	95,0 (89-104)
Bel/kalça oranı	0,85 (0,78-0,93)	0,76 (0,68-0,87)

4.3. Bireylerin Besin Tüketim Durumlarına İlişkin Özellikleri

Tablo 4.4’de bireylerin günlük enerji ve besin ögesi alımlarının ortanca, alt ve üst değerleri verilmiştir. Erkek ile kadınların enerji ve besin ögesi gereksinimlerini karşılama yüzdeleri verilmiştir. Erkeklerin günlük enerji alımı ortancası 2385,9 kkal, kadınlarda ise 1891,5 kkal’dır. Erkeklerde karbondihdrattan gelen enerji oranı %51,5, kadınlarda ise %48,5’dir. Proteinden gelen enerji oranı erkeklerde %17,5, kadınlarda %16,0’dır. Erkeklerin kg başına düşen protein miktarı 1,46 g, kadınların ise 1,42 gr bulunmuştur. Yağdan gelen enerjinin oranı erkeklerde %29,0, kadınlarda %33,0’dır. Doymuş yağ asidinin enerjiden gelme oranı erkeklerde %9,9, kadınlarda %7,8’dir. Tekli ve çoklu doymamış yağ asitlerinin enerjiden gelme oranı sırasıyla erkeklerde %10,7 ve %6,1, kadınlarda ise %10,6 ve %8,3’tür. Omega-3 yağ asitlerinin enerjiden gelme oranı erkeklerde %0,4, kadınlarda %0,6’dır. Omega-6 yağ asitlerinin erkeklerde enerjiden gelme oranı %5,7, kadınlarda %7,7’dur. Erkeklerde kolesterol alım ortanca değeri 273,6 mg, kadınlarda ise 372,1’dir. Diyet posası alımı erkeklerde 30,0 g, kadınlarda ise

22,8 gramdır. Çoklu doymamış yağ asidi, omega-3 ve omega-6 yağ asitlerinin gereksinimi karşılama yüzdesi kadınlarda, erkeklere göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Erkeklerin karbonhidrat alımı (g) ve doymuş yağ asitlerinin enerjiden gelme oranı kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Bireylerin mikro besin öğelerinin alımına bakıldığında sırasıyla erkek ve kadınlarda A vitamininin gereksinmeyi karşılama oranı ortanca değeri %86,6 ve %98,9'tür. Diyetle D vitamininin gereksiniminin karşılama yüzdesi erkekler %7,3 ve kadınlarda %9,6'dır. E vitamini karşılama oranı değeri erkeklerde %142,7, kadınlarda %130,1'dur. Tiamin erkeklerde %84,3 oranında karşılanırken, kadınlarda %82,6 oranında karşılanmıştır. Riboflavinin erkeklerde karşılama oranı %108,4 iken, kadınlarda %86,2'tir. Niasinin karşılama değeri erkeklerde %252,8 iken kadınlarda %241,5'tir. B6 vitamini gereksinimi karşılama değeri erkeklerde %130,2, kadınlarda %117,6 oranında karşılanmaktadır. Erkeklerde B12 vitamini gereksinimi %98,5 oranında karşılanırken, kadınlarda %129,3 oranında karşılanmaktadır.

Folik asitin gereksinmeyi karşılama oranı erkeklerde %117,1, kadınlarda %88,8'dir. C vitamini karşılama yüzdesi erkeklerde %74,2, kadınlarda %82,1 oranında karşılanmaktadır. Sodyum yemeğe katılan miktar dahil edilmeden hesaplandığında erkeklerde %118,2, kadınlarda %86,3 oranında karşılanmıştır. Günlük kalsiyumun gereksinmeyi karşılama oranı erkeklerde %80,4, kadınlarda ise %61,6 olarak bulunmuştur. Magnezyum için gereksinmeyi karşılama oranı erkeklerde %117,4 iken kadınlarda %89,9 olarak bulunmuştur. Fosforun gereksinmeyi karşılması erkeklerde %167,8 iken kadınlarda %110,3'dir. Demirin erkeklerde gereksinmeyi karşılama yüzdesi ortanca değeri %147,7, kadınlarda ise %76,5'dir. Çinkonun gereksinimi fitat alımı arttıkça artmaktadır. Fitat alımı günlük yaklaşık 900 mg kabul edildiğinde erkeklerde gereksinimi karşılama oranı %94,3 iken kadınlarda %76,6 olarak bulunmuştur. Mikro besin öğelerinde gereksinim karşılama oranı erkek ve kadınlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 4. 4. Bireylerin besin tüketim kayıtlarına göre enerji, makro ve mikro besin öğelerinin günlük alım ve gereksinmeyi karşılama durumu

Enerji ve makro besin öğeleri	Erkek (n= 6)		Kadın (n=8)		P		
	Günlük alım Ortanca (Alt-Üst)	Gereksinme**	Gereksinmeyi karşılama yüzdesi Ortanca (Alt-Üst)	Günlük alım Ortanca (Alt-Üst)		Gereksinme**	Gereksinmeyi karşılama yüzdesi Ortanca (Alt-Üst)
Enerji (kcal)	2385,9 (1831,0-2621,9)	2558	93,2 (71,5-102,4)	1891,5 (1555,8-2330,5)	2041	92,6 (76,1-114,1)	0,431
Karbonhidrat (g)***	303,2 (257,5-352,2)	>130	233,2 (198,0-270,9)	216,6 (179,9-349,5)	>130	166,6 (138,3-268,8)	0,025*
Karbonhidrat (E%)***	51,5 (48-59)	45-60	103,0 (96-118)	48,5 (45,0-61,0)	45-60	97,0 (100,0-122,00)	0,346
Protein (E%)***	17,5 (11,0-22,0)	10-20	116 (73,3-146,6)	16 (10-32)	12-20	106,6 (66,6-213,3)	0,495
Protein (g/kg)	1,4 (0,8-2,3)	>0,8	182,6 (108,6-287,3)	1,4 (0,7-2,4)	>0,8	177,8 (95,4-305,2)	0,757
Yağ (E%)***	29,0 (24,0-36,0)	20-35	96,6 (80,0-120,0)	33 (23-42)	20-35	110,0 (76,6-140,0)	0,666
Doymuş yağ asidi (E%)	9,9 (7,8-18,1)	<10	78,5 (54,8-111,7)	7,8 (5,4-11,1)	<10	99 (78,2-181,4)	0,025*
Tekli doymamış yağ asidi (E%)***	10,7 (7,9-13,9)	12-15	89,6 (66,5-116,3)	10,6 (6,5-16,6)	12-15	89,0 (54,3-139,1)	0,855
Çoklu doymamış yağ asidi (E%)***	6,1 (2,45-7,1)	7-10	88,1 (35,0-102,2)	8,3 (3,7-17,0)	7-10	118,5 (53,2-243,6)	0,042*
Omega-3 (E%)	0,4 (0,2-0,6)	0,5	88,6 (49,4-129,3)	0,6 (0,4-2,2)	0,5	120,4 (84,6-135,1)	0,041*
Omega-6 (E%)	5,7 (2,21-6,6)	4	144,4 (55,1-166,5)	7,7 (3,1-14,8)	4	194,6 (79,6-370,5)	0,046*
Kolesterol (mg/gün)	273,6 (161,7-921,6)	<300	91,2 (53,9-307,2)	372,1 (137,6-738,8)	<300	124,0 (45,8-246,2)	0,410
Diyet posası (g)	30,0 (24,6-53,2)	25	120,0 (98,6-212,9)	22,8 (16,6-62,1)	25	91,1 (66,6-248,2)	0,220

*Kadın ve erkeklerin gereksinmeyi karşılama yüzdesinin karşılaştırılması Mann-Whitney U Testi ile yapılmıştır. *p <0,05

**Türkiye Beslenme Rehberi 2022'de yer alan beslenme örüntülerinin yeterliliğinin değerlendirilmesi için yaşa ve cinsiyete göre enerji ve besin ögesi hedefleri kadın ve erkek referans değerlerine göre kıyaslama yapılmıştır.

***Türkiye Beslenme Rehberi'nde yer alan önerilere göre gereksinmeyi karşılama yüzdesleri hesaplanırken karbonhidratlar için %50, protein için %15, yağ için %30, tekli doymamış yağ asitleri için %12, çoklu doymamış yağ asitleri için %7 alınarak hesaplama yapılmıştır.

****Yemeklere ilave edilen tuz hesaplanmamıştır.

*****Çinko kadınlarda ve erkeklerde 900 mg fitat alımına karşılık sırasıyla 11 mg ve 14 mg gereksinim vardır.

Tablo 4.4. Bireylerin besin tüketim kayıtlarına göre enerji, makro ve mikro besin öğelerinin günlük alım ve gereksinmeyi karşılama durumu (devamı)

Mikro besin öğeleri	Erkek (n= 6)			Kadın (n= 8)			P
	Günlük alım Ortanca (Alt-Üst)	Gereksinme**	Gereksinmeyi karşılama yüzdesi Ortanca (Alt-Üst)	Günlük alım Ortanca (Alt-Üst)	Gereksinme**	Gereksinmeyi karşılama yüzdesi Ortanca (Alt-Üst)	
	A vitamini (µg/gün)	649,5 (354,2-1135,1)	750	86,6 (47,2-151,3)	741,9 (359,8-1402,5)	650	
D vitamini (µg/gün)	1,1 (0,1-3,2)	15	7,3 (0,6-21,3)	1,4 (0,3-3,3)	15	9,6 (2,0-22,5)	0,344
E vitamini (mg/gün)	18,5 (6,6-20,0)	13	142,7 (51,3-154,3)	16,9 (10,4-26,7)	11	130,1 (80,3-205,6)	0,953
Tiamin (mg/gün)	1,0 (0,7-1,6)	0,4/1000kcal	84,3 (62,7-120,9)	0,9 (0,7-1,6)	0,4/1000kcal	82,6 (56,5-87,6)	0,102
Riboflavin (mg/gün)	1,7 (0,6-2,3)	1,6	108,4 (41,8-149,3)	1,3 (0,8-2,2)	1,6	86,2 (51,8-140,6)	0,347
Niasin (mg/gün)	21,2 (11,0-28,2)	6,6/1000 kkal	252,8 (149,5-332,9)	15,6 (4,8-28,8)	6,6/1000 kkal	241,5 (171,9-471,8)	0,857
B6 vitamini (mg/gün)	2,2 (1,3-2,6)	1,7	130,2 (76,4-152,9)	2,0 (0,9-3,1)	1,6	117,6 (58,2-183,5)	0,953
B12 vitamini (µg/gün)	3,9 (0,6-10,2)	4	98,5 (15,0-255,0)	5,1 (1,4-9,0)	4	129,3 (35,0-227,0)	0,854
Folik asit (µg/gün)	386,6 (241,7-556,5)	330	117,1 (73,2-168,6)	293,2 (174,8-514,6)	330	88,8 (52,9-155,9)	0,145
C vitamini (mg/gün)	81,7 (45,3-111,3)	110	74,2 (41,2-101,2)	82,1 (29,1-226,7)	95	82,1 (26,5-206,1)	0,666
Sodyum (mg/gün)****	2365,2 (1311,3-3621,2)	2000	118,2 (65,5-181,0)	1722,6 (1261,7-2954,5)	2000	86,3 (63,0-86,1)	0,347
Kalsiyum (mg/gün)	804,1 (447,9-1219,5)	1000	80,4 (44,7-121,9)	616,1 (248,5-1051,9)	1000	61,6 (24,8-105,2)	0,349
Magnezyum (mg/gün)	411,1 (260,3-469,4)	350	117,4 (74,3-134,1)	314,6 (136,4-621,2)	300	89,9 (38,9-177,5)	0,220
Fosfor (mg/gün)	1846,2 (983,9-2143,3)	550	167,8 (89,4-194,8)	1214,2 (802,8-2222,6)	550	110,3 (72,9-202,0)	0,211
Demir (mg/gün)	16,2 (11,8-21,5)	11	147,7 (107,7-196,1)	12,2 (8,25-23,6)	16	76,5 (51,3-147,6)	0,132
Çinko(mg/gün)*****	13,2 (7,5-22,5)	14	94,3 (54,1-161,2)	10,7 (6,4-15,8)	11	76,6 (46,3-112,9)	0,141

*Kadın ve erkeklerin gereksinmeyi karşılama yüzdesinin karşılaştırılması Mann-Whitney U Testi ile yapılmıştır. *p<0,05

**Türkiye Beslenme Rehberi 2022'de yer alan beslenme örüntülerinin yeterliliğinin değerlendirilmesi için yaşa ve cinsiyete göre enerji ve besin ögesi hedefleri kadın ve erkek referans değerlerine göre kıyaslama yapılmıştır.

***Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'nde yer alan önerilere göre gereksinmeyi karşılama yüzdeleri hesaplanırken karbonhidratlar için %50, protein için %15, yağ için %30, tekli doymamış yağ asitleri için %12, çoklu doymamış yağ asitleri için %7 alınarak hesaplama yapılmıştır.

****Yemeklere ilave edilen tuz hesaplanmamıştır.

*****Çinko kadınlarda ve erkekler 900 mg fitat alımına karşılık sırasıyla 11mg ve 14 mg gereksinim vardır.

Bireylerin üç günlük besin tüketim kaydına göre öğünlerin ve toplam günün glisemik indeks ve glisemik yük dağılımı Tablo 4.5’de verilmiştir. Buna göre bireylerin %28,5’i orta glisemik indeksli kahvaltı, %71,5’i yüksek glisemik indeksli kahvaltı tüketmektedir. Öğle yemeğinde bireylerin %21,4’ü düşük, %28,6’sı orta, %50’si ise yüksek glisemik indeksli öğün tüketmiştir. Akşam yemeğinde ise %7,2’si düşük, %35,7’si orta, %57,1’i yüksek glisemik indeksli öğün tüketmiştir. Diyetin glisemik yükü değerlendirildiğinde %78,6’sı yüksek, %21,4’ü ise düşük-orta glisemik yük içeren diyet tükettiği görülmüştür.

Tablo 4. 5. Bireylerin çalışma öncesi öğünlerin ve bir günün ortalama glisemik indeks ve glisemik yük değerleri dağılımı

Glisemik indeks ve yük	Kahvaltı		Öğle		Akşam		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Glisemik İndeks								
Düşük (≤ 55)	-		3	21,4	1	7,2	-	-
Orta (56-69)	4	28,5	4	28,6	5	35,7	4	28,5
Yüksek (≥ 70)	10	71,5	7	50	8	57,1	10	71,5
Diyetin Glisemik Yükü								
Düşük-orta (≤ 120)	-	-	-	-	-	-	3	21,4
Yüksek (>120)	-	-	-	-	-	-	11	78,6

Bireylerin 3 günlük besin tüketim kayıtlarına göre hesaplanmış kahvaltı, öğle, akşam yemeği ve bir günün ortalama toplam glisemik indeks ve glisemik yük değerleri Tablo 4.6’da verilmiştir. Öğünlerin glisemik indeksi hesaplandığında en düşük glisemik indeksli öğün öğle yemeği, en yüksek glisemik indeksli öğün ise kahvaltıdır. Öğünler arasında glisemik indeks değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Öğünlerin glisemik yükleri incelendiğinde, öğle öğününün glisemik yükünün kahvaltı ve akşam öğününün glisemik yükünden fazla olduğu, ancak istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$).

Tablo 4. 6. Bireylerin besin tüketim kayıtlarına göre öğünlerin ve bir günün glisemik indeks ve glisemik yük değerleri

	Kahvaltı	Öğle	Akşam	Toplam	
	Ortanca	Ortanca	Ortanca	Ortanca	p
	(Alt -Üst)	(Alt -Üst)	(Alt -Üst)	(Alt -Üst)	
Glisemik indeks	78,8 (56,8-91,6)	71,7 (46,1-94,5)	75,4 (46,9-94,7)	77,3 (51,7-96,5)	0,651
Glisemik yük	56,9 (29,5-77,9)	61,1 (34,8-92,1)	50,2 (19,5-93,2)	181,4 (91,7-294,5)	0,433

*Mann-Whitney U Testi, * p<0,05, istatistiksel değerlendirme kahvaltı, öğle ve akşam sütununda verilen değerler ile yapılmıştır.*

4.4. Standart ve Test Diyetlerinin Glisemik Yanıt Etkisi

Standart öğün ve test öğünlerinin interstisyel sıvıda glukoz değerleri Tablo 4.7'de verilmiştir. 0. ve 240. dakikalarda standart öğün ve test öğünlerinin interstisyel sıvıda ölçülen glukoz düzeylerinin benzer olduğu, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Ancak 30, 60, 90, 120, 150, 180 ve 210. dakikada interstisyel glukoz ölçümlerinde öğünler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,05$) ve 30, 60, 90, 120, 150, 180 ve 210. dakikalarda normal karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren test öğünündeki glukoz değeri, aynı dakikalarda düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren test öğünündeki glukoz değerine göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Ayrıca düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeks içeren öğünde 150 ve 180. dakikalarda ölçülen glukoz değerleri, düşük karbonhidrat/düşük glisemik içeren öğüne göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Standart öğünde (normal karbonhidrat/düşük glisemik indeks) 30, 60, 90 ve 120. dakikalarda düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğünde ölçülen glukoz değerine göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$)

Tablo 4. 7. Standart ve test öğün sonrası interstisyel glukoz değerleri

Zaman	Glukoz Değeri (mg/dL)						p
	Standart Öğün (Normal KH Düşük Gi)		Normal KH Yüksek Gi		Düşük KH Düşük Gi		
	Ortanca (Alt-Üst)	Ortanca (Alt-Üst)	Ortanca (Alt-Üst)	Ortanca (Alt-Üst)	Ortanca (Alt-Üst)	Ortanca (Alt-Üst)	
0.dk	130 (77-179)	127 (71-175)	99,5 (80-176)	118,5 (73-151)			0,610
30.dk	160,5 (88-198) ^a	173 (104-221) ^a	123 (79-193) ^b	150 (115-203) ^{a,b}			0,049*
60.dk	171,5 (132-224) ^a	188 (148-245) ^a	131 (85-199) ^b	139,5 (101-241) ^{a,b}			0,045*
90.dk	157,5 (113-209) ^a	158 (114-238) ^a	119 (79-184) ^b	143 (86-235) ^{a,b}			0,009*
120.dk	139 (96-191) ^a	139,5 (97-236) ^a	109,5 (77-165) ^b	123 (91-213) ^{a,b}			0,039*
150.dk	112 (85-184) ^{a,b,c}	129 (91-214) ^a	90,5 (73-150) ^b	116 (85-197) ^{a,c}			0,011*
180.dk	98,5 (77-179) ^{a,b,c}	122,5 (84-191) ^a	86,5 (76-140) ^b	105,5 (79-190) ^{a,c}			0,009*
210.dk	93 (77-162) ^{a,b}	111,5 (75-186) ^a	82,5 (70-125) ^b	96,5 (73-172) ^{a,b}			0,036*
240.dk	86 (70-156)	95,5 (70-135)	78,5 (70-120)	82 (70-137)			0,154

Friedman testi, * $p < 0,05$

Aynı satırdaki farklı harfler değerler arasında anlamlı farklılık olduğunu göstermektedir. Anlamlı farklılık bulunmayan öğünlerde harflendirme yapılmamıştır.

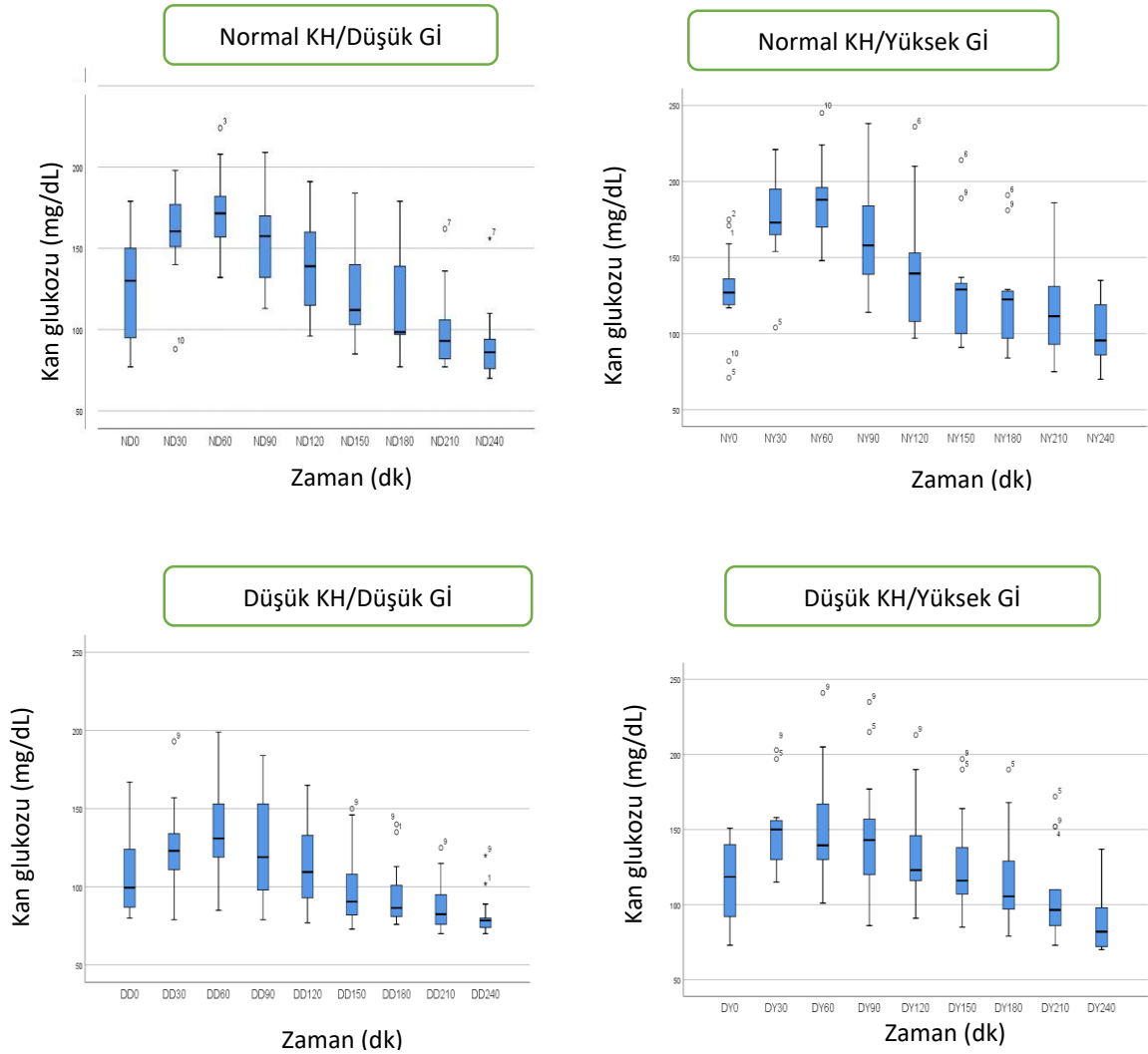
Bireylerin çalışmaya başlamadan önceki glukoz değerleri Tablo 4.8’de verilmiştir. Çalışma başlangıcı standart öğün (normal karbonhidrat/düşük glisemik indeks) öncesi 1 birey (%7,1), normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeks içeren öğün öncesi 1 birey (%7,1) ve düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeks içeren öğün öncesi 1 bireyin glukozu 70-79 mg/dL aralığında bulunmuştur. Standart öğün öncesi 6 birey (%42,9), normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeks içeren öğün öncesi 7 birey (%50,0), düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren kahvaltı öncesi 11 birey (%78,6), düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeks içeren öğün öncesi 8 bireyin (%56,8) glukoz değeri hedeflenen aralıkta çıkmıştır. Postprandiyal 120. dakikada ise standart öğün tüketimi sonrasında 1 kişi (%7,1), normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeks içeren öğün sonrası 2 birey (%14,3), düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeks içeren öğün sonrası 2 bireyin (%14,3) glukozu hedeflenen aralığın (<180 mg/dL) üzerinde çıkmıştır. Postprandiyal 240. dakikada ise tüm bireylerin glukoz değeri hedeflenen aralığın (<180 mg/dL) altında çıkmıştır.

Tablo 4. 8. Öğünlere göre bireylerin interstisyel sıvıda prandiyal, 120. ve 240.dakikadaki kan glukoz yanıtlarının dağılımı (%)

		Glukoz (mg/dL)							
		Standart Öğün (Normal KH/Düşük Gi)		Normal KH/ Yüksek Gi		Düşük KH/ Düşük Gi		Düşük KH/ Yüksek Gi	
		n	%	n	%	n	%	n	%
0. dk	70-79*	1	7,1	1	7,1	-	-	1	7,1
	80-130	6	42,9	7	50,0	11	78,6	8	56,8
	131-180	7	50,0	6	42,9	3	21,4	5	36,1
	>180	-	-	-	-	-	-	-	-
120.dk	70-79*	-	-	-	-	1	7,1	-	-
	80-130	5	35,7	5	35,7	9	64,2	9	64,3
	131-180	8	57,2	7	50,0	4	28,7	3	21,4
	>180	1	7,1	2	14,3	-	-	2	14,3
240.dk	70-79*	5	35,7	2	14,3	10	71,4	6	42,9
	80-130	8	57,2	10	71,4	4	28,6	7	50,0
	131-180	1	7,1	2	14,3	-	-	1	7,1
	>180	-	-	-	-	-	-	-	-

Glisemik hedefler ADA rehberinden alınmıştır (Kan glukoz aralıkları: 80-130 normal, 131-180 yüksek, >180 çok yüksek) (12) *Öğün öncesi glukoz değeri 70 mg/dL ve üzeri bireyler dahil edildiği için tabloya eklenmiştir. Öğün sonrası 70 mg/dL altı hipoglisemi olarak değerlendirilmiştir.

Şekil 4.1’de bireylerin 4 farklı öğün sonrası interstisyel sıvıdaki kan glukoz ölçüm ortalamaları grafiği verilmiştir. Postprandiyal kan glukozu 60.dakikada normal karbonhidrat/düşük glisemik indeks, normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeks, düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren öğünler en yüksek düzeye ulaşmıştır. Ancak düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeks içeren öğün sonrası 30. dakikada en yüksek düzeye ulaştığı görülmüştür.

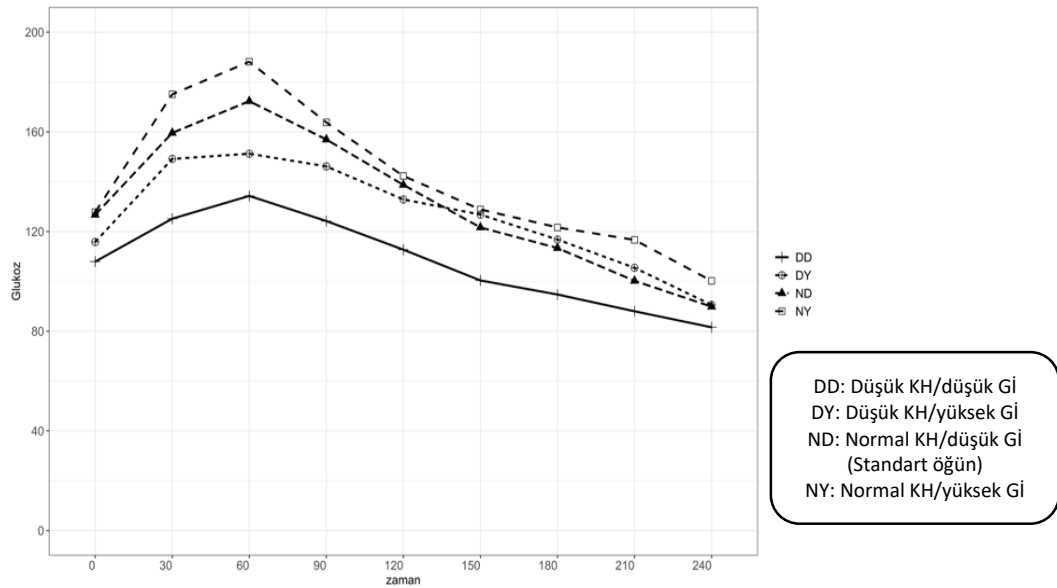


Şekil 4. 1. Standart öğün ve test öğünleri sonrası bireylerin interstisyel sıvıdaki glukoz değerleri için Box-Plot grafiği

NY: normal KH/düşük Gi, NY: normal KH/yüksek Gi, DD: düşük KH/düşük Gi, DY: düşük KH/yüksek Gi

Şekil 4.2’de bireylerin interstisyel sıvıdaki glukoz ortalamaları eğrisi görülmektedir. Buna göre glukoz eğrisi hedef aralığa en yakın olan öğün düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren öğündür. Normal karbonhidrat/düşük

glisemik indeks, normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeks, düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren öğün sonrası 60. dakikada en yüksek glukoz düzeyine ulaşılmıştır. 240. dakikada standart öğün ve test öğünlerinin glukoz düzeylerinin benzer olduğu, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Öğün sonrası 30, 60, 90, 120, 150, 180, ve 210. dakikalarda normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli test öğünündeki glukoz değeri, aynı dakikalarda düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli test öğünündeki glukoz değerine göre anlamlı derece yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Öğün sonrası 30, 60, 90 ve 120. dakikalarda standart öğündeki (normal karbonhidrat/düşük glisemik indeks) glukoz değeri, düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli test öğünündeki glukoz değerine göre yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). 150 ve 180. dakikada düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeks içeren test öğünündeki glukoz değeri, düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren test öğünündeki kan glukozuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).



Şekil 4. 2. Bireylerin standart ve test öğünleri sonrası interstisyel sıvıdaki glukoz eğrisi

Bireylerin 4 farklı öğündeki 0-120 dk, 120-240 dk ve 0-240 dk glukoz düzeyi farkları Tablo 4.9'de verilmiştir. Buna göre öğünler arasında glukoz düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 4. 9. Standart öğün ve test öğünlerinin interstisyel sıvıda postprandiyal 0-120 dk, 120-240 dk ve 0-240. dk glukoz düzeyi farkları

Öğün	Glukoz düzeyi farkı (mg/dL)		
	0-120 dk Ortanca (Alt-Üst)	120-240 dk Ortanca (Alt-Üst)	0-240 dk Ortanca (Alt-Üst)
Standart Öğün	16	-46	-31,5
Normal KH/Düşük Gi	(-55— 64)	(-90— -16)	(-87 — 12)
Normal KH/Yüksek Gi	20	-38	-34
	(-62—117)	(-104— -3)	(-105—40)
Düşük KH/Düşük Gi	2	-37	-20
	(-26—37)	(-66— -1)	(59— -1)
Düşük KH/Yüksek Gi	15	-44	25,5
	(-45—93)	(-85 — 6)	(-73— 17)
<i>p</i>	0,63	0,13	0,77

*Friedman Testi, *p<0,05*

Bu çalışmada 0, 30, 60, 90, 120, 150, 180 ve 240. dakikada interstisyel sıvıdaki glukoz ölçümüne göre hesaplanan artımsal eğri altında kalan alan (iAUC) değerleri erken iAUC (0-120 dk), geç iAUC (120-240) ve toplam iAUC (0-240 dk) olarak Tablo 4.10'da verilmiştir. Buna göre normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünün erken iAUC (0-120 dk) ve toplam iAUC (0-240 dk) değeri, düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli içeren öğün sonrası erken iAUC (0-120 dk) ve toplam iAUC (0-240 dk) değerine göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Aynı zamanda Tablo 4.11'de interstisyel sıvıdaki glukoz ölçümlerine göre 0-120 dk, 120-240 dk ve 0-240 dakika aralığında standart öğünün oluşturduğu eğri altındaki alan hesabı 100 kabul edilerek test öğünlerinin rölatif glisemik indeks (%) değerleri hesaplanmıştır. Buna göre normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeks içeren öğünün rölatif glisemik indeksi 0-120 dk aralığında %104,4, 120-240 dk aralığında %112,9 ve 0-240 dk aralığında %107,7 bulunmuştur. Düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren öğünün rölatif glisemik indeksi 0-120 dk aralığında %76,4, 120-240 dk aralığında %82,8 ve 0-240 dk aralığında %77,8 olarak bulunmuştur. Buna göre normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeks içeren öğünün rölatif glisemik indeksi düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren öğünün rölatif glisemik indeksine göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Ayrıca 0-240 dk aralığında normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğünün rölatif glisemik indeksi %100,0

ve normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünün rölatif glisemik indeksi %107,7 bulunmuştur, bu değerler düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks öğününün rölatif glisemik indeksi %77,8'e göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 4. 10. Standart öğün ve test öğünlerinin interstisyel sıvıda ölçülen glukoz değerine göre erken ve geç postprandiyal glisemik yanıt etkileri

	Standart Öğün (Normal KH Düşük Gi)		Normal KH Yüksek Gi		Düşük KH Düşük Gi		Düşük KH Yüksek Gi		P
	Ortanca (Alt -Üst)	Ortanca (Alt -Üst)	Ortanca (Alt -Üst)	Ortanca (Alt -Üst)	Ortanca (Alt -Üst)	Ortanca (Alt -Üst)	Ortanca (Alt -Üst)	Ortanca (Alt -Üst)	
Erken iAUC (0-120 dk)	2021,2 ^{a,b} (54,0-5580,0)	2711,2 ^a (951,0-7372,5)	1445,3 ^b (0,0-2137,5)	1672,5 ^{a,b} (143,6-6105,0)	37,2 (0,0-590,0)	462,0 (0,0-2955,0)	2345,0 ^{a,b} (143,6-9060,0)	93,0 ^{a,b} (64,8-145,2)	0,041*
Geç iAUC (120-240 dk)	193,1 (0,0-1830,0)	569,6 (0,0-4110,0)	3146,7 ^a (951,0-10102,5)	1496,4 ^b (0,0-2727,5)	76,4 ^b (51,9-112,5)	82,8 ^b (51,2-161,3)	101,1 ^{a,b} (60,2-175,0)	89,4 ^{a,b} (64,7-157,8)	0,273
Toplam iAUC (0-240 dk)	2396,8 ^{a,b} (54,0-7172,1)	3146,7 ^a (951,0-10102,5)	1496,4 ^b (0,0-2727,5)	1672,5 ^{a,b} (143,6-9060,0)	76,4 ^b (51,9-112,5)	82,8 ^b (51,2-161,3)	101,1 ^{a,b} (60,2-175,0)	89,4 ^{a,b} (64,7-157,8)	0,021*
Rölatif glisemik indeks % (0-120 dk)	100,0 ^{a,b} (100,0-100,0)	104,4 ^a (72,6-167,9)	76,4 ^b (51,9-112,5)	93,0 ^{a,b} (64,8-145,2)	76,4 ^b (51,9-112,5)	82,8 ^b (51,2-161,3)	101,1 ^{a,b} (60,2-175,0)	89,4 ^{a,b} (64,7-157,8)	0,034*
Rölatif glisemik indeks % (120-240 dk)	100,0 ^{a,b} (100,0-100,0)	112,9 ^a (54,6-179,4)	76,4 ^b (51,9-112,5)	93,0 ^{a,b} (64,8-145,2)	76,4 ^b (51,9-112,5)	82,8 ^b (51,2-161,3)	101,1 ^{a,b} (60,2-175,0)	89,4 ^{a,b} (64,7-157,8)	0,021*
Rölatif glisemik indeks % (0-240 dk)	100,0 ^a (100,0-100,0)	107,7 ^a (64,1-148,7)	76,4 ^b (51,9-112,5)	93,0 ^{a,b} (64,8-145,2)	76,4 ^b (51,9-112,5)	82,8 ^b (51,2-161,3)	101,1 ^{a,b} (60,2-175,0)	89,4 ^{a,b} (64,7-157,8)	0,023*

*Friedman Testi, *p<0,05*

Aynı satırdaki farklı harfler değerler arasında anlamlı farklılık olduğunu göstermektedir. Anlamlı farklılık bulunmayan öğünlerde harflendirme yapılmamıştır. iAUC: Artımsal eğri altında kalan alan

Kapiller kanda 0, 15, 30, 45, 60, 90, 120, 180 ve 240. dakikada ölçülen glukoz değerlerine göre hesaplanan artımsal eğri altında kalan alan (iAUC) değerleri Tablo 4.11'de verilmiştir. Bu ölçümlere göre erken iAUC (0-120 dk) ve toplam iAUC (0-240 dk) değerleri öğünler arasında anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). Normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün sonrası erken iAUC (0-120 dk) ve toplam (0-240 dk) iAUC değeri, düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren öğün sonrası iAUC değerinden anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Kapiller kan glukozu ölçümlere göre rölatif glisemik indeks hesaplandığında normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeks içeren öğünün rölatif glisemik indeksi 0-120 dakika aralığında %105,5, 120-240 dakika aralığında %111,5 ve 0-240 dakika aralığında %109,5 bulunmuş olup düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren öğünün 0-120 dk aralığında %81,0, 120-240 dk aralığında %91,9 ve 0-240 dk aralığında %82,9 olarak hesaplanan rölatif glisemik indeks değerine göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Ayrıca standart öğünün (normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli) 0-120 dakika aralığındaki rölatif glisemik indeksine göre (%100,0) düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren öğünün rölatif glisemik indeksi (%81,0) istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 4. 11. Standart öğün ve test öğünlerinin kapiller glukoz ölçümünün erken ve geç postprandiyal glisemik yanıt etkileri

	Standart Öğün		Normal KH		Düşük KH		Düşük KH		p
	Normal KH	Düşük Gi	Yüksek Gi	Ortanca (Alt -Üst)	Düşük Gi	Ortanca (Alt -Üst)	Düşük KH	Yüksek Gi	
Erken iAUC (0-120 dk)	2056,8 ^{a,b} (124,3-4946,0)	497,9 (0,0-1875,0)	2895,0 ^a (1207,7-6813,7)	514,8 (0,0-4620,0)	1382,2 ^b (8,3-2471,2)	110,2 (0,0-957,0)	2137,4 ^{a,b} (0,0-5550,0)	687,7 (0,0-3102,4)	0,042*
Geç iAUC (120-240 dk)	2705,5 ^{a,b} (124,3-5681,0)	3378,4 ^a (1207,7-9757,5)	105,5 ^a (72,1-168,3)	111,5 ^a (55,8-182,0)	81,0 ^b (51,9-122,0)	91,9 ^b (60,0-153,22)	93,8 ^{a,b} (63,6-142,0)	2731,8 ^{a,b} (0,0-8385,0)	0,045*
Rölatif glisemik indeks % (0-120.dk)	100,0 ^a (100,0-100,0)	100,0 ^{a,b} (100,0-100,0)	109,5 ^a (64,6-150,3)	82,9 ^b (55,9-134,3)	82,9 ^b (55,9-134,3)	82,9 ^b (55,9-134,3)	98,7 ^{a,b} (65,6-155,5)	98,7 ^{a,b} (65,6-155,5)	0,000*
Rölatif glisemik indeks % (120-240.dk)	100,0 ^{a,b} (100,0-100,0)	100,0 ^{a,b} (100,0-100,0)	109,5 ^a (64,6-150,3)	82,9 ^b (55,9-134,3)	82,9 ^b (55,9-134,3)	82,9 ^b (55,9-134,3)	98,7 ^{a,b} (65,6-155,5)	98,7 ^{a,b} (65,6-155,5)	0,024*
Rölatif glisemik indeks % (0-240.dk)	100,0 ^{a,b} (100,0-100,0)	100,0 ^{a,b} (100,0-100,0)	109,5 ^a (64,6-150,3)	82,9 ^b (55,9-134,3)	82,9 ^b (55,9-134,3)	82,9 ^b (55,9-134,3)	98,7 ^{a,b} (65,6-155,5)	98,7 ^{a,b} (65,6-155,5)	0,000*

Friedman Testi, *p<0,05

Aynı satırdaki farklı harfler değerler arasında anlamlı farklılık olduğunu göstermektedir. Anlamlı farklılık bulunmayan öğünlerde harflendirme yapılmamıştır. iAUC: Artımsal eğri altında kalan alan

Çalışma sırasında 4 kez hipoglisemi (<70 mg/dL) yaşanmıştır. Bir kez standart öğünde (normal karbonhidrat/düşük glisemik indeks), 3 kez ise düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğünde hipoglisemi yaşamıştır. Hiperglisemi (>250 mg/dL) 4 kez yaşanmıştır. Normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünde 3 kez, düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünde ise 1 kez hiperglisemi yaşanmıştır. Bu bireylerde idrar ketonuna bakılmış, idrarda keton bulunmamıştır (Tablo 4.12).

Tablo 4. 12. Standart ve test öğünleri sonrasında hipoglisemi ve hiperglisemi gelişme sıklığı

	Standart Öğün (Normal KH Düşük Gi)		Normal KH Yüksek Gi		Düşük KH Düşük Gi		Düşük KH Yüksek Gi	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Hipoglisemi (<70 mg/dL)								
Var	1	7,1	-	-	3	21,4	-	-
Yok	13	92,9	-	-	11	78,6	-	-
Hiperglisemi (>250 mg/dL)								
Var	-	-	3	21,4	-	-	1	7,1
Yok	-	-	11	78,6	-	-	13	92,9

5.TARTIŞMA

Teknolojik gelişmelere rağmen diyabetlilerin metabolik kontrol göstergelerine bakıldığında hedeflenen değerleri yakalayamadıkları görünmektedir (56). Diyabetliler için hazırlanan rehberlerde karbonhidrat sayımı yönteminin tanıdan sonra öğretilmesi önerilmiştir. Karbonhidrat sayımı yönteminde karbonhidrat, yağ ve protein miktarı önerilen oranda olduğunda, öğünde tüketilen karbonhidrat miktarına uygun insülin doz hesabı yapılmaktadır. Son yıllarda farklı oranlarda karbonhidrat tüketilmesinin ya da alınan karbonhidrat türünde değişiklik yapmanın glisemik kontrolü nasıl etkilediğine dair çalışmalar yapılmaktadır (88, 99, 101). Bu araştırma, tip 1 diabetes mellitus tanısı ile izlenen bireylerin kahvaltı öğününde alınan karbonhidrat miktarı ve türünün öğün sonrası kan glukoz düzeyine etkisini araştırmak amacıyla yapılmıştır.

5.1. Diyabetlilere Ait Genel Bilgiler ve Hastalıkla İlişkili Bulgularının Değerlendirilmesi

Bu araştırma, Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesinde tip 1 diyabet tanısı almış 19-24 yaş aralığında olan toplam 14 kişi ile yürütülmüştür.

Dünyadaki tüm diyabetli bireylerin yaklaşık %10'u tip 1 diyabetlidir. Tip 1 diyabet her yaşta insanı etkileyebilir, ancak genellikle çocuklarda veya genç erişkinlerde gelişir. Van'da yapılan bir çalışmada 101 tip 1 diyabetli çocuğun demografik özellikleri incelendiğinde ortalama tanı yaşı $8,3 \pm 8,0$ yıl (1-16) olarak bulunmuştur (122). Türkiye'de yapılan 487 bireyin incelendiği başka bir çalışmada tip 1 diyabet tanısının en çok 4-6 yaş ve 10-14 yaşları aralığında konulduğu gösterilmiştir. Erkeklerde en sık tanı konulan yaşın 12-14 yaş, kızlarda ise 10-12 yaş aralığında olduğu gösterilmiştir (123). Bu çalışmada ise tip 1 diyabet tanısı konulduğu yaş ortancası erkeklerde 12 yaş (10-17), kadınlarda ise 13 yaş (10-16) olarak bulunmuştur.

Avrupa Diyabet Çalışmaları Derneği ve Amerikan Diyabet Derneği yakın zamanda tip 1 diyabetliler için ortalama glukoz değerlerinin tahmininde kullanılan HbA1c'nin yanı sıra teknolojinin diyabetlilerin hayatında yer alması ile birlikte yeni

kavramların kullanılacağını belirtmişlerdir (4, 124). Bunlardan bazıları 'hedef aralıkta geçen süre' (time in range-TIR) kan glukozunun 70-180 mg/dL aralığında olma süresi, 'hedefin altında geçirilen süre' (time below range-TBR) kan glukozunun 70 mg/dL'nin altında geçirilen süre, 'hedefin üzerinde geçirilen süre' (time above range-TAR) kan glukozunun 180 mg/dL'nin üzerinde geçtiği süre olarak tanımlanmıştır. Çalışma öncesinde yalnızca 3 bireyde sensör olduğu için ve çalışmada tek öğünün postprandiyal 240 dakika süresi boyunca yapılan glisemik yanıt değerlendirildiği için bireylerin TIR, TBR ve TAR verilerine göre değerlendirme yapılamamıştır.

İyi glisemik kontrolün ve diyabet komplikasyonlarının oluşmasının en güçlü parametresi HbA1c'dir (12). Diyabetliler için HbA1c'nin %7,0'nin altında olması birincil hedeftir. Tip 1 diyabetlilerde diyabet yönetiminin amacı, akut ve kronik komplikasyonları önlemek için iyi glisemik kontrol sağlamaktır. En gelişmiş diyabet teknolojisinin bulunduğu ortamlarda bile gençlerin yalnızca yaklaşık %14-17'si HbA1c hedeflerine ulaşmaktadır (125). Bununla birlikte ek stratejiler üzerinde düşünülmesi gerekmektedir. Tip 1 diyabet, yanlış yönetimi nedeniyle ciddi komplikasyonları olan kronik bir hastalıktır. Diyabet Kontrol ve Komplikasyon Çalışması (DCCT), HbA1c'deki %10'luk azalmanın, kronik komplikasyonlardan birisi olan diyabetik retinopatinin gelişme veya ilerleme hızında %40'luk bir azalma ile ilişkili olduğunu göstermiştir (51). ABD Sağlık Bakanlığı, diyabetli bireylerde HbA1c'de %0,3'lük bir azalmanın klinik olarak anlamlı olduğunu, mikrovasküler komplikasyon riskinde azalma sağladığını belirtmiştir (126). Tip 1 diyabetlilerin katılımı ile yapılan Exchange Clinic Network Çalışmasında 2013-2014 yılları arasında, 18-25 yaş aralığındaki bireylerin HbA1c ortalaması %8,7 ve 18-25 yaş aralığında HbA1c değeri %7,0'nin altında olan bireylerin oranı %13 olarak bulunmuştur (125). Öğün bazında yapılan test diyetlerinin uygulandığı literatürdeki farklı çalışmalarda HbA1c ortalaması %8,5 ve altında bireyler dahil edildiği için, bu çalışmada da tüm bireylerin HbA1c değerinin %8,5 ve altında olmasına dikkat edilmiştir (26, 127). Kuzey Avrupa ülkelerinde tip 1 diyabet görülme sıklığı yüksektir (11). Norveç'te 14-30 yaş aralığında ortanca yaş 23 yıl ve ortanca diyabetli olma süresi 9 yıl olan 874 tip 1 diyabetlinin katılımcı olduğu boylamsal bir çalışmada, glisemik kontrol ve mikrovasküler komplikasyonların sıklığı incelenmiştir.

Olguların her yıl verileri güncellenmiştir ve medyan değerleri alınmıştır. Medyan HbA1c ergenlik boyunca artarak kadınlarda 17 yaşında ve erkeklerde 19 yaşında zirveye ulaşmıştır. Bu yaşlarda kadınların erkeklerden daha yüksek HbA1c düzeyi olduğu görülmüştür (%9,3'e karşılık %9,1). Alt grup olarak 18-25 yaş aralığındaki tip 1 diyabetlilere dair bilgiler Norveç Yetişkin için Diyabet Kayıtlarından (Norwegian Diabetes Register for Adults) elde edilmiştir. Bu grupta yer alanlar 18-25 yaş aralığındaki tip 1 diyabetliler 14 yaşından önce tanı almış olanlardan seçilmiştir. Sonuçta, 18-25 yaş aralığındaki diyabetlilerin %7'sinde HbA1c <%7 bulunmuştur. Bu çalışmadaki tüm bireylerin HbA1c değeri ortanca değeri %6,8 (5,3-8,5), erkeklerde %6,7 (6,5-7,5), kadınlarda ise %7,0 (5,3-8,5) olarak bulunmuştur (Tablo 4.1). Bu çalışmada bireylerin HbA1c değerinin, yapılan pek çok çalışmada bulunan HbA1c değerine göre düşük olmasının nedeni çalışmaya mikroalbuminüresi olmayan, diyabet komplikasyonlarının gelişmeyen ve HbA1c değeri \leq %8,5 olan bireylerin dahil edilmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Ayrıca bu çalışmada ADA'nın yetişkinler için belirlediği hedef HbA1c değeri kabul edilen %7'nin altında bireylerin oranı %71,4'tür.

Ergenlik dönemi ve sonrasında diyabet tedavisine uyum azalmaktadır. Bunun sonucunda bireylerin glisemik kontrolleri bozulmakta ve diyabet komplikasyonu gelişme riski artmaktadır (128). Ergenlerin sosyal yaşam ve eğitim durumu gibi bireysel etmenleri diyabet tedavisini zorlaştırmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü ergenlik yaş aralığını 10-19 yaş arası olarak tanımlarken, gençlik yaş aralığını 15-24 yaş arası ifade eder. 10-24 yaş aralığı ergenler ve genç yetişkinleri kapsamaktadır. Lancet'te yayımlanan araştırmada 10-24 grubunu ergen ve genç yetişkin olarak tanımlamıştır (128, 129). Bu çalışmaya 19-24 yaş aralığında bireyler dahil edilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin ortanca HbA1c değerleri normal olsa da (%6,8), %28,6'sının da HbA1c değerlerinin %7'den büyük olmasının nedeni ergenlik ve genç yetişkin dönemde olmaları, bu döneme ait sosyal ve psikolojik değişimlerin olması, ev dışında geçirdikleri zamanın fazla olması ve eğitim saatlerinin değişken olması olabilir. Erkeklerin %33,3'ü lisede okumakta ya da üniversite sınavına hazırlanmakta, %66,6'sı üniversitede okumakta ya da üniversiteden mezun olmuş, kadınların %25'i lisede

okumakta ya da üniversite sınavına hazırlanmakta, %75'i üniversitede okumakta ya da üniversiteden mezun olmuştur.

Katılımcıların yaş, diyabetli olma süresi, diyabet tanı alma yaşı ve HbA1c düzeyleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Diyabetin kronik komplikasyonları mikrovasküler (retinopati, nefropati ve nöropati) ya da makrovasküler komplikasyonlar (kardiyovasküler hastalıklar, serebrovasküler olaylar) olarak sınıflandırılmıştır (35). Genel popülasyondan farklı olarak tip 1 diyabetlilerde makrovasküler komplikasyonlar yaşamın çok daha erken dönemlerinde ortaya çıkar ve hızlı ilerleyen bir seyir gösterir. Tip 1 diyabette, kötü glisemik kontrolün kronik komplikasyonlara neden olduğu epidemiyolojik ve prospektif klinik çalışmalarda gösterilmiştir (37, 46). Komplikasyonların gelişimi temel olarak hiperglisemiye maruz kalma derecesi ve süresi ile ilişkilidir. Bunun yanında diyabetlilerde hiperlipidemi, hipertansiyon ve sigara kullanımının bir arada bulunması, kardiyovasküler hastalık riskinin artmasına neden olmaktadır (130). Diyabetik dislipidemide insülin direnci ve insülin eksikliği ile serbest yağ asitlerinde artış meydana gelir. Artan yağ asitleri karaciğerde trigliserid üretimini stimüle eder. Bu nedenle trigliserid, Apo-B, LDL-K düzeylerinde yükselme görülürken plazma HDL-K ve Apo-A düzeyinde azalma görülür (46). Avrupa ülkelerinden 2787 tip 1 diyabetlinin (%51 erkek ve %49 kadın) yer aldığı Avrupa Diyabet Merkezleri Prospektif Komplikasyon Çalışmasında (EURODIAB) veriler 7 yıllık bir izlem sırasında elde edilmiştir. Başlangıçta bireylerin ortalama yaşı 33'tür (15-61 yaş aralığı). HDL olmayan kolesterol (non-HDL) ile mortalite riski arasında pozitif ($r=1,33$) anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). HDL olmayan kolesterol (non-HDL) toplam kolesterolden HDL-K çıkarılmasıyla hesaplanmıştır (130). Tip 1 diyabetli 1441 bireyin 1983 ve 1993 yılları arasında ortalama 6,5 yıl takip edildiği DCCT/EDIC Çalışması sonucunda kardiyovasküler hastalık varlığına veya yokluğuna göre çalışma başlangıcındaki klinik özellikleri değerlendirildiğinde kardiyovasküler hastalık görülen 83 kişinin (yaş ortalaması= 31 ± 6 yıl), kardiyovasküler hastalığa yakalanmamış 1358 kişiye (yaş ortalaması= 27 ± 7 yıl) göre total kolesterol ortalaması (194 ± 34 'e karşılık 175 ± 33

mg/dL) ve LDL-K ortalaması (127 ± 29 e karşılık 109 ± 29 mg/dL) istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Bu çalışmada bireylerin lipid değerleri NCEP ATP III: Yetişkinlerde Yüksek Kan Kolesterolünün Tespiti Değerlendirilmesi ve Tedavisi Üzerine Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Uzman Panelinin Üçüncü Raporu (131) kriterlerine göre değerlendirildiğinde erkek ve kadınların total kolesterol, LDL-K, HDL-K ve trigliserid ortanca değerleri referans aralıklar içerisinde. Bunun nedeni çalışmaya dahil edilme kriterlerinde bireylerin normal BKİ'ye sahip olanlardan seçilmiş ve diyabetin komplikasyonlarının gelişmediği bireylerin dahil edilmiş olması olabilir. Ancak kadınların total kolesterol ve HDL-K değeri erkeklerden istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Ancak LDL-K ve trigliserid değerleri erkek ve kadınlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

5.2. Diyabetlilerin Antropometrik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Bu araştırmaya katılan bireyler BKİ'i normal aralıkta olanlar arasından seçilmiştir. İnsülin gereksinimi ortanca değeri erkeklerde 0,8 IU/kg, kadınların 0,9 IU/kg olarak saptanmıştır. Erkek ve kadınlar arasında kilogram başına düşen insülin miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Bunun nedeni çalışmada günlük insülin gereksiniminin 0,5 IU/kg'dan fazla olan (balayı döneminde olmayan) ve BKİ normal olan bireylerin ($18,5-24,99$ kg/m² aralığında olanlar) dahil edilmiş olmasıdır.

Sağlıklı beslenme, insanın büyümesi, gelişmesi, sağlıklı ve üretken olarak uzun süre yaşaması için gerekli olan besin öğelerini yeterli ve dengeli miktarda alıp vücutta kullanabilmesidir (132). Yüzyıl önce insülinin keşfinden bu yana, farmakolojik ve teknolojik ilerlemeler, tip 1 diyabetlilerin günlük bakımını büyük ölçüde geliştirmiş olsa da, glisemik kontrolün sağlanmasında zorluklar devam etmektedir. Tüm popülasyonda olduğu gibi tip 1 diyabetli bireylerde de obezite giderek daha yaygın hale gelmektedir. İnsüline bağlı vücut ağırlığı artışından sorumlu mekanizmalar henüz tam olarak anlaşılammış olsa da, birkaç hipotez ileri sürülmüştür. Bunlardan ilki, iyi glisemik kontrolü olduğunda, kan glukoz düzeylerinin böbrek eşiğinin altına düşmesi, glikozürinin ortadan kalkması ve böylece alınan enerjinin artmasıdır. İnsülin kaynaklı

vücut ağırlığı artışına alternatif bir hipotez ise, tip 1 diyabetli kişilerin insülini periferik olarak uygulaması, böylece karaciğer üzerindeki etkileri atlayarak potansiyel olarak hiperinsülinemiye ve periferik dokularda yağ birikmesine neden olmasıdır. Ayrıca vücut ağırlığı kontrolünde IGF-1'in de etkili olabileceği gösterilmiştir. Anabolizma ve katabolizmayı dengeleyerek vücut bileşiminin korunmasında anahtar bir role sahip olan IGF-1 düzeyindeki değişiklikler glukoz homeostazını etkilemektedir. Çünkü öğünden sonra IGF-1 konsantrasyonları plazmada yükselmekte, ghrelin düzeyi düşmektedir (133, 134). Vücut ağırlığı artışının bir nedeni de fizyolojik olmayan insülin replasmanı, bazal ve yemek zamanı insülin gereksinimleriyle eşleşmeyen insülin dozları, hipoglisemi önlemek için atıştırılabilir tüketilmesi sayılabilir. Ayrıca sık hipoglisemi yaşayan diyabetliler sıklıkla karbonhidrat tüketmekte ve bu durum da öğün sonrası kan glukozunun ve insülin gereksiniminin artmasına neden olmaktadır. Ayrıca hipoglisemi korkusu ile egzersiz süresinin azaltılması ya da hiç egzersiz yapılmaması vücut ağırlığı artışının başka bir nedeni olabilir. Tüm bu nedenlerin vücut bileşimini etkilediği ve yağlanmaya neden olduğu bilinmektedir (135). Tip 1 diyabetlilerde fazla kilo veya obezitenin sonuçları, kardiyovasküler hastalıklar, inme ve çeşitli kanser türleri dahil olmak üzere hem diyabetle hem de obeziteyle ilişkili komplikasyon riskini artırdıkları için özellikle endişe vericidir (133).

Avusturya'da 2019 yılında yapılan bir çalışmada yetişkin 186 tip 1 diyabetlinin obezite prevalansı genel popülasyonun obezite oranı ile benzer bulunmuştur. Ancak 30-49 yaş aralığında tip 1 diyabetlilerin BKİ değeri diyabetli olmayanlara göre anlamlı olarak yüksektir (ortalama BKİ 26,7 kg/m²'e karşılık 24,8 kg/m², p<0,001) (136). Belçika'da 2021 yayınlanan bir çalışmada, tip 1 diyabetli (1-80 yaş arası) 89.834 kişiden oluşan bir kohortta hafif şişman ve obezite prevalansının genel popülasyona benzer olduğu belirtilmiştir (137). Avrupa'nın aksine, Meksika'da ulusal bir tip 1 diyabet kayıt programı içerisinde yapılan RENACED DT1 çalışmasında (Registro Nacional de Pacientes con Diabetes Tipo 1), 2014-2018 yılları arasında 965 tip 1 diyabetli izlenmiştir. Ortalama yaşı 21, tanı alma yaşı 11 ve diyabetli olma süresi ortalaması 8,2 yıl olan bireylerin %34,3'ünün hafif şişman olduğu ve %8,1'inin obez olduğunu gösterilmiştir. Tip 1 diyabetli kişilerde hafif şişman ve obezite prevalansı

diyabet olmayan genel popülasyona göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulunmuştur ($p<0,001$). Çünkü Meksika, Ekonomik İşbirliği ve Kalkınma Örgütü ülkeleri arasında en yüksek oranda hafif şişman ve obez oranına sahip ülkelerden biridir (138). Benzer şekilde obezitenin önemli bir halk sağlığı sorunu olduğu ABD'de, tip 1 diyabetlilerde obezite prevalansı, genel nüfusa kıyasla belirgin şekilde daha düşük bulunmuştur. T1D Exchange Çalışmasında, tip 1 diyabetli yetişkinlerin %29'u hafif şişman ve %20'si obezdir (139). Yeni tanı alan tip 1 diyabetlilerde tanı konulduktan sonra hızlı vücut ağırlığı artışı bildirilmiştir. Pittsburgh Diyabet Komplikasyonları Epidemiyolojisi çalışmasında, tip 1 diyabetli 18 yaşından büyük bireylerde fazla kilolu prevalansının %29'dan %42'ye ve obezite prevalansının %3'ten %23'e çıktığını ortaya konulmuştur. Araştırmacılar fazla kilolu/ obezlerin vücut ağırlığı artışının tek başına yaş veya yaşam tarzı ile açıklanamayacağını, uygulanan insülin tedavisinin bir sonucu olduğunu öne sürmüşlerdir (140). Bireylerin fazla kilolu veya obez olmasının tip 1 diyabet patofizyolojisi üzerine olumsuz etkisi bulunmaktadır. Bunun nedeni yüksek kan glukoz ve yüksek yağ asidi konsantrasyonlarının β - hücrelerine karşı otoimmün sisteminin daha duyarlı hale getirdiği belirtilmiştir. Wilkin ve arkadaşlarının ortaya attıkları "Hızlandırıcı Hipotez" (Accelerator Hypothesis) temelini 1980 ve 2002 yılları arasında tip 1 diyabet tanısı alan 168 gençten (1-15 yaş arası) oluşan küçük bir kohorta dayandırmıştır. Sonuçta tip 1 diyabet tanı alma yaşı ile tanıdan 6 ay sonra BKİ-SDS arasında ters bir ilişki bulunmuştur ($r=-0,30$; $p<0,001$). Ayrıca, tip 1 diyabetli çocuklarda bel çevresi standart sapmasının popülasyon ortalamasından önemli anlamlı olarak yüksek olduğu bulunmuştur. Daha yüksek BKİ ve bel çevresine sahip çocukların daha önce diyabet geliştirdiğini yani daha düşük BKİ ve bel çevresine sahip çocuklardan daha erken tanı aldığını belirtmişlerdir (141). Türkiye Beslenme Sağlık Araştırması'nın 2019 yılında yayınlanan sonuçlarına göre 19-30 yaş aralığında erkeklerin vücut ağırlığı ortalaması $76,7\pm 15,42$ kg, kadınların vücut ağırlığı ortalaması $62,3\pm 13,21$ kg, erkeklerin boy uzunluğu $174,7\pm 6,88$ cm, kadınların boy uzunluğu ortalaması $160,5\pm 6,12$ cm, erkeklerin BKİ ortalaması $25,1\pm 4,68$ kg/m², kadınların BKİ ortalaması $24,2\pm 5,27$ kg/m²'dir. Yine aynı yaş grubunda erkeklerin bel çevresi $88,1\pm 12,38$ cm, kadınların bel çevresi $78,9\pm 12,49$ cm, erkeklerin kalça çevresi

104,6±8,26 cm, kadınların kalça çevresi 99,1±10,36 cm, erkeklerin bel/kalça oranı 0,87±0,07 iken kadınların bel/kalça çevresi 0,79±0,08 olarak bulunmuştur (142). Bu çalışmada erkeklerin ve kadınların antropometrik ölçümlerine bakıldığında hepsi normal aralıktadır. Bu çalışmaya BKİ normal olan bireyler dahil edildiği için antropometrik ölçümlerin normal aralıkta olması beklenmektedir. Çalışmadaki erkeklerin BKİ ortancası 20,8 kg/m² (20,0 kg/m²- 22,1 kg/m²), kadınların BKİ ortancası 20,5 kg/m² (18,7 kg/m²- 24,0 kg/m²) bulunmuştur. Bel/kalça oranı android ve jinoid tip obeziteyi tanımlamakta kullanılır. Bel çevresi uzunluğunun yüksek olması abdominal obezite göstergesidir. Diyabetlilerde abdominal obeziye önemlidir. Çünkü abdominal obeziteye bağlı olarak insülin direnci gelişebilir. Bel/kalça oranının erkeklerde 0,90'dan, kadınlarda 0,85'den küçük olması önerilir. (70). Bu çalışmada erkeklerin bel/kalça oranı ortancası 0,85 (0,78-0,93) kadınların bel/kalça ortancası 0,76 (0,68-0,87)'dir.

5.3. Diyabetlilerin Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi

Tip 1 diyabette beslenme tıbbi tedavisi diyabet yönetiminin temel taşıdır. Sağlıklı beslenme, insanın büyümesi, gelişmesi, sağlıklı ve üretken olarak uzun süre yaşaması için gerekli olan besin öğelerini yeterli ve dengeli miktarda alıp vücutta kullanılmasındır. Çalışmaya başlamadan önce bireylerden ileriye yönelik 3 günlük besin tüketim kaydı alınmıştır. Günlük ortalama enerji ve besin öğelerinin alımları ve erkek/kadınların gereksinmeyi karşılama oranları hesaplanmıştır (Tablo 4.4). Türkiye Beslenme Rehberi 2022'de toplumun protein ve bazı mikro besin öğelerinin alım miktarlarının ortalama tahmini gereksinim (AIR/EAR) miktarları ile kıyaslayarak eksik alınan besin öğeleri değerlendirilmiştir. TBSA 2019'nin, 15 yaş ve üzeri verileri kullanılarak hazırlanmıştır. Toplum genelinde vitaminleri ve mineralleri EAR/AI değerlerinin altında, EAR/AI düzeyinde ve üstünde tüketen bireylerin sıklığı verilmiştir (70). Bu çalışmada erkeklerin günlük enerji alımı ortancası 2385,9 kkal, kadınlarda ise 1891,5 kkal bulunmuştur. Türkiye Beslenme Rehberi 2022'de yer alan orta aktif yetişkinlerin gereksinimi olan enerjiye göre değerlendirildiğinde (69), çalışmadaki erkeklerin aldıkları aldıkları enerjiyi karşılama oranı %92,2, kadınların ise %92,6 olarak

bulunmuştur. Amerika Birleşik Devletleri'nde yaşayan diyabetli yetişkinlerin 1988 ve 2004 yılları arasında besin tüketimlerini değerlendirmeyi amaçlayan çalışmada, 24 saatlik besin tüketim kaydı alınmıştır. Diyabetlilerin toplam enerji alımında 1988-1990 yılları arasında 1941 kkal/gün, 2003-2004'te 2109 kal/gün olarak hesaplanmıştır. Zaman içinde alınan enerjinin artması karbonhidrat alımının artmasına bağlanmıştır (143).

Türkiye Beslenme Rehberi 2022'de sağlıklı yetişkinlerde enerjinin karbonhidratlardan gelen oranı %45-60, proteinden gelen oranı %10-20, yağlardan gelen oranı %20-35 ve doymuş yağlardan gelen oranı <%10 olması önerilmiştir (70). Diyabetlilerin besin alımlarını değerlendiren çalışmalarda ortalama olarak genel popülasyon ile benzer oranlarda makro besin ögelerini aldıkları gözlemlenmiştir. Enerjinin yaklaşık %45'i karbonhidratlardan, %36-40'ı yağlardan ve %16-18'ini proteinlerden aldıkları bulunmuştur (143, 144). Bu çalışmada erkeklerde karbonhidrattan gelen enerji oranı %51,5 iken kadınlarda ise %48,5 bulunmuştur. Diyabetlilerin beslenme planları için makro besinlerin en uygun alım oranlarının ne olduğunu tanımlamaya çalışılsa da, ADA uygulanması gereken ideal bir oranın olmadığı ve makro besin oranlarının bireyselleştirilmesi gerektiğini savunmuştur (7). ISPAD'ın 2022 yılında yayınladığı rehberine göre çocuk ve adölesanlarda alınan karbonhidratların yaklaşık olarak toplam enerjinin %40-50'si, yağların toplam enerjinin %35'inden az (doymuş yağ <%10) ve proteinlerin yaklaşık toplam enerjinin %15-25'i aralığında olması önerilmiştir. Ancak bu oranların bireyselleştirilmesi gerektiği, besine ulaşım, besin tercihleri, bireylerin vitamin ve mineral düzeylerine göre değişiklik gösterebileceği bildirilmiştir. Yayımlanan bir klinik uzlaşma raporuna göre daha yaşlı, fazla kilolu veya obez ergenlerde karbonhidrat alımlarının daha düşük (%40 enerji) ve daha yüksek protein alımları (%25 enerji) olabileceği yönündedir (3).

Karbonhidratlar, kan glukozunu etkileyen en önemli makro besin ögesidir (145). Karbonhidrat kısıtlı diyetlerin tip 1 diyabetli bireylerde insülin dozunda azalma ve glisemik kontrolü sağlamak için uzun süreli diyet uygulamaları yaklaşımlarını değerlendiren çalışmalar heterojen ve sonuçlarını karşılaştırmak zordur. Çok düşük karbonhidratlı diyet, toplam enerjinin %10'unundan daha az ve düşük karbonhidratlı

diyet ise toplam enerjinin %26'sından daha az karbonhidrat içeren diyet olarak tanımlanmaktadır. Çok düşük karbonhidratlı ve düşük karbonhidratlı diyetlerin hipoglisemi riskini artırabileceği veya hipoglisemi tedavisinde glukagonun etkisini bozabileceği belirtilmiştir. Düşük karbonhidratlı diyetler ve çok düşük karbonhidratlı diyetler, kepekli tahıllar, nişastalı sebzeler, kurubaklagiller, birçok meyve ve süt ürünleri gibi temel besin gruplarını sınırlar. Bu besinler önemli miktarda enerji ve folat, tiamin, riboflavin, niasin, A, C ve E vitaminleri, çinko, kalsiyum, potasyum, sodyum, magnezyum, fosfor, selenyum ve iyot gibi çok çeşitli vitamin ve mineralleri sağlar. Bunun yanında karbonhidratlar diyet posası, karotenoidler ve birçok fitokimyasalları içerir. Bu nedenle düşük karbonhidratlı diyetler enerji ve besin öğelerinden yetersiz beslenmeye neden olmaktadır (145, 146). Yeterli yağ ve protein alımı olmadan karbonhidrat kısıtlaması, enerji alımında eksikliğe yol açar. Düşük karbonhidratlı, yüksek yağlı diyetleri araştıran çalışmalarda, enerji alımının azaldığını göstermiştir (146, 147). Randomize bir çalışmada yetişkin 5 tip 1 diyabetli, 12 hafta boyunca 75 g karbonhidrat almıştır. Karbonhidrat kısıtlı diyet almayan diğer grupta da benzer özellikte ortalama yaşı $44,6 \pm 8,9$ yıl olan 5 katılımcı dahil edilmiştir. Karbonhidrat kısıtlı diyet alan grupta vücut ağırlığı 83,2'den 78,0 kg'a ($p > 0,05$) düşmüştür. Aynı zamanda HbA1c %8,9'den %8,2'ye ($p < 0,05$) ve günlük insülin dozu 64,4 üniteden 44,2 üniteye ($p < 0,05$) düşmüştür (148). Tip 1 diyabeti olan aşırı kilolu ve obez yetişkinlerde karbonhidrat kısıtlı diyetlerin kısa süreli yararları olabilir. Ancak düşük karbonhidratlı diyetler çocuklarda büyüme gelişmeyi olumsuz etkileyeceği için önerilmemektedir (85).

Makro besin ögesi dağılımı ne olursa olsun, toplam enerji alımı vücut ağırlığı yönetimi hedefine ulaşmak için uygun olmalıdır (148). Karbonhidrat gereksinimini karşılama oranı erkeklerde %103,0, iken kadınlarda %97,0'dir. Çalışmadaki bireylerin karbonhidrat gereksinimini sağlamaları, karbonhidratlarda bulunan posa ve mikrobeyin öğelerini (folat, tiamin, riboflavin, niasin, sodyum, magnezyum, fosfor, E vitamini) de yeterli almalarını sağlamıştır (70).

Günlük alınması gereken protein miktarı 18 yaşından büyük yetişkin erkek ve kadınlar için hem karışık diyetle alınan önerilen protein miktarını 0,8 g/kg 'dır (149).

Protein alımını toplam enerjinin %15-20'sine karşılık gelecek şekilde önerilmektedir. Bu çalışmada proteinden gelen enerji oranı erkeklerde %17,5, kadınlarda %16,0'dır. Komplikasyon gelişmemiş diyabetliler için bu oranın modifiye edilmesine dair kanıt yoktur (150). Toplumdaki bireylerin protein alımı yaş ve cinsiyete göre EFSA NDA Panel 2012'nin referans değerleri ile karşılaştırılmıştır (149). Bu verilerine göre 19 yaş ve üzeri bireylerde %78,5 oranında EAR düzeyi ve üstünde protein alımı karşılanmıştır (70). Bu çalışmada protein gereksinimini karşılama oranı erkeklerde %116,0 iken, kadınlarda %106,6 olarak bulunmuştur. Diyabetlilerde yapılan bir çalışmada alınan protein kalitesinin önemi, randomize kontrollü çalışmaların sistematik meta analizinde incelenmiştir. Hayvansal kaynaklı proteininin bitkisel kaynaklı protein kaynaklarıyla değiştirilmesinin, ortalama 8 haftada bir izlem süresi boyunca tip 1 ve tip 2 diyabetlilerde HbA1c, açlık plazma glukozu ve açlık insülinini iyileştirdiğini göstermiştir (151). Diyabetin komplikasyonlarından nefropati gelişmiş bireylerde, günlük diyetle alınan proteinin 0,8 g/kg'ı aşmayacak şekilde planlanmasının albüminüri ve HbA1c'yi iyileştirdiği gösterilmiştir (74). Möllsten ve arkadaşlarının (148) İsveç'te yaptığı diyabetli olma süresi 5 yıldan fazla olan 1150 diyabetliyi içeren bir vaka kontrol çalışmasında, yüksek miktarda balık proteini (ortalama 53 g/gün) tüketiminin mikroalbüminüri riskinde anlamlı şekilde azalma sağladığı gösterilmiştir.

Sağlıklı bireylerde günlük yağ gereksinimi TÜBER 2022'de toplam günlük enerji alımının %20-35'i (70), Avustralya Diyet Rehberinde (152) %30-40'ı olacak şekilde önerilmiştir. Yetişkin diyabet kılavuzlarında, yağdan gelen enerji yüzdesi için %20'den %40'a kadar bir dizi öneri bulunmaktadır (7, 71, 78). Bu çalışmada yağdan gelen enerji oranı erkeklerde %29, kadınlarda %33'tür.

Amerikan Kalp Derneği Akademisi, kardiyovasküler riski azaltmak için doymuş yağı sınırlayan ve doymuş yağları çoklu doymamış ve tekli doymamış yağ ile değiştirmeyi önermektedir. Doymuş yağlardan gelen enerji %10'dan ve kolesterol alımının 300 mg/gün'den az olması önerilmektedir (73). Bunun nedeni yüksek miktarda doymuş yağ asidi alımının serbest yağ asidi konsantrasyonlarını artırarak periferik insülin duyarlılığını azaltması ve hepatik glukoz üretimini artırması olarak gösterilmiştir (144). Bu çalışmada erkeklerde doymuş yağdan gelen enerji ortancası

%9,90, kadınlarda %7,85 olarak bulunmuştur. Ancak doymuş yağların enerjiden gelme oranı erkeklerde kadınlara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Diğer yandan bu çalışmada diyetle alınan kolesterol ortanca değeri erkeklerde 273,6 mg, kadınlarda ise 372,1 mg olarak hesaplanmıştır ($p>0,05$). Kadınların erkeklere göre günlük aldıkları kolesterol miktarının yüksek olmasının nedeni kadınların her gün kahvaltıda yumurta tüketmeleri ve tam yağlı süt/süt ürünlerinin yer alması olabilir. Diyetle alınan doymuş yağ ve diyet kolesterol, plazma LDL-K başlıca belirleyicisidir (73). Kadınların diyetle alınan kolesterol miktarının fazla olması serum LDL-K değerinin erkeklere göre yüksek olmasına neden olmuş olabilir.

Diyetle alınan yağ asidi türünün, yağ miktarının azaltılmasından daha önemli olduğu, doymuş yağ asitlerinin ve kolesterolün tekli/çoklu doymamış yağ asitleri ile yer değiştirilmesinin kardiyovasküler hastalıkların önlenmesinde önemli olduğu bildirilmiştir. Akdeniz diyeti modeli, tekli doymamış yağlar, tam tahıllı karbonhidratlar, kırmızı ve işlenmiş etlerin azaltıldığı, bitkisel kaynaklı besin seçimlerine dayalı diyet modelidir (79). Diyabet Kontrolü ve Komplikasyon Çalışması'ndan (DCCT) 532 tip 1 diyabetlinin (ortalama yaş=27), HbA1c ile tekli doymamış yağ asitleri (MUFA) alımı arasında pozitif ilişki bulunmuştur (144). Tekli doymamış yağ asitlerinin enerjiden gelen oranının %12-15 aralığında olması önerilmektedir. Bu çalışmada enerjinin tekli doymamış yağ asitlerinin enerjiden gelme oranı ortancası erkeklerde %10,7, kadınlarda ise %10,6 olarak bulunmuştur. Çoklu doymamış yağ asitlerinin enerjiden gelen oranının %7-10 aralığında olması önerilmektedir (70). Bu çalışmada enerjinin çoklu doymamış yağ asitlerinin enerjiden gelme oranı ortancası erkeklerde %6,1, kadınlarda ise %8,3 olarak bulunmuştur. Omega-3 yağ asidi desteğinin, serum trigliserid düzeyinin azalmasında etkili olduğu gösterilmiştir (153). TÜBER 2022'de omega-3'ün enerjiden gelen oranının %0,5 olması önerilmektedir (70). Bu çalışmada omega-3 yağ asitlerinin gereksinimi karşılama oranı erkeklerde %88,6, kadınlarda %120,4 olarak bulunmuştur. Erkek ve kadınlarda toplam yağ alımı miktarının normal aralıkta olmasına rağmen tekli doymamış yağ asiti alımının düşük olmasının nedeni bireylerin genellikle ayçiçek yağı ile pişirilen besinler tüketmeleri olabilir. Erkeklerde çoklu doymamış ve omega-3 yağ

asitleri tüketimi TÜBER 2022'ye göre önerilen miktarın altındadır. Bunun nedeni örneklemedeki erkeklerin besin tüketim kaydı alınan günlerde yağlı balık tüketiminin olmaması olabilir (70). Bu çalışmada TÜBER 2022'ye göre omega-6'nın gereksinimi karşılama oranı erkeklerde %144,4, kadınlarda %194,7 olarak bulunmuştur (70). Avustralya Beslenme Rehberine göre enerjinin %0,4–1 oranında omega-3'den, enerjinin %4–10'unun omega-6'dan gelmesi gerektiği vurgulanmıştır (152). Bu çalışmada çoklu doymamış yağ asidi, omega-3 ve omega-6'nın gereksinimi karşılama yüzdesi kadınlarda, erkeklere göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Erkeklerin karbonhidrat alımı (g) ve doymuş yağ asitlerinin enerjiden gelme oranı kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Diyet posası gastrik geçiş süresini geciktirerek, postprandial glukoz düzeyini azaltmada, inflamasyonu ve kolesterol düzeylerini düşürmede etkilidir. Tip 1 diyabetli erişkinlerde diyet posasının glisemik kontrolü iyileştirdiği belirtilmiştir (7). Tip 1 Diyabette Koroner Arter Kalsifikasyonu (CACTI) çalışmasından elde edilen veriler, başlangıç ve 6. yılda uzunlamasına analiz edildiğinde, ortalama diyet ile posa alımı (16 g) ile HbA1c arasında negatif ilişki saptanmıştır ($p=0,034$) (154). Bu çalışmada posa alımı literatürdeki çalışmalara göre yüksek bulunmuştur. Erkeklerde 30,0 g, kadınlarda ise 22,8 g olarak saptanmıştır. TÜBER 2022 günlük posa ihtiyacı için 25 g olduğunu belirtmiştir (70). Bunun nedeni çalışmadaki bireylerin çoğunluğunun (%71,4) iyi kontrollü ($<7,0$) diyabetlilerden seçilmiş olması ve bireylerin günlük alması gereken karbonhidrat miktarını yeterli alması olabilir. Erkeklerin günlük posa alımının kadınlara göre yüksek olmasının nedeni erkeklerin tam buğday/kepekli ekmek tüketiminin kadınların tüketimine göre yüksek olmasından kaynaklanabilir.

Multivitamin veya mineral desteklerinin altta yatan bir eksiklik olmadan alınmasının diyabetli veya prediyabetli kişilerde normoglisemi üzerindeki yararları kanıtlanmamıştır. Bu nedenle vitamin ve minerallerin rutin kullanımı önerilmemektedir. Ancak glukoz hedeflerine ulaşmayan kötü kontrollü diyabetlilerde mikro besin ögesi eksiklikleri riski yüksektir (7). TÜBER 2022 verilerine göre 19 yaş ve üzeri tüm popülasyonda %74,3 oranında A vitamini gereksinimi karşılanmaktadır (70). Bu çalışmada bireylerin 3 günlük besin tüketim kaydı ortalamasına bakıldığında A

vitaminini karşılama oranı erkeklerde %86,6, kadınlarda %98,9 olarak bulunmuştur. Bunun nedeni kadınların daha fazla sebze ve meyve tüketmelerine bağlıdır. TÜBER 2022 verilerine göre ülkemizde en çok eksikliği görülen vitamin D vitamini ve 19 yaş üzeri diyetle D vitaminini yeterli alanların oranı %4,2'dir (70). Bunun nedeni D vitamininin kaynağının besinler olmamasıdır. D vitamininin en iyi kaynağı güneştir (132). Bu çalışmada da genel popülasyona benzer şekilde diyetle D vitamininin gereksiniminin karşılanma oranı erkeklerde %7,3 ve kadınlarda %9,6 olarak bulunmuştur. Kanada'da yayınlanan diyabet rehberinde 50 yaşından büyük kişiler için 10 µg (400 IU) D vitamini takviyesi önerilmektedir (155).

Çok merkezli olarak yapılan SEARCH for Diabetes in Youth çalışmasında 10-22 yaş arası bireylerin besin tüketimi, besin tüketim sıklığı anketi ile alınmış ve çalışmaya en az 1 yıllık diyabetli olan 1697 birey (%89,0 tip 1 diyabet, %11,0 tip 2 diyabet) dahil edilmiştir. E vitamini gereksiniminin karşılanma oranı 15 yaş üzeri bireylerde %14,5 bulunmuştur (156). TÜBER 2022 verilerine göre 19 yaş ve üzerinde E vitamini karşılanma oranı %67,3'tür (70). Bu çalışmada E vitamini karşılanma oranı ortanca değeri erkeklerde %142,73, kadınlarda 130,1'dur. TÜBER 2022 verilerine göre 19 yaş ve üzeri tiamin erkeklerde %99,2, kadınlarda %98,2, riboflavin erkeklerde %60,9, kadınlarda %26,6, niasin ise erkeklerde %96,1, kadınlarda %88,3'ü oranında gereksinimi karşılanmaktadır (70). Bu çalışmada tiamin karşılanma oranı, erkeklerde %84,3, kadınlarda %82,6, riboflavinin karşılanma oranı erkeklerde %108,0, kadınlarda %86,2, niasinin karşılanma oranı erkeklerde %252,8, kadınlarda %241,5 olarak bulunmuştur. B6 vitamininin TÜBER 2022 verilerine göre tahmini ortalama gereksinimi karşılanma oranı erkeklerde %36,5, kadınlarda, %28,8'dir. Bu çalışmada ise erkek ve kadınların B6 vitamini gereksinimi Türkiye ortalamasından yüksek bulunmuştur. B6 vitamini gereksinimi karşılanma oranı erkeklerde %130,2, kadınlarda %117,6 bulunmuştur (70). Ülkemizde B12 vitamini yetersizliği sık karşılaşılan sağlık problemlerinden biridir (157). Yakın tarihli bir sistematik incelemede, anemisi olan metformin kullananlarda B12 vitamini düzeylerinin yıllık kan testinin yapılması önerilmektedir. Metformin alan kişilerde B12 eksikliğinin kesin nedeni bilinmemekle birlikte, metforminin neden olduğu malabsorpsiyondan

kaynaklı olduğu düşünülmektedir (158). Tip 1 diyabetlilerde insülin direnci olanlarda metformin kullanımına bağlı B12 vitamini eksikliği olabilir. TÜBER 2022 verilerine göre 19 yaş ve üzeri erkeklerin %51,9'u, aynı yaş grubu kadınların %27,4'ü B12 vitaminini yeterli almaktadır (70). Bu çalışmada bireylerin diyetle aldığı B12 miktarını karşılama oranı erkeklerde %98,5, kadınlarda %129,3 bulunmuştur. Folik asit gereksinmesi gebelikte artmaktadır. Doğurganlık çağındaki (15-49 yaş) kadınlarda folatı gereksinmenin altında alanların sıklığı artar. TBSA verilerine göre 19 yaş ve üzeri erkeklerin 75'inde, kadınların ise %58,6'sında gereksinme sağlanmıştır (142). Gebe kalabilecek kadınlara folik asit desteği (0,4-1,0 mg) önerilmektedir (155). Bu çalışmada folik asit karşılama oranı erkeklerde %117,1, kadınlarda %88,8'dir. Ülkemizde tüm popülasyonda C vitamini %55,8 oranında yeterli alınmaktadır (70). SEARCH çalışmasında C vitamini karşılama oranı %65,2 olarak bulunmuştur (156). Bu çalışmada da benzer şekilde C vitamini karşılama oranı erkeklerde %74,2, kadınlarda %82,1 bulunmuştur. Kadınlarda meyve ve sebze tüketimi fazla olduğu için karşılama oranı daha yüksektir.

Türkiye Beslenme Rehberi 2022'de 19 yaş ve üzeri bireylerde kalsiyum karşılama oranı %49,2 bulunmuştur (70). SEARCH çalışmasında 15 yaş üzeri tip 1 diyabetlilerde kalsiyum gereksinimini karşılama oranı %54,9'dur (156). Bu çalışmada günlük kalsiyumun gereksinmeyi karşılama oranı erkeklerde %80,2, kadınlarda ise %61,6 olarak bulunmuştur. Bu çalışmadaki bireylerin düzenli kahvaltılık yapımları, süt ve ürünlerini tüketmeleri (veriler bulgularda gösterilmemiştir) toplumdaki kalsiyum alım oranından daha yüksek kalsiyum almalarını sağlamış olabilir. Ancak yine de önerilen tüketilmesi gereken miktardan düşüktür. TÜBER 2022 verilerine göre 19 yaş ve üzeri erkeklerde magnezyumu yeterli alanların oranı %93,1'i, kadınlarda %87,7'dir (70). Bu çalışmada magnezyum için gereksinmeyi karşılama oranı erkeklerde %117,4, kadınlarda %89,9 olarak bulunmuştur. Fosforun gereksinmeyi karşılama oranı erkeklerde %167,8 iken kadınlarda %110,3'tür. TBSA 2019 verilerine göre 19 yaş ve üzeri bireylerde fosfor %92,7 oranında yeterli alınmıştır (142).

Günlük sodyumun 2300 mg' dan az alınmasının kan basıncı üzerinde yararlı etkileri gösterilmiştir (159). Bu çalışmada yemeğe katılan miktar dahil edilmeden

sodyumun diyetle alımı hesaplandığında erkeklerde %118,2, kadınlarda %86,3 oranında karşılandığı görülmüştür. Erkeklerin kadınlardan daha fazla miktarda sodyum almalarının nedeni, hazır besinlerin ve işlenmiş et ürünlerinin fazla tüketilmesinden kaynaklanmış olabilir (veriler bulgularda gösterilmemiştir). SEARCH çalışmasında diyetle demirin karşılama oranı %89,5 olarak bulunmuştur (156). Bu çalışmada demirin gereksinmeyi erkeklerde karşılama oranı %147,7, kadınlarda ise %76,5'dir. Kadınların günlük alması gereken demir miktarı erkeklere göre daha fazla olduğu için, kadınlarda diyetle demirin gereksinimi karşılama oranı düşük bulunmuştur. Çinko gereksinimi fitat alımı arttıkça yükselmektedir. Günlük fitat alımı yaklaşık 900 mg kabul edildiğinde çinkonun gereksinimi karşılama oranı erkeklerde %94,3 iken kadınlarda %76,6 olarak bulunmuştur. Bu oran TÜBER 2022'ye göre 19 yaş ve üzeri tüm popülasyonda %34,4 olarak bulunmuştur (70). Bunun nedeni özellikle erkeklerde kırmızı et tüketiminin fazla tüketilmesi olabilir (bulgularda gösterilmemiştir). Vitamin ve mineral alımlarında gereksinimin karşılanma oranı erkek ve kadınlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Bu çalışmada yer alan bireylerin 3 günlük besin tüketim kayıtlarına göre öğünlerin ortalama glisemik indeksi ve bir günün ortalama glisemik yük değerlerinin dağılımı Tablo 4.5'de gösterilmiştir. Buna göre bireylerin %71,5'u kahvaltıda, %50'si öğle yemeğinde, %57,1'i akşam yemeğinde yüksek glisemik indeksli öğün tüketmiştir. Bireylerin %78,6'sının yüksek glisemik yüklü diyet tüketildiği görülmüştür. Bunun nedeni katılımcıların lise yada lise hazırlık dönemi, lisans eğitimi almakta olduklarından dolayı ev dışında beslenmenin fazla olmasından kaynaklanmış olabilir. Besin tüketim kayıtlarına göre öğünlerin glisemik indeksi hesaplandığında en düşük glisemik indeksli öğün öğle yemeği, en yüksek glisemik indeksli öğün ise kahvaltı bulunmuştur. Öğünler arasında glisemik indeks değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). En yüksek glisemik indeksli öğünün kahvaltı ($Gİ=78,8$) olmasının nedeni genellikle ailesinden uzakta yaşayan katılımcıların simit, tost, reçel gibi posa miktarı düşük besinleri tercih etmelerinden kaynaklanmış olabilir. Bu çalışmada bireylere yüksek glisemik indeksli öğünde verilen kahvaltının glisemik indeksi 74'tür. Bireylerin tükettiği öğünlerin glisemik indeksi ve glisemik yükü test

diyetlerine göre yüksek bulunmuştur. Öğünlerin glisemik yükleri incelendiğinde, öğünler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Bunun nedeni bireylerin öğle öğününde hem karbonhidrattan zengin hem de glisemik indeksi yüksek öğün tüketmeleridir.

5.4. Diyabetlilerin Tükettikleri Standart ve Test Öğün İçeriğinin Değerlendirilmesi

Tip 1 diyabetli yetişkinler için farklı diyet modellerine artan ilginin nedeni glisemik kontrolü sağlamanın yanında, vücut ağırlığı kontrolünü sağlamayabilmektedir. Yapılan çalışmalarda karbonhidrat miktarının vücut ağırlığı kontrolü ve HbA1c etkisine bakılmıştır (140, 160). Ortalama 18 yıl boyunca tip 1 diyabetli yetişkinleri izleyen Pittsburgh Diyabet Komplikasyonlarının Epidemiyolojisi Çalışmasında, hafif şişmanların prevalansı %29'dan %42'ye ve obezite prevalansı yedi kat artarak %3'ten %23'e çıkmıştır (140).

İnsülin, 24 saatlik süre boyunca bir anabolik ve katabolik döngüyü kontrol eder. Tip 1 diyabetlilerde çok düşük/düşük karbonhidratlı diyetler alınan insülin dozlarında azalma sağlar. Çok düşük/düşük karbonhidratlı diyetlerde insülin dozundaki azalmaya bağlı olarak glukoz kullanımı azalır, protein aminoasitlere, trigliseritler serbest yağ asitleri, gliserol veya ketonlara ve glikojen, amino asitler veya gliserol glukozla dönüştürülür (145).

Diyabetli yetişkin ve çocuklar için hazırlanan ulusal kılavuzlardan Avustralya ve Kanada diyabet rehberleri en az %45 enerji içeren bir karbonhidrat alımını önerirken (71, 155), Birleşik Krallık veya ABD'deki yetişkinlere yönelik rehberlerde enerji yüzdesi olarak ifade edilen bir karbonhidrat miktarı verilmesi değil, bireysel olarak ayarlama yapılması önerilmiştir (7). Yapılan bir analizde toplam karbonhidrattan gelen enerjinin yaklaşık %26–45 civarında olmasını ılımlı/orta düzey karbonhidratlı diyet olarak tanımlanmıştır. Akdeniz diyeti modeli uygulayan fazla kilolu veya obez tip 1 diyabetlilerde karbonhidrat alımlarının azaltılıp (%40 enerji), protein alımının (%25 enerji) ve yağ oranının artırılmasının (%40) metabolik sonuçlar üzerinde olumsuz etkisinin olmadığı gösterilmiştir (79). Bu çalışmaya konu olan karbonhidrat kısıtlaması çok düşük ya düşük karbonhidratlı diyet kapsamında değil, ılımlı/orta düzey

karbonhidratlı diyet (enerjinin %40) olarak değerlendirilmiştir. İyi bir glisemik kontrol sağlamaya çalışırken yeterli ve dengeli bir beslenme programı ile fizyolojik işlevi sürdürmek önemlidir. Bu nedenle çalışmada düşük karbonhidratlı öğünlerde (%40) karbonhidrat miktarında kısmen azaltma yapılmış ve bunun postprandiyal glisemiye etkisi değerlendirilmiştir.

Yoğun insülin tedavisi ile ilgili yayınlanmış çalışmalar karbonhidrat miktarına odaklanmakta karbonhidrat türünün metabolik kontrol üzerindeki etkisini daha az dikkate almaktadır (85, 87). Glisemik indeks, karbonhidrat içeren besinlerin türünün kan glukozu üzerine etkisini değerlendirir. Karma öğünlerde yüksek glisemik indeksli karbonhidratları, düşük glisemik indeksli karbonhidratlarla değiştirmek yemek sonrası hiperglisemiyi azaltmaya yardımcı olur (155). Glisemik indeks, karbonhidratın kimyasal yapısına, hazırlama yöntemlerine bağlıdır. Düşük glisemik indeksli bir diyetin, tip 1 diyabetlilerde uzun vadeli glisemik kontrolü iyileştirebileceği ve postprandiyal glukozu iyileştirildiğini göstermektedir (161). Bunun yanında düşük glisemik indeksli diyetlerin hafif şişman veya obez kişilerde kontrol diyetlerine kıyasla daha fazla vücut ağırlığı kaybına neden olduğu, toplam yağ kütlesi, BKİ, toplam kolesterol ve LDL-K ve lipid profillerini iyileştirdiği de bildirilmiştir (162). Bu çalışma öğün bazında yapıldığı için glisemik indeksin öğün sonrası kısa süreli glisemik yanıtı etkisi incelenmiştir.

Yapılan bir çalışmada bireylerin tükettiği test diyetlerinden düşük glisemik indeksli öğünde makarna, elma ve mercimek verilirken, yüksek glisemik indeksli öğünde pirinç, beyaz ekmekek, muz verilmiş ve diğer besinlerin çeşitleri iki öğünde de aynı tutulmuştur (163). Bu çalışmada da benzer şekilde yüksek glisemik indeksli kahvaltıda beyaz ekmekek, muz bulunurken, düşük glisemik indeksli kahvaltıda tam buğday ekmeği ve elma yer almaktadır. Kahvaltıda yer alan diğer besinler yumurta, peynir, zeytin, domates, salatalık miktarları öğündeki protein ve yağ miktarları aynı olacak şekilde hesaplanmıştır (Tablo 3.2). Bu çalışmada bireylere, standart öğün olarak normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli kahvaltı, test diyetlerinde ise normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeks, düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks ve düşük karbonhidrat/ yüksek glisemik indeks içeren kahvaltı verilmiştir. Buna

göre normal karbonhidratlı öğünler 73 gram (%51) karbonhidrat, düşük karbonhidratlı öğünler 46 gram (%40) karbonhidrat içermektedir. Uygulanan insülin dozu, öğünlerdeki karbonhidratın karbonhidrat/insülin oranına bölünerek elde edilmiştir. Sağlıklı bireylerde yağ ve proteinler mide boşalma hızını yavaşlatır, glukoz emilimini azaltır ve GLP-1 salınımını artırarak insülin salgılanmasını uyarmaktadır. Ancak diyabetlilerde yağ ve proteinin kan glukozunu düşürücü etkisi insülin salınımının olmaması nedeniyle kaybolmuştur (151). Bu çalışmada postprandiyal glukozu etkileyeceğinden dolayı standart öğün ve tüm test öğünlerinde protein (32 gr) ve yağ (17 g) miktarlarının aynı olması sağlanmıştır. Bu sayede uzamış glisemi engellenmiştir. Öğün sonrası 240. dakikadaki kan glukozuna bakıldığında öğünler arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Öğünün glisemik indeksi ise düşük glisemik indeksli öğünlerde 52, yüksek glisemik indeksli öğünlerde 74 olarak hesaplanmıştır. Öğünlerin glisemik yükü öğündeki hem karbonhidrat miktarı hem de öğünün glisemik indeksinden etkilendiği için hesaplanmıştır. Normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğünün glisemik yükü 32,3, normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünün 51,5, düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğünün 20,1, düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünün glisemik yükü ise 31,8 bulunmuştur.

5.5. Standart Öğün ve Test Öğünleri Tüketimi Öncesi Bireylerin Glukoz Düzeyleri ve Uygulanan İnsülin Dozlarına Dair Bilgiler

Amerikan Diyabet Derneği yetişkin diyabetlilerde açlık kan glukozunun 80-130 mg/dL aralığında olmasını önermektedir (12). Bu çalışmada test günü hastaneye gelmeden 24 saat öncesine kadar ağır fiziksel aktiviteden kaçınmaları, alkol tüketmemeleri, mevcut beslenme planlarına uymaları ve en az 10 saat açlık sonrası gelmeleri istenmiştir. Test öğünü olarak kahvaltı seçilmesinin nedeni önceki öğünün ve insülinin etkisinin yok olmasıdır. Ayrıca bireylerin hastaneye geldiklerinden kan glukozunu etkileyen dış etmenlerin etkisini en aza indirmektir. Bu çalışmada açlık kan glukozu normal aralıkta (70-130 mg/dL) olan bireylerin oranı normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün öncesinde %50,0, normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün öncesinde %57,1, düşük

karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün öncesinde %78,6, düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün öncesinde %63,9 oranında bulunmuştur. Bireyler çalışmaya başlamadan önceki glukoz değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çalışma planında standart ve test öğünleri öncesi kan glukozu <200 mg/dL olan bireylerin dahil edilmesi planlanmıştır. Ancak çalışmaya, kan glukozu 180-200 mg/dL aralığında başlanan 3 öğün sonrasında kan glukozu 250 mg/dL üzerine çıkmıştır (Tabloda gösterilmemiştir). Bu nedenle testler iptal edilmiştir. Bireylerin idrar ketonuna bakılmış, ancak ketonüri görülmemiştir. Bu deneyim sonucu öğün öncesi kan glukozu <180 mg/dL olanlar dahil edilmiştir. Bu değişikliğin yapılmasının nedeni, yüksek glukoz değeri ile çalışmaya başlandığında düzeltme yapılması gerekmektedir. Bireylerin normal karbonhidratlı iki öğünde ve düşük karbonhidratlı iki öğünde aynı doz insülin yapması önemlidir. Ayrıca kan glukozu >180 mg/dL ile çalışmaya başlandığında, düzeltme bolusu yapılmayacağı için ilerleyen saatlerde zaten yüksek olan glukoz değerini daha da yükselecektir. Bunun sonucunda iAUC ve AUC hesaplanan değerleri etkilenecektir. Diyabetlilerde akut stres endojen glukoz üretimini artırabilir ve glukoz kullanımını bozabilir. Bireylerin kan glukozunun yüksek olmasının nedeni, hastaneye gelmeleri nedeniyle akut strese bağlı olabilir (164).

Olguların (çalışma öncesi kan glukozu değeri <180 mg/dL olanların) standart ve test öğünleri tüketiminden sonra 4 kez glukoz değeri 250 mg/dL'nin üstüne çıkmıştır. Ancak idrarda keton bulunmamıştır. Kan glukozu 250 mg/dL'nin üzerine çıktığında test sonlandırılmıştır. Ancak öğün sonrası yaşanan hipergliseminin (>250 mg/dL) 3'ünün yüksek karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün, birinin ise düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünde görülmesi öğünlerin glisemik indeksinin etkisini göstermektedir.

Prandiyal bolus insülinin uygulanma zamanı tip 1 diyabetliler için önemlidir. Hızlı etkili insülin analogunun etki başlangıcı göz önünde bulundurularak olarak öğünden 15 dakika önce uygulanması ideal olarak belirlenmiştir. Bu strateji hipoglisemi riskinde artış olmaksızın daha düşük postprandiyal hiperglisemi ile sonuçlanmıştır (165). Ayrıca ISPAD 2022 rehberinde çocuk ve ergenlerde bolus

insülinin unutulmasının önüne geçmek için öğünden 15-20 dk önce insülin uygulanması önerilmektedir (3). Bu çalışmada da insülin kahvaltıdan 15 dakika öncesinde uygulanmıştır.

5.6. Standart Öğün ve Test Öğünlerinin Postprandiyal Glisemik Yanıtlarının Değerlendirilmesi

Amerikan Diyabet Derneği postprandiyal glukozunun 2. saatte 131–180 mg/dL aralığında olması gerektiğini bildirmiştir (12). Ancak bu çalışmada kahvaltının tüketilmeye başlanmasından 120 dakika sonra normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün sonrası bireylerin %7,1'i, normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün sonrası bireylerin %14,3'ü, düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün sonrası %14,3'ünde glukoz değeri 180 mg/dL'nin üzerinde bulunmuştur. Düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün sonrası ise tüm bireylerin kan glukozu normal aralıkta (80–130 mg/dL) çıkmıştır. Yüksek glisemik indeksli öğünlerden sonra postprandiyal glukozun daha yüksek çıkması, postprandiyal hiperglisemiyi öğünde alınan karbonhidrat miktarının yanında glisemik indeksinin de etkilediği sonucuna ulaştırmıştır (Tablo 4.8). Ryan ve ark. (23) yaptıkları çalışmada karbonhidrat miktarı aynı, glisemik indeksi farklı 2 öğünün postprandiyal ölçümleri değerlendirildiğinde, öğünler arasındaki en yüksek farkın 60. dakikada çıktığı (45 mg/dL) görülmüştür. Bununla birlikte 30-180 dk süresi boyunca yüksek glisemik indeksli öğünün yüksek glisemiye neden olduğu gösterilmiştir.

Standart öğün ve test öğünlerinin interstisyel sıvıda postprandiyal 0-120 dk, 120-240 dk ve 0-240. dakikada glukoz düzeyi farklarına bakıldığında belirlenen dakikalardaki glukoz değeri farkları istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$) (Tablo 4.9). Bunun nedeni karbonhidratların yaklaşık 2 saatte sindirilip emilmesi ve öğünlerin protein ve yağ miktarının aynı olmasından dolayı uzamış hiperglisemi görülmemesinden kaynaklı olabilir.

5.6.1. Postprandiyal Gliseminin Karbonhidrat Miktarına Göre Değerlendirilmesi

Tip 1 diyabetli bireyler uygun kan glukozu kontrolünü elde etmek, HbA1c değerini %7'nin altında tutmak ve diyabetle ilişkili uzun süreli komplikasyon risklerini azaltmak için kan glukozunun kendi kendine izlemi, hipoglisemi yönetimi ve karbonhidrat sayımı gibi birçok sorumluluk üstlenmektedir. Yemek sonrası glisemik hedefe ulaşmak için karbonhidrat sayımı yöntemini bilmek önemlidir. Güncel kılavuzlar, yoğun insülin tedavisi ile eşleşen karbonhidrat hesabına dayalı esnek bir beslenme planı yaklaşımı önermektedir (148, 155).

Amerikan Diyabet Derneği, diyabetlilerin beslenme planları için uygulanması gereken ideal bir karbonhidrat oranının olmadığı ve makro besin ögeleri oranlarının bireyselleştirilmesi gerektiğini savunmuştur (7). ISPAD 2022 yılında yayınladığı rehberine göre çocuk ve adolesanlarda karbonhidratın yaklaşık olarak toplam enerjinin %40–50'si, yağın enerjinin %35'inden az (doymuş yağ <%10) ve proteinin enerjinin %15–25'i aralığında olması gerektiğini, daha yaşlı, fazla kilolu veya obez tip 1 diyabetlilerde karbonhidrat alımlarının daha düşük (%40 enerji) ve protein alımlarının daha yüksek (%25 enerji) olabileceğini belirtmiştir (3).

Nielsen ve ark. (147) 48 tip 1 diyabetli ile yaptıkları çalışmada düşük karbonhidratlı diyetin (<75 g, enerjinin %15–20'si) ortalama HbA1c düzeyini 3 ayda %7,7'den %6,4'e düşürdüğünü ve 4 yıl boyunca bu düzeyde kaldığını göstermiştir. Total kolesterol/HDL-K oranı miyokard infarktüsü için spesifik bir risk göstergesidir. Düşük karbonhidratlı diyet ile lipid profilinin iyileştiğini, miyokard infarktüsü riskinde %20'lik bir azalma sağlandığını göstermişlerdir. Ayrıca hipoglisemi ataklarında azalma sağladığını belirtmişlerdir. Benzer şekilde yapılan başka bir çalışmada (89) düşük karbonhidratlı diyetin etkinliğini araştırmak için 10 tip 1 diyabetli bireyde yaptıkları çalışmada, üç ay sonunda HbA1c %8,9'dan %8,2'ye ($p<0,05$) ve günlük insülin dozu günde 64,4 IU/günden 44,2 IU/gün'e düşmüştür ($p<0,05$). Çalışmada 5 kişi düşük karbonhidratlı grupta, diğer 5 kişi de normal karbonhidrat tüketen grupta yer almıştır. Düşük karbonhidratlı grupta ortalama 100 g/gün karbonhidrat tüketilmiştir (enerjinin <%26). Ancak 5 kişinin 3'ünde düşük karbonhidrat miktarı ile insülin dozu

öngörüldüğü gibi eşleşmemiştir. Örneğin karbonhidrat/insülin oranı 15 olan bir birey, öğünde 30 gram karbonhidrat tükettiğinde 2 ünite insüline ihtiyaç duyması bekleniyorken, normoglisemi sağlaması için bireyin 10 ünite insüline ihtiyacı olmuştur. Bunun nedeni düşük/çok düşük karbonhidratlı diyetlerde karbonhidrat kısıtlaması ile proteinden glukoneogenezin önemli bir glukoz kaynağı haline gelmesidir.

Turton ve ark. (166) yaptıkları derlemede, tip 1 diyabette düşük karbonhidrat alımının, glisemik kontrol için gereken insülin ihtiyacını azaltarak hiperinsülineminin azaltılmasına veya önlenmesine yardımcı olabileceğini belirtmiştir. Normal Yemek İçin Doz Ayarlaması-DAFNE (Dose Adjustment for Normal Eating) çalışmasında katılımcıların niteliksel değerlendirmesine göre öğünde alınan karbonhidrat miktarı yüksek olduğunda, karbonhidrat veya eşleşen insülin dozunu tahmin etmenin zor olduğu belirtilmiştir. Bazı diyabetlilerin yüksek miktarda karbonhidratın yüksek insülin dozlarıyla eşleştirilmesinde öngörülemeyen yüksek glisemiye yol açtığını keşfettiklerinden, karbonhidratı kısıtladıkları görülmüştür (167). Bu nedenle, karbonhidratı belirli düzeyde kısıtlamanın daha doğru tahminlere, doğru insülin dozları ile eşleşmesine, hipoglisemi sıklığının ve glukoz değişkenliğinin azalmasına sağlayacağı düşünülerek karbonhidrat kısıtlı diyetlerin uygulanabilirliği tartışılır hale gelmiştir (147). Ancak tip 1 diyabetli yetişkinlerde glisemik iyileşme için hangi düzeyde karbonhidrat kısıtlamasının gerekli olduğu konusu tartışmalıdır. Bu çalışmaya konu olan karbonhidrat kısıtlı diyet, çok düşük karbonhidratlı diyet (enerjinin %10'unundan daha az) ya da düşük karbonhidratlı diyet (enerjinin %26'sından daha az) değil, ılımlı/orta düzey karbonhidrat kısıtlı diyettir (168). Bu çalışmada karbonhidrat öğünlerde karbonhidrat miktarı toplam enerjinin %40'ı (%26–45 ile aralığında) ve %51'i olacak şekilde planlanmıştır. Avrupa Diyabet Merkezleri Prospektif Komplikasyon Çalışmasından EURODIAB çalışması 1659 tip 1 diyabetlinin katılımcı olduğu 7 yıllık prospektif analize göre, ılımlı/orta düzey karbonhidrat kısıtlı diyetin karbonhidrat oranı (%42) ile düşük HbA1c düzeyleri ile istatistiksel olarak anlamlı olmayan ilişkili olduğunu bildirilmiştir. Bu çalışmada düşük karbonhidratlı öğün için belirlenen karbonhidrat oranı EURODIAB çalışmasındaki karbonhidrat oranı (%42) ile

(164) benzerdir. Bu çalışmada bir öğünde farklı düzeylerde (%51'e karşılık %40) karbonhidrat miktarının ve glisemik indeksin postprandiyal glisemi üzerindeki etkisi değerlendirilmiştir. Bireylerin postprandiyal 240 dakika boyunca CGM sonuçları başlangıç (0. dk) ve öğün sonrası 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210, 240. dakikalarda interstisyel glukoz değerleri değerlendirilmiştir. Standart öğün ve test öğünlerinin interstisyel kan glukoz değerleri Tablo 4.7'de verilmiştir. Bireylere verilen öğünlerden glisemik indeksi aynı ancak karbonhidrat miktarı farklı olan normal karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren öğün sonrası 30, 60, 90 ve 120. dakikalardaki interstisyel sıvıda ölçülen glukoz değerleri ortancası 160,5, 171,5, 157,5 ve 139 bulunmuş olup, düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren öğün sonrası aynı dakikalardaki glukoz ölçümleri 123, 131, 119 ve 109,5'a göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p < 0,05$). Karbonhidrat sayımına göre insülin yapıldığı halde düşük glisemik indeksli bu iki öğün arasında anlamlı farklılığın çıkma nedeni karbonhidrat miktarı arttıkça insülin ve karbonhidratın eşleşmesinin zorlaşmasıdır. Ayrıca glisemik yükün etkisi de görülmüştür. Normal karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren öğünün glisemik yükünün (32,3), düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren öğünün glisemik yüküne (20,1) göre yüksek olmasıdır.

Normal karbonhidrat /yüksek glisemik indeks içeren öğünün interstisyel sıvıda ölçülen glukoz değerleri ortancası 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210 ve 240. dakikalarda 173, 188, 158, 139,5, 129, 122,5, 111,5, 99,5 olarak bulunmuş olup düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeks içeren öğün sonrası ölçülen glukoz değerlerine göre 150, 139,5, 143, 123, 116, 105,5, 96,5, 82'ye göre yüksektir, ancak bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0,05$). Postprandiyal gliseminin tahmininde en önemli etmen öğünün karbonhidrat miktarıdır. İyi belirlenmiş bir karbonhidrat/insülin oranı ile normoglisemi sağlanabilir. Ancak yüksek glisemik indeksli öğünlerde glukoz düzeyi, düşük glisemik indeksli öğüne göre hızlı yükselir. Karbonhidrat sayımı ile karbonhidratı yüksek öğünde fazla insülin yapılmaktadır, ancak bu hesaplama yapılırken glisemik indeksin etkisi göz ardı edilmektedir. Düşük glisemik indeksli öğünlerde karbonhidrat miktarının değişmesi postprandiyal glisemide anlamlı farklılık oluştururken, yüksek glisemik indeksli öğünlerde

karbonhidrat miktarı değişimi öğün sonrası glukozda anlamlı farklılık oluşturmamıştır. Bunun nedeni insülin bolus dozu hesaplanırken, yemeğin glisemik indeksi dikkate alınmadan, karbonhidrat miktarına göre hesaplanmasıdır. Tip 1 diyabetlilerde düşük glisemik indeksli bir öğün tüketiminin, kan glukozu dalgalanmalarını azalttığı ve daha iyi glisemik kontrol sağladığı gösterilmiştir (7).

5.6.2. Postprandiyal Gliseminin Öğünün Glisemik İndeksine Göre Değerlendirilmesi

Parillo ve arkadaşlarının (163) ortalama yaşı $36\pm 0,5$ yıl, BKİ $24,6\pm 0,2$ kg/m², diyabetli olma süresi 14 ± 2 yıl ve HbA1c'si $7,6\pm 0,2$ olan, CGM ve insülin pompası kullanan 16 tip 1 diyabetlide yaptıkları çalışmada, yüksek (GI=90) ve düşük glisemik indeksli öğünlerin (GI=59) postprandiyal glukoz üzerine etkisini değerlendirilmiştir ve düşük glisemik indeksli yemeğin ardından glukoz konsantrasyonlarının 60-150 dakika aralığında, yüksek glisemik indeksli öğünün aynı saatlerine göre düşük olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). Bu çalışmada da benzer şekilde düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli test öğünü sonrasındaki glukoz değerleri, aynı miktar karbonhidrat içeren yüksek glisemik indeksli test öğünü sonrası 150. ve 180. dakikadaki glukoz değerinden anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Ancak aynı karbonhidratlı diğer 2 öğün normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün sonrasında 0, 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210 ve 240. dakikalarda normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün sonrasında ölçülen glukoz değerlerine göre düşük bulunmuştur, ancak istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Analog insülin kullananlarda yüksek glisemik indeksli besinlerin tüketimini takiben insülin etkisi ile karbonhidrat emilimi arasındaki uyumsuzluk, hızlı bir glukoz artışına neden olur (99).

Glisemik indeksin yarattığı glukoz yanıtındaki fark insülin pompa sistemi kullanan bireylerde test edilmiştir. Hibrit kapalı döngü sistemi kullanan tip 1 diyabetli yetişkinlerde yapılan bir çalışmada, glisemik indeksi yüksek karbonhidrat tüketimi sonrasında, sistem tarafından verilen insülin doz miktarının glukoz dalgalanmalarını etkili bir şekilde kontrol etmediği, hızlı ve erken yükselen kan glukozuna karşı yetersiz bir yanıt verdiği gösterilmiştir. Bu nedenle, yemek öncesi insülin dozu hesaplanırken,

yemeğin karbonhidrat içeriğinin yanında glisemik indeksine göre uyarlama yapmak bu besinlerin alımı sonrasında sistemin uygun şekilde düzeltme bolusları vermesine yardımcı olabilir. Glukozun hızlı artışını azaltmak için insülin dozunun arttırılması geç postprandiyaal dönemde hipoglisemi riskini arttırabilir. Yüksek glisemik indeksli öğün sonrası glukoz emilimi arasında daha iyi bir uyum sağlamak için bir süper bolusun (önceden artan bir insülin bolusunun ardından bazal hızın düşürülmesi) kullanılması önerilmiştir (76).

Postprandiyaal glukoz yanıtının net olarak hesaplanabilmesi için FAO/WHO'nun 1998 yılında yayınladığı raporda artımsal eğri altında kalan alan yönteminin (iAUC) kullanılması önerilmektedir (90). Yapılan bir çalışmada CGM kullanan 20 tip 1 diyabetli eşit makro besin içeriğine sahip test kahvaltıları tüketmiştir. Yüksek ve düşük glisemik indeksli (glisemik indeks 84'e karşı 48) kahvaltı öncesi hızlı etkili insülin verilmiş ve glisemik indeksin postprandiyaal glukoz düzeylerine etkisi incelenmiştir. Düşük glisemik indeksli öğünün yüksek glisemik indeksli öğüne göre 30 – 180 dakika boyunca istatistiksel olarak anlamlı olarak daha düşük glukoz düzeyi sağladığı gösterilmiştir. Çalışmada yüksek glisemik indeksli öğünden sonra başlangıç glukoz değerine dönme süresinin düşük glisemik indeksli öğüne göre daha uzun olduğu belirtilmiştir. Yüksek glisemik indeksli öğün sonrası oluşan AUC'nin düşük glisemik indeks sonrası oluşan AUC değerine göre anlamlı olarak yüksek olduğu belirtilmiştir (26). Başka bir çalışmada aynı karbonhidrata sahip düşük glisemik indeksli öğün, yüksek glisemik indeksli öğüne göre %20 daha düşük glisemik yanıt (AUC) sağlamıştır ($p=0,006$)(163). Bu çalışmada aynı karbonhidrata sahip öğünlerde düşük ve yüksek glisemik indeksin etkileri değerlendirilmiştir. Sonuçta hem interstisyel hem de kapiller ölçüm ile hesaplanan erken iAUC (0-120 dk), geç iAUC (120-240 dk) ve toplam iAUC (0-240 dk) alanı değerlendirildiğinde, normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeks içeren öğünün oluşturduğu yanıtın (interstisyel= 3146,73, kapiller= 3378,46), normal karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren öğününün oluşturduğu yanıtı göre (interstisyel= 2396,83, kapiller= 2705,51) daha yüksek olduğu, ancak bu yüksekliğin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür ($p>0,05$) (Tablo 4.10, Tablo 4.11). Benzer şekilde interstisyel ve kapiller glukoz değerlerine göre hesaplama yapılarında

düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün sonrası oluşan glukoz alanı (interstisyel= 2345,03, kapiller= 2731,88), düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün sonrası oluşan glukoz alanına (interstisyel= 1496,44, kapiller= 1455,48) göre yüksek olduğu, ancak bu yüksekliğin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$). Bu çalışmada elde edilen sonuçlar, daha önce yapılmış bir sistematik derleme (98) ile benzerdir. Aynı karbonhidrat içeriğine sahip ancak düşük glisemik indeksli besinlerin tüketiminin daha düşük postprandiyal glukoz yanıtı sağladığı gösterilmiştir. Ayrıca bu araştırmada 4 kez hiperglisemi (>250 mg/dL) yaşandığı için çalışma sonlandırılmıştır. Hiperglisemi (>250 mg/dL) 3 kez normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünde, 1 kez de düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünde yaşanmıştır. Glukoz değeri 250 mg/dL'nin üzerine çıktığında test sonlandırılmış, idrarda ketonuna bakılmış, idrarda keton görülmemiştir. Glisemik indeksi yüksek öğünlerde hiperglisemi yaşanması öğündeki glisemik karbonhidratların glukoz yanıtının oluşmasında önemli etkisinin olduğunu göstermektedir.

5.6.3. Postprandiyal Gliseminin Öğünün Karbonhidrat Miktarına ve Glisemik İndeksine Göre Değerlendirilmesi

Bu çalışmada bireylerin standart ve test öğünlerinin interstisyel sıvıdaki glukoz değerleri belirli dakikalarda (0, 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210, 240. dk) cihazdan alınmış ve kapiller kan glukozu belirli dakikalarda (0, 15, 30, 45, 60, 90, 120, 180, 240. dk) parmak ucundan ölçülmüştür. Bu değerlere göre erken iAUC (0-120 dk), geç iAUC (120-240 dk) ve toplam iAUC (0-240 dk) alanı hem interstisyel sıvıdaki glukoz ölçümüne göre hem de kapiller kan glukoz ölçümüne göre artımsal eğri altında kalan alan (iAUC) hesaplanmıştır (Tablo 4.10, Tablo 4.11). Normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün sonrası 0, 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210 ve 240. dakikalarda interstisyel glukoz ölçümleri ile aynı dakikalardaki düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün sonrası interstisyel ölçümler arasında anlamlı farklılık çıkmamıştır ($p>0,05$).

Glisemik indeks çalışmaları 120 dk süre ile yapılmaktadır. Ancak Pi-Sunyer çalışmasında bu sürenin yeterli olmadığını, karışık öğünler için sürenin daha uzun olması gerektiğini belirtmiştir (103). Bu çalışmada süre 240 dakika olarak alınmış ve düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli test öğünü sonrası 30, 60, 90, 120, 150, 180 ve 210. dakikalardaki glukoz değeri normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünündeki kan glukozu değerlerinden anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Bunun nedeni hem karbonhidratının hem de öğünün glisemik indeksinin düşük olmasından kaynaklanmıştır.

Standart öğün ve test öğünlerinin 0. ve 240. dakikalardaki glukoz düzeyinin benzer olduğu, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı görülmüştür ($p>0,05$). Bunun nedeni çalışma başlangıcında bireylerin kan glukozu değerlerinin 70-180 mg/dL aralığında olanların dahil edilmesidir. Dengeli bir öğünde sindirim yaklaşık 180-240 dakikada tamamlanmaktadır (27) ve 240. dakikada anlamlı farklılık çıkmamasının nedeni ise standart ve test öğünlerinin protein ve yağ miktarlarının aynı olmasına bağlı olarak, dengeli bir öğünün sindirim ve emiliminin tamamlanmış olmasından kaynaklanabilir.

Postprandiyal glukoz yanıtının net olarak hesaplanabilmesi için FAO/WHO'nun önerdiği iAUC hem interstisyel hem de kapiller ölçüme göre hesaplanmıştır (90) ve normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün ile düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğünün iAUC değeri ve erken iAUC (0-120 dk) ve toplam iAUC (0-240 dk) arasında anlamlı farklılık olduğu gösterilmiştir ($p<0,05$). Normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünün oluşturduğu iAUC, düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğünün oluşturduğu iAUC'ye göre yüksek bulunmuştur. Bunun nedeni öğünün hem karbonhidratı yüksek hem de glisemik indeksinin yüksek olmasıdır. Öğünlerin glisemik yüküne bakıldığında da bu sonuçlar ile örtüştüğü görülebilir (sırasıyla glisemik yük 51,5 ve 20,1). Öğün sonrası hesaplanan iAUC değerine bakıldığında normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün sonrası toplam iAUC (0-240 dk) değeri 2396,83, düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün sonrası toplam iAUC (0-240 dk) 2345,03 olarak hesaplanmıştır. Kapiller kan glukozuna göre yapılan glukoz ölçümlerine göre iAUC alanı normal

karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün sonrası toplam iAUC (0-240 dk) 2705,8, düşük karbonhidrat/yüksek GI öğün sonrası toplam iAUC (0-240 dk) 2731,8 bulunmuştur. Normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün ve düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünün oluşturduğu iAUC alanları değerleri oldukça benzerdir. Öğünün glisemik indeksinin, öğünün karbonhidrat miktarı kadar etkili olduğu görülmüştür. Öğünlerin glisemik indeksi karbonhidrat miktarından bağımsız olarak glisemiyi etkilemektedir. Ancak öğünün hem karbonhidrat hem glisemik indeks değerlerinin farklı değerlerde olması postprandiyal glisemiyi ne ölçüde değiştireceğine dair daha ileri çalışmalar yapılmalıdır.

Postprandiyal interstisyel glukoz ölçümlerine göre 0-240 dakikalar arası glukoz artış alanlarına göre öğünler büyükten küçüğe doğru sıralandığında normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün (3146,73)> normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün (2396,83)> düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün (2345,03)> düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün (1496,68) bulunmuştur. Kapiller kandaki glukoz ölçümlerine göre 0-240 dakikalar arası artış alanına göre öğünler sıralandığında normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli (3378,4)> düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli (2731,8)> normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli (2705,5)> düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli (1455,4) olarak sıralanmıştır. Bell ve ark. (99) yaptıkları analizde postprandiyal glukozun değerini etkileyen en önemli etmenin öğünün karbonhidrat miktarı olduğunu belirtmiştir. Çünkü düşük glisemik indeksli besinlerden fazla tüketmek öğünün glisemik yükünü artırdığı için yine yüksek glukoz düzeyine neden olabilir. Ayrıca öğünün glisemik indeksinin artması karbonhidrat/insülin oranının doğru eşleşmesini olumsuz etkilemektedir.

Bu çalışmada normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün sonrası oluşan glukoz alanı ile düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün sonrası glisemik yanıt hesaplandığında alanların benzer çıktığı görülmüştür ($p>0,05$). Bunun nedeni düşük karbonhidratlı/yüksek glisemik indeksli öğünde yüksek glisemik indeksin etkisi ile normal karbonhidratlı/düşük glisemik indeksli öğüne benzer glukoz alanı oluşturmasıdır. Öğünlerin glisemik yüklerine bakıldığında normal

karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğünün glisemik yükü 32,3, düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünün ise 31,8 olarak bulunmuştur. Bu sonuçlara bakıldığında glisemik yükün postprandiyal glukoz yanıtının belirlenmesinde önemli bir parametre olduğu görülmektedir.

5.6.4. Standart ve Test Öğünlerinin Zirve Değere Ulaşma Süresi Açısından Değerlendirilmesi

Yapılan bir çalışmada içeriği aynı ancak glisemik indeksi farklı (84'e karşı 48) olan 2 öğünün zirve glukoz değerine ulaşma süresi açısından öğünler arasında anlamlı farklılık görülmemiştir (26). Bu araştırmada da tip 1 diyabetlilerde tüketilen karbonhidrat miktarı ve çeşidine göre değişkenlik göstermekle birlikte 60-90 dakika içinde kan glukoz düzeyini zirve değerine ulaştığı gösterilmiştir. Bunun yanında düşük glisemik indeksli öğünlerin daha düşük zirve glukoz değerini sağladığı belirtilmektedir (26). Bu çalışmada bolus insülini yemekten 15 dk önce uygulandığı için, zirve değerine 60-90 dakika içinde ulaşıldığı düşünülmektedir. Düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren öğün diğer öğünlere göre düşük glukoz zirve değeri sağlamıştır. Sağlıklı bireylerde yapılan bir çalışmada posa ile zenginleştirilmiş ekmek/bisküvinin, bu besinlerin içeriğindeki makro besin öğelerine eşdeğer kontrol besinlerine göre kan glukozunu daha yavaş yükseldiği gösterilmiştir (169). Bu araştırmada postprandiyal glukoz değeri normal karbonhidrat/düşük glisemik indeks, normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeks, düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren öğünler 60. dakikada en yüksek düzeye ulaşmıştır. Ancak düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeks içeren öğün sonrası 30. dakikada en yüksek düzeye ulaştığı görülmüştür. Bunun nedeni tüm öğünler içerisinde düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeks içeren öğünün en düşük posa içeriğine (2,9 g) sahip olması nedeniyle kan glukozunun hızlı yükselmesi olabilir (Şekil 4.2). Yine Türkiye'de sağlıklı bireylerde yapılan bir çalışmada farklı ekmek çeşitlerinin glisemik indeksi tayin edilmiştir. Besinlerdeki posa oranı arttıkça besinin glisemik indeksinin düştüğü gösterilmiştir (170).

5.7. Standart Öğün ve Test Öğünlerinin Rölatif Glisemik İndekslerinin Değerlendirilmesi

Besinler karışık bir öğün içerisinde tüketildiğinde, besinlerin tek tek hesaplanan glisemik indeks değerlerinin öğün sonrası glisemiye tahmin etmede yetersiz kaldığı bilinmektedir. Besinlerin hazırlanması, pişirilmesi ve saklanması öğünün glisemik indeksini etkilemektedir. Öğünün tüketilmesinden sonra kan glukozundaki değişimleri öğünün içerdiği diğer besin öğeleri ve diyabetli bireye ait diğer özellikler de etkilemektedir. Bu nedenle bu çalışmada diyetle ilgili etmenlerin (protein, yağ) aynı ve bireylere ait özelliklerin (BKİ, hastalık olmaması, vb) benzer olması sağlanmıştır. Bu çalışmada öğün sonrası glukozun değerlendirilmesinde standart öğünün (normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün) glisemik indeksi 100 kabul edilerek standart öğün referans olarak kabul edilmiştir. Buna göre test öğünlerinin rölatif glisemik indeksi hesaplanmıştır. Test öğünleri için eğri altında kalan alan, standart öğün için eğri altında kalan alana bölünüp, 100 ile çarpılarak hesaplanmıştır.

Glisemik indeks hesaplamasında 0, 15, 30, 45, 60, 90, 120. dakikada kapiller ölçüm yapılması önerilmesine rağmen (93), bu çalışmada ise bireylere karışık bir öğün verildiği ve standart bir test öğünü (normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün) ile kıyaslama yapıp rölatif glisemik indeks hesaplama yapıldığı için kapiller kan glukozu 0, 15, 30, 45, 60, 90, 120, 180 ve 240. dakikada ölçülmüştür. Bunun yanında interstisyel glukoz ölçümler de 0, 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210, 240. dakikada kaydedilmiştir. Her iki ölçüme göre rölatif glisemik indeks (%) hesabı yapılmıştır. Rölatif glisemik indeks hesaplanırken öğün sonrası artımsal eğri altında kalan alan hesabı (iAUC) değil, toplam eğri altında kalan alan (AUC) hesaplanmıştır. Standart öğünün oluşturduğu AUC değerlerine göre, diğer test öğünlerinin 0-120. dk, 120-240 dk ve 0-240. dk'daki rölatif glisemik indeks değerleri hesaplanmıştır.

Bu çalışmada karbonhidrat miktarı değiştiğinde öğündeki protein ve yağın o öğüne göreceli olarak katkısı artacağı için postprandiyal glisemiye nasıl etki edeceği belirsizliğini korumaktadır. Rölatif glisemik indeks hesabı yapılmasının amacı, öğünlerin glisemik indeksi hesaplanırken öğünün yalnızca karbonhidrat içeriği ve

miktarı göz önüne alınarak yapılmasından dolayı karışık öğünlerin etkisinin daha net görülmesini sağlamasıdır.

İntertisyel ölçümlere göre rölatif glisemik indeks hesaplandığında normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeks içeren öğünün rölatif glisemik indeksi erken 0-120 dk'da %104,4, aynı zaman aralığında düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren öğünün rölatif glisemik indeksi %75,4'ya göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Benzer şekilde 120-240 dk ve 0-240 dk'da normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeks içeren öğünün rölatif glisemik indeksi %112,9, %107,7 aynı zaman aralığında düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren öğünün rölatif glisemik indeksine %82,8, %77,8 göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Ayrıca 0-240 dk aralığında normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğünün rölatif glisemik indeksi %100,0 ve normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünün rölatif glisemik indeksi %107,7 bulunmuştur. Bu değerler düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğününün rölatif glisemik indeksi %77,8'e göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Bunun nedeni öğün sonrası glukoz değerleri ile hesaplanan AUC değerinin normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünde en yüksek, düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğünde ise en düşük olmasıdır. Anlamlı farklılık çıkan bu iki test öğününün glisemik yüküne bakıldığında normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünün glisemik yükü 51,5, düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğünün ise 20,1 bulunmuştur.

Kapiller kan glukozu ölçümlere göre rölatif glisemik indeks hesaplandığında normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünün rölatif glisemik indeksi 0-120 dk aralığında %105,5 aynı zaman aralığında düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğünde %81,00 bulunmuştur, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünün rölatif glisemik indeksi 120-240 dk ve 0-240 dk aralığında sırası ile %111,5, %109,5 aynı zaman aralığında düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün sonrası rölatif glisemik indeksine göre %91,9, %82,9 anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Öğünün glisemik indeksinin artması ile öğün sonrası ölçülen glukoz değeri artmaktadır. Buna

bağlı olarak hesaplanan AUC değerleri artmakta ve bu öğünün rölatif glisemik indeksini artırmaktadır.

Ayrıca düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünün 0-240 dk aralığındaki rölatif glisemik indeksi (%98,7) düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğününün rölatif glisemik indeksine (%82,9) göre istatistiksel anlamlı olarak büyük bulunmuştur ($p<0,05$). Ayrıca normal karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren öğünün 0-120 dk rölatif glisemik indeksi (%100,0), düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli içeren öğünün aynı zaman aralığındaki rölatif indeksine göre (%81,0) anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Rölatif glisemik indeks hesaplanırken hem interstisyel hem de kapiller kan glukozu ölçülen dakikalarda farklılıklar olmasına rağmen sonuçların benzer çıktığı, öğün sonrası glisemik yanıtın, iAUC değerleri ile benzer olduğu görülmüştür. Öğün sonrası glisemik yanıtı tahmin etmede rölatif glisemik indeksin de kullanılabileceği gösterilmiştir.

5.8. Test Diyetlerinin Hipoglisemi Gelişimi Açısından Değerlendirilmesi

Mohammed ve ark. (171) yaptıkları çalışmada düşük glisemik indeksli besinlerin erken hipoglisemiye neden olma olasılığının daha yüksek olduğunu ileri sürmüştür. Glisemik indeks ile hipoglisemide geçen süre arasında bir korelasyon olduğunu ve glisemik indeksteki her birim artışın hipoglisemiyi 1 dakika geciktirdiğini bildirmiştir. Bu sonuçlar çalışma sonuçları ile tutarlıdır. Standart ve test öğünlerinin tüketimi sonrasında 4 kez hipoglisemi (<70 mg/dL) yaşanmıştır. Üç kez düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğünde, 1 kez de normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğünde hipoglisemi yaşanmıştır. Hipoglisemi yaşanan öğünlerin hepsinin düşük glisemik indeksli öğünler olması dikkat çekicidir. Ancak iyi ayarlanmış karbonhidrat/insülin oranı ve hızlı etkili insülin analoglarının mevcudiyeti ile hipoglisemi riski azaltılmış olsa da, tip 1 diyabetli kişilerde en sık görülen akut komplikasyon olmaya devam etmektedir. Düşük glisemik indeksli beslenme planı uygulayan tip 1 diyabetli bireylerin karbonhidrat/insülin oranlarının yeniden

değerlendirilmesi ve düşük glisemik indeksli öğün öncesi insülin dozlarının azaltılması hipoglisemi riskini en aza indirmeye yardımcı olabilir.

Bu çalışmanın sınırlı yönlerinden birisi katılımcı sayısının 14 kişi olmasıdır. Katılımcı sayısının az olması çok değişkenli istatistiksel analiz yapmak için istatistiksel gücü sınırlamıştır. Çalışma sonucunda normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün ile düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün sonrası glisemik yanıtta istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmüştür. Ancak bu çalışmanın daha fazla tip 1 diyabetlinin katılımı ile yapılması normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün ile düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün sonrası glikoz yanıtını karşılaştırmada anlamlı sonuçlar verebilir. Ayrıca çalışmada düşük glisemik indeksli öğün sonrası görülen hipogliseminin hangi dakikada olduğu kayıt altına alınmamıştır. Hipoglisemi zamanının bilinmesi sonraki çalışmalar için hipogliseminin önlenmesinde yardımcı olabilir. Çalışmanın başka bir sınırlı yönü ise standart ve test öğünlerindeki posa miktarının karbonhidrat miktarı ve türündeki değişiklikler nedeniyle eşit olmamasıdır. Posa miktarının değişmesi öğünün sindirim ve emilim süresini etkileyerek öğün sonrası glukozu etkileyebilir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Bu çalışma Tip 1 diyabet tanısı almış 19-24 yaş aralığında olan toplam 14 kişi ile yürütülmüştür. Çoklu doz insülin tedavisi alan tip 1 Diyabetli bireylerde, kahvaltıda alınan karbonhidrat miktarı ve türünün 240 dakika süresi boyunca glukoz düzeyine etkisini araştırmak amacı ile yapılmıştır. Çalışmaya 19-24 yaş aralığında 6 erkek, 8 kadın toplam 14 kişi katılmıştır. Bireylerin diyabetli olma süresi ortancası 8 yıldır. Tanı alma yaşı ortancası 13 yıldır.

1. HbA1c ortanca değeri erkeklerde ise %6,7, kadınlarda ise %7,0'dir. Erkeklerde HbA1c <%7,0 olan iyi kontrollü birey oranı %83,3, kadınlarda ise %62,5'tir.
2. Erkek ve kadınların total kolesterol, LDL-K, HDL-K ve trigliserid ortanca değerleri referans aralık içindedir. Dislipidemisi olan birey yoktur.
3. Erkeklerin günlük toplam insülin dozu ortancası 56 ünite, kadınların günlük aldığı toplam insülin dozu 47,5 ünitedir. İnsülin dozunun kilogram başına düşen ortanca değeri erkeklerde 0,8, kadınlarda 0,9 bulunmuştur.
4. Erkek ve kadınların tamamı lise, lisans hazırlık, lisans eğitimi almakta ya da lisans mezunudur.
5. Erkeklerin BKİ değeri ortancası 20,8 kg/m², kadınların ise 20,5 kg/m² bulunmuştur. Erkeklerin bel/kalça çevresi 0,85, kadınların 0,76 bulunmuştur.
6. Bireylerin enerji ve besin öğeleri alımları incelendiğinde diyetle D vitamini dışında besin öğeleri, vitamin ve mineraller içerisinde kadınlarda gereksinimi en düşük (%61,6) karşılanan kalsiyum iken, erkeklerde ise C vitamindir (%74,2).
7. Üç günlük besin tüketim kayıtları incelendiğinde bireylerin %71,5'i yüksek glisemik indeksli, %78,6'sı yüksek glisemik yüklü diyet tüketmektedir.
8. Standart öğün ve test öğünlerindeki 0-120 dk, 120-240 dk ve 0-240 dakikada ölçülen glukoz düzeyi farkları istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). En yüksek fark 0-120 dakikada normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünde (20 mg/dL), 120-240 dakika arasında normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğünde (-46 mg/dL), 0-240 dk arasında ise normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli (-34 mg/dL) öğünde görülmüştür.

9. Postprandiyal 120. dakikada standart öğün tüketimi sonrasında %7,1'inin, normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün sonrası %14,3'ünün, düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün sonrası %14,3'ünün yüksek (>180 mg/dL) çıkmıştır. Düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün sonrası bütün bireylerin değerleri 80-180 mg/dL aralığında çıkmıştır. Yüksek glisemik indeksli öğün sonrası için yemek öncesi insülin yemek bolusunun erken verilmesi, yemek sonrası hızla glukozun yükselmesine engel olabilecek bir stratejidir.
10. Standart öğün ve test öğünlerinin tüketimi sonrası 0. ve 240. dakikalarda standart öğün ve test öğünlerinin interstisyel sıvıda ölçülen glukoz düzeylerinin benzer olduğu, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı görülmüştür ($p>0,05$).
11. Normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli test öğünündeki glukoz değerleri 30, 60, 90, 120, 150, 180 ve 210. dakikalarda düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks içeren test öğünündeki glukoz değerlerine göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Ayrıca düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünde 150 ve 180. dakikalarda ölçülen glukoz değerleri, düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğüne göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Standart öğünde (normal KH/düşük Gi) 30, 60, 90 ve 120. dakikalarda ölçülen kan glukoz değeri düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli test öğünündeki kan glukoz değerine göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).
12. İntertisyel sıvıdaki 30 dk ara ile ölçülen glukoz ölçümlerine göre hesaplanan 0-120 dakikadaki (erken iAUC) artış alanı normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün sonrası 2711,2, düşük karbonhidrat /düşük glisemik indeksli içeren öğün sonrası 1445,3'e göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Yine aynı öğünler arasında 0-240 dakikada (toplam iAUC) artış alanında da anlamlı yükseklik bulunmuştur (3146,7'e karşılık 1496,4) ($p<0,05$).
13. Öğün sonrası interstisyel sıvıdaki glukoz ölçümlerine göre 0-240 dakikalar arası artış alanına göre öğünler büyükten küçüğe doğru sıralandığında normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün (3146,7)> normal

karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün (2396,8)>düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün (2345,0)> düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün (1496,6) olarak bulunmuştur.

14. Öğün sonrası interstisyel sıvıdaki glukoz değerlerine göre normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli içeren öğünün rölatif glisemik indeksi 0-120 dk aralığında %104,4, 120-240 dk aralığında %112,9 ve 0-240 dk aralığında %107,7 bulunmuş, düşük KH/düşük Gİ içeren öğünün 0-120 dk aralığında %76,4, 120-240 dk aralığında %82,8 ve 0-240 dk aralığında %77,8 olarak bulunan rölatif glisemik indeksine göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Ayrıca 0-240 dk aralığında normal KH/düşük Gİ öğünün rölatif glisemik indeksi %100,0 ve normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğünün rölatif glisemik indeksi %107,7 bulunmuştur. Bu değerler ile düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğünün rölatif glisemik indeksi %77,8'e göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).
15. Kapiller kanda ölçülen glukoz değerlerine göre hesaplanan 0-120 dakika aralığındaki (erken iAUC) glisemik yanıt, normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün sonrası (2895,0), düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeks öğün sonrası oluşan glisemik yanıtı (1382,2) göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Yine aynı öğünler arasında 0-240 dakika aralığında (toplam iAUC) anlamlı farklılık bulunmuştur (3378,4'a karşılık 1455,4) ($p<0,05$).
16. Kapiller kandaki glukoz ölçümlerine göre öğün sonrası 0-240 dakikalar arası artış alanına göre öğünler normal karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün (3378,4)> düşük karbonhidrat/yüksek glisemik indeksli öğün (2731,8) > normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün (2705,5)>düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün (1455,4) olarak büyükten küçüğe doğru sıralanmıştır.
17. Öğün sonrası kapiller kan glukozuna göre 0-120 dakika aralığında %105,5, 120-240 dakika aralığında %111,5 ve 0-240 dakika aralığında %109,5 bulunmuş, düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğünün 0-120 dakika aralığında %81,0, 120-240 dakika aralığında %91,9 ve 0-240 dakika aralığında %82,9 rölatif glisemik indeks değerine göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Ayrıca

standart öğünün 0-120 dk rölatif glisemik indeksi (%100,0), düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğünün aynı zaman aralığındaki rölatif indeksine göre (%81,0) anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

18. Çalışma sırasında 4 kez hipoglisemi (<70 mg/dL) yaşanmıştır. Hipoglisemi yaşanan öğünlerin hepsi düşük glisemik indeksli öğünlerdir. Bir kez standart öğünde (normal karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğün), 3 kez ise düşük karbonhidrat/düşük glisemik indeksli öğünde hipoglisemi yaşamıştır.
19. Çalışma sırasında 4 kez hiperglisemi (>250 mg/dL) yaşanmış, ancak ketonüri görülmemiştir. Hiperglisemi yaşanan öğünlerin hepsi yüksek glisemik indeksli öğünlerdir.

ÖNERİLER

Bu çalışmanın klinik uygulama ve hasta eğitimi için önemli sonuçları bulunmaktadır.

- Yetişkinlerde karbonhidratların tüketiminin artması ile karbonhidrat/insülin eşleşmesinin zorlaştığı görülmüştür. Buna bağlı olarak bireyselleştirilmiş oranda karbonhidrat içeren öğünlerin tüketilmesi önemlidir. Çünkü tek bir diyet stratejisinin tüm bireyler için en iyisi olması mümkün değildir.
- İlimli/orta düzey karbonhidrat kısıtlı öğün (%40) ve normal karbonhidrat içeren düşük glisemik indeksli öğünün (%51) postprandiyal normoglisemi sağladığı görülmüştür. Çok düşük karbonhidratlı (günlük alınan enerjinin %10'undan az) ve düşük karbonhidratlı diyetler (günlük alınan enerjinin %26'sından az) ile ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. İlimli/orta düzey karbonhidrat kısıtlı diyetler (günlük alınan enerjinin %26–45'i) HbA1c'yi, şiddetli hipoglisemiyi, toplam günlük insülini, ortalama kan glukozunu ve/veya yaşam kalitesini olumsuz etkilemeden normoglisemi sağlayabilir.
- Aynı makro besin bileşimine sahip öğünlerin farklı oranlarda sindirilip emilmesine bağlı olarak postprandiyal glisemi değişmektedir. Diyetin glisemik indeksini ve glisemik yükünü düşürmek, postprandiyal glisemik kontrolü iyileştirmek için etkili bir yöntemdir. Diyabet yönetiminin bir parçası olarak düşünülmalıdır.

- Diyabet teknolojilerine erişimin maliyeti Türkiye’de ve pek çok ülkede yaşayan tip 1 diyabetliler için bireysel olarak karşılanmaktadır. Bu nedenle diyabet teknolojilerine erişim hala sınırlıdır. Analog insülinlerin etkisi ile yüksek glisemik indeksli öğünlerin neden olduğu hızlı glukoz yükselmesi arasındaki uyumsuzluk klinik bir zorluk olmaya devam etmektedir. Bunu önlemek için yüksek glisemik indeksli öğünlerde yemekten 15 dakika öncesinde insülini uygulamak önemlidir. Bunun yanında karbonhidrat/insülin oranına göre hesap yapmanın yanında hipoglisemi olmayacak şekilde bireysel olarak hesaplanmış bir doz artırımını yaparak normaglisemi sağlanmalıdır.
- Diyabet teknolojilerine ulaşamayan, çoklu doz insülin tedavisi kullanan bireyler kendi kendine glukoz izlemi yaparak, karbonhidrat sayımı, beslenme eğitimi, basit şekerler ve yağ açısından zengin besinlerin tüketimini sınırlamaya ve glisemik indeksi düşük ve lif içeriği yüksek besinlerin tüketimini artırmaya odaklanmalıdır. Çoklu doz insülin tedavisi alan bireyler insülin uygulamasının zamanlamasını yiyeceğin glisemik indeksine göre ayarlamalıdır. Sürekli infüzyon pompa tedavisi alan bireyler için karbonhidratın kalitesini belirten glisemik indekse dayalı yeni insülin doz ayarlaması algoritmalarının geliştirilmesi gerekmektedir.
- Klinik eğitim ve öneriler sağlıklı beslenme ilkelerini güçlendirmeli ve diyet kalitesini artırmaya yönelik olmalıdır. İnsülin doz ayarlamalarını ve yemek zamanı rutinlerini sağlıklı beslenme ilkelerine uyarak glisemik kontrol sağlanmalıdır.

7. KAYNAKLAR

1. Group. DICR. Effect of intensive therapy on the microvascular complications of type 1 diabetes mellitus. *JAMA*. 2002;287(19):2563-9.
2. Smart CE, Annan F, Higgins LA, Jelleryd E, Lopez M, Acerini CL. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2018;19 Suppl 27:136-54.
3. Annan SF, Higgins LA, Jelleryd E, Hannon T, Rose S, Salis S, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2022.
4. AmericanDiabetesAssociation. 7. Diabetes Technology: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care*. 2020;44(1):S85-99.
5. Sundberg F, Barnard K, Cato A, de Beaufort C, DiMeglio LA, Dooley G, et al. ISPAD Guidelines. Managing diabetes in preschool children. *Pediatr Diabetes*. 2017;18(7):499-517.
6. Anderson BJ, Laffel LM, Domenger C, Danne T, Phillip M, Mazza C, et al. Factors Associated With Diabetes-Specific Health-Related Quality of Life in Youth With Type 1 Diabetes: The Global TEENs Study. *Diabetes Care*. 2017;40(8):1002-9.
7. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Garvey WT, Lau KHK, MacLeod J, et al. Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care*. 2019;42(5):731-54.
8. Mayer-Davis EJ, Kahkoska AR, Jefferies C, Dabelea D, Balde N, Gong CX, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2018;19 Suppl 27(Suppl 27):7-19.
9. TEMD. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. 2020. Report No.: ISBN: 978-605-4011-40-7.
10. Lian Y, Swensen AC, Qian W-J. Serum biomarkers for diagnosis and prediction of type 1 diabetes. *Transl Res*. 2018;201:13-25.
11. Karuranga S, Malanda B, Saeedi P, Salpea P. IDF Diabetes Atlas. 2019.
12. AmericanDiabetesAssociation. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. *Diabetes Care*. 2020;43(Suppl 1):S66-76.
13. Lund-Blix NA, Dydensborg Sander S, Størdal K, Nybo Andersen AM, Rønningen KS, Joner G, et al. Infant Feeding and Risk of Type 1 Diabetes in Two Large Scandinavian Birth Cohorts. *Diabetes Care*. 2017;40(7):920-7.
14. Yeşilkaya E, Cinaz P, Andıran N, Bideci A, Hatun Ş, Sarı E, et al. First report on the nationwide incidence and prevalence of Type 1 diabetes among children in Turkey. *Diabet Med*. 2017;34(3):405-10.

15. Tüfekçi-Alphan E, Baş M, Baysal A, Kutluay-Merdol T, Kızıltan G, Pekcan G. Diabetes Mellitus ve Beslenme Tedavisi. In: Alphan-Tüfekçi E, editor. Hastalıklarda Beslenme Tedavisi. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 2019. p. 415-507.
16. Haller MJ, Atkinson MA, Schatz D. Type 1 diabetes mellitus: etiology, presentation, and management. *Pediatr Clin North Am*. 2005;52(6):1553-78.
17. Alemzadeh R, Wyatt DT. Diabetes Mellitus. Pennsylvania: Nelson Textbook of Pediatrics.; 2004.
18. Maahs DM, West NA, Lawrence JM, Mayer-Davis EJ. Epidemiology of type 1 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2010;39(3):481-97.
19. Szkudelski T. The mechanism of alloxan and streptozotocin action in B cells of the rat pancreas. *Physiol Res*. 2001;50(6):537-46.
20. Hettiarachchi KD, Zimmet PZ, Myers MA. Dietary toxins, endoplasmic reticulum (ER) stress and diabetes. *Curr Diabetes Rev*. 2008;4(2):146-56.
21. Grant WB. Epidemiology of disease risks in relation to vitamin D insufficiency. *Prog Biophys Mol Biol*. 2006;92(1):65-79.
22. Gerstein HC. Cow's milk exposure and type I diabetes mellitus. A critical overview of the clinical literature. *Diabetes Care*. 1994;17(1):13-9.
23. Ziegler AG, Schmid S, Huber D, Hummel M, Bonifacio E. Early infant feeding and risk of developing type 1 diabetes-associated autoantibodies. *JAMA*. 2003;290(13):1721-8.
24. Mojibian M, Chakir H, Lefebvre DE, Crookshank JA, Sonier B, Keely E, et al. Diabetes-specific HLA-DR-restricted proinflammatory T-cell response to wheat polypeptides in tissue transglutaminase antibody-negative patients with type 1 diabetes. *Diabetes*. 2009;58(8):1789-96.
25. Knip M, Veijola R, Virtanen SM, Hyöty H, Vaarala O, Akerblom HK. Environmental triggers and determinants of type 1 diabetes. *Diabetes*. 2005;54 Suppl 2:S125-36.
26. Ryan RL, King BR, Anderson DG, Attia JR, Collins CE, Smart CE. Influence of and optimal insulin therapy for a low-glycemic index meal in children with type 1 diabetes receiving intensive insulin therapy. *Diabetes Care*. 2008;31(8):1485-90.
27. Harvey R, Ferrier D. Metabolizmanın Düzenlenimi. *Biyokimya Lippincott Görsel Anlatımlı Çalışma Kitapları: Nobel Tıp Kitapevi*; 2014.
28. DiMeglio LA, Acerini CL, Codner E, Craig ME, Hofer SE, Pillay K, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Glycemic control targets and glucose monitoring for children, adolescents, and young adults with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2018;19 Suppl 27:105-14.
29. NICE. Type 1 diabetes in adults: diagnosis and management: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2015 [updated 17 August 2022]. Available from: www.nice.org.uk/guidance/ng17.

30. Nathan DM, Kuenen J, Borg R, Zheng H, Schoenfeld D, Heine RJ. Translating the A1C assay into estimated average glucose values. *Diabetes Care*. 2008;31(8):1473-8.
31. Hofer SE, Raile K, Fröhlich-Reiterer E, Kapellen T, Dost A, Rosenbauer J, et al. Tracking of metabolic control from childhood to young adulthood in type 1 diabetes. *J Pediatr*. 2014;165(5):956-61.e1-2.
32. Samuelsson U, Steineck I, Gubbjornsdottir S. A high mean-HbA1c value 3-15 months after diagnosis of type 1 diabetes in childhood is related to metabolic control, macroalbuminuria, and retinopathy in early adulthood--a pilot study using two nation-wide population based quality registries. *Pediatr Diabetes*. 2014;15(3):229-35.
33. Cameron FJ, Garvey K, Hood KK, Acerini CL, Codner E. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetes in adolescence. *Pediatr Diabetes*. 2018;19 Suppl 27:250-61.
34. Aycan Z. Çocukluk Çağı Diyabeti: Eğitimci Rehberi. Ulusal Çocuk Diyabet Grubu. Ankara 2020. p. 22-123.
35. Donaghue KC, Marcovecchio ML, Wadwa RP, Chew EY, Wong TY, Calliari LE, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Microvascular and macrovascular complications in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2018;19 Suppl 27(Suppl 27):262-74.
36. Singh VP, Bali A, Singh N, Jaggi AS. Advanced glycation end products and diabetic complications. *Korean J Physiol Pharmacol*. 2014;18(1):1-14.
37. Orchard TJ, Secrest AM, Miller RG, Costacou T. In the absence of renal disease, 20 year mortality risk in type 1 diabetes is comparable to that of the general population: a report from the Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study. *Diabetologia*. 2010;53(11):2312-9.
38. Rohrer TR, Wolf J, Liptay S, Zimmer KP, Fröhlich-Reiterer E, Scheuing N, et al. Microvascular Complications in Childhood-Onset Type 1 Diabetes and Celiac Disease: A Multicenter Longitudinal Analysis of 56,514 Patients From the German-Austrian DPV Database. *Diabetes Care*. 2015;38(5):801-7.
39. Mogensen CE, Christensen CK, Vittinghus E. The stages in diabetic renal disease. With emphasis on the stage of incipient diabetic nephropathy. *Diabetes*. 1983;32 Suppl 2:64-78.
40. Mogensen CE, Keane WF, Bennett PH, Jerums G, Parving HH, Passa P, et al. Prevention of diabetic renal disease with special reference to microalbuminuria. *Lancet*. 1995;346(8982):1080-4.
41. Köksal G, Gökmen-Özel H. İnsüline bağımlı diyabetes mellitus Çocuk Hastalıklarında Beslenme. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 2013. p. 580-1.
42. Russell JW, Zilliox LA. Diabetic neuropathies. *Continuum (Minneapolis)*. 2014;20(5 Peripheral Nervous System Disorders):1226-40.

43. Keskin Ö, Balcı B. Diabetes Mellitus ve Kardiovasküler Komplikasyonlar. *Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi*. 2011(2):81-5.
44. NICE. Cardiovascular disease: risk assessment and reduction, including lipid modification 2014 [updated 27 September 2016. Available from: www.nice.org.uk/guidance/cg181.
45. Marcovecchio ML, Tossavainen PH, Acerini CL, Barrett TG, Edge J, Neil A, et al. Maternal but not paternal association of ambulatory blood pressure with albumin excretion in young offspring with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2010;33(2):366-71.
46. Melendez-Ramirez LY, Richards RJ, Cefalu WT. Complications of type 1 diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2010;39(3):625-40.
47. Guy J, Ogden L, Wadwa RP, Hamman RF, Mayer-Davis EJ, Liese AD, et al. Lipid and lipoprotein profiles in youth with and without type 1 diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth case-control study. *Diabetes Care*. 2009;32(3):416-20.
48. Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, Genuth SM, Lachin JM, Orchard TJ, et al. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med*. 2005;353(25):2643-53.
49. Cleary PA, Orchard TJ, Genuth S, Wong ND, Detrano R, Backlund JY, et al. The effect of intensive glycemic treatment on coronary artery calcification in type 1 diabetic participants of the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study. *Diabetes*. 2006;55(12):3556-65.
50. Danne T, Phillip M, Buckingham BA, Jarosz-Chobot P, Saboo B, Urakami T, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Insulin treatment in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2018;19 Suppl 27:115-35.
51. Nathan DM, Genuth S, Lachin J, Cleary P, Crofford O, Davis M, et al. 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*. 1993;329(14):977-86.
52. Ziegler R, Heidtmann B, Hilgard D, Hofer S, Rosenbauer J, Holl R. Frequency of SMBG correlates with HbA1c and acute complications in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2011;12(1):11-7.
53. Beck RW, Riddlesworth T, Ruedy K, Ahmann A, Bergenstal R, Haller S, et al. Effect of Continuous Glucose Monitoring on Glycemic Control in Adults With Type 1 Diabetes Using Insulin Injections: The DIAMOND Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2017;317(4):371-8.
54. Lind M, Polonsky W, Hirsch IB, Heise T, Bolinder J, Dahlqvist S, et al. Continuous Glucose Monitoring vs Conventional Therapy for Glycemic Control in Adults With Type 1 Diabetes Treated With Multiple Daily Insulin Injections: The GOLD Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2017;317(4):379-87.

55. Rachmiel M, Landau Z, Boaz M, Mazor Aronovitch K, Loewenthal N, Ben-Ami M, et al. The use of continuous glucose monitoring systems in a pediatric population with type 1 diabetes mellitus in real-life settings: the AWeSoMe Study Group experience. *Acta Diabetol.* 2015;52(2):323-9.
56. DeSalvo DJ, Miller KM, Hermann JM, Maahs DM, Hofer SE, Clements MA, et al. Continuous glucose monitoring and glycemic control among youth with type 1 diabetes: International comparison from the T1D Exchange and DPV Initiative. *Pediatr Diabetes.* 2018;19(7):1271-5.
57. Rubelj K, Stipančić G, La Grasta Sabolić L, Požgaj Šepec M. Continuous glucose monitoring and type 1 diabetes mellitus control in child, adolescent and young adult population - arguments for its use and effects. *Acta Clin Croat.* 2021;60(4):609-16.
58. Adolfsson P, Ziegler R, Hanas R. Continuous subcutaneous insulin infusion: Special needs for children. *Pediatr Diabetes.* 2017;18(4):255-61.
59. Sherr JL, Tauschmann M, Battelino T, de Bock M, Forlenza G, Roman R, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetes technologies. *Pediatr Diabetes.* 2018;19 Suppl 27:302-25.
60. Weinzimer SA, Ahern JH, Doyle EA, Vincent MR, Dziura J, Steffen AT, et al. Persistence of benefits of continuous subcutaneous insulin infusion in very young children with type 1 diabetes: a follow-up report. *Pediatrics.* 2004;114(6):1601-5.
61. Karges B, Rosenbauer J, Kapellen T, Wagner VM, Schober E, Karges W, et al. Hemoglobin A1c Levels and Risk of Severe Hypoglycemia in Children and Young Adults with Type 1 Diabetes from Germany and Austria: A Trend Analysis in a Cohort of 37,539 Patients between 1995 and 2012. *PLOS Medicine.* 2014;11(10):e1001742.
62. Wheeler BJ, Heels K, Donaghue KC, Reith DM, Ambler GR. Insulin pump-associated adverse events in children and adolescents--a prospective study. *Diabetes Technol Ther.* 2014;16(9):558-62.
63. Commissariat PV, Boyle CT, Miller KM, Mantravadi MG, DeSalvo DJ, Tamborlane WV, et al. Insulin Pump Use in Young Children with Type 1 Diabetes: Sociodemographic Factors and Parent-Reported Barriers. *Diabetes Technol Ther.* 2017;19(6):363-9.
64. Davis NL, Bursell JD, Evans WD, Warner JT, Gregory JW. Body composition in children with type 1 diabetes in the first year after diagnosis: relationship to glycaemic control and cardiovascular risk. *Arch Dis Child.* 2012;97(4):312-5.
65. Silverstein J, Klingensmith G, Copeland K, Plotnick L, Kaufman F, Laffel L, et al. Care of children and adolescents with type 1 diabetes: a statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2005;28(1):186-212.

66. Phelan H, Clapin H, Bruns L, Cameron FJ, Cotterill AM, Couper JJ, et al. The Australasian Diabetes Data Network: first national audit of children and adolescents with type 1 diabetes. *Med J Aust.* 2017;206(3):121-5.
67. Baskaran C, Volkening LK, Diaz M, Laffel LM. A decade of temporal trends in overweight/obesity in youth with type 1 diabetes after the Diabetes Control and Complications Trial. *Pediatr Diabetes.* 2015;16(4):263-70.
68. DuBose SN, Hermann JM, Tamborlane WV, Beck RW, Dost A, DiMeglio LA, et al. Obesity in Youth with Type 1 Diabetes in Germany, Austria, and the United States. *J Pediatr.* 2015;167(3):627-32.e1-4.
69. WHO. Global Recommendations on Physical Activity for Health. 2010. Switzerland. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241599979>.
70. Pekcan G, Şanlıer N, Baş M, Acar Tek N, Gökmen Özel H. Türkiye Beslenme Rehberi. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü; 2022.
71. Craig M, Twigg S, Donaghue K, Cheung N, Cameron F, Conn J, et al. National evidence-based clinical care guidelines for type 1 diabetes in children, adolescents and adults. Canberra, Australia: Australasian Paediatric Endocrine Group and the Australian Diabetes Society; 2011.
72. Cheng AY. Canadian Diabetes Association 2013 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Introduction. *Can J Diabetes.* 2013;37 Suppl 1:S1-3.
73. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY, Appel LJ, Creager MA, Kris-Etherton PM, et al. Dietary Fats and Cardiovascular Disease: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation.* 2017;136(3):e1-e23.
74. Pan Y, Guo LL, Jin HM. Low-protein diet for diabetic nephropathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *The American Journal of Clinical Nutrition.* 2008;88(3):660-6.
75. AmericanDiabetesAssociation. 4. Lifestyle Management: Standards of Medical Care in Diabetes—2018. *Diabetes Care.* 2017;41(Supplement_1):S38-S50.
76. Vetrani C, Calabrese I, Cavagnuolo L, Pacella D, Napolano E, Di Rienzo S, et al. Dietary determinants of postprandial blood glucose control in adults with type 1 diabetes on a hybrid closed-loop system. *Diabetologia.* 2022;65(1):79-87.
77. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Houston Miller N, Hubbard VS, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(25 Pt B):2960-84.
78. Dyson PA, Kelly T, Deakin T, Duncan A, Frost G, Harrison Z, et al. Diabetes UK evidence-based nutrition guidelines for the prevention and management of diabetes. *Diabet Med.* 2011;28(11):1282-8.

79. Cadario F, Prodam F, Pasqualicchio S, Bellone S, Bonsignori I, Demarchi I, et al. Lipid profile and nutritional intake in children and adolescents with Type 1 diabetes improve after a structured dietician training to a Mediterranean-style diet. *J Endocrinol Invest*. 2012;35(2):160-8.
80. IOM. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington, DC: The National Academies Press; 2005. 1358 p.
81. Rickard KA, Cleveland JL, Loghmani ES, Fineberg NS, Freidenberg GR. Similar glycemic responses to high versus moderate sucrose-containing foods in test meals for adolescents with type 1 diabetes and fasting euglycemia. *J Am Diet Assoc*. 2001;101(10):1202-5.
82. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care*. 2014;37 Suppl 1:S120-43.
83. Association AD. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes: A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2007;30(suppl_1):S48-S65.
84. Association AD. Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. *Diabetes Care*. 2003;26(suppl_1):s51-s61.
85. Feinman RD, Pogozelski WK, Astrup A, Bernstein RK, Fine EJ, Westman EC, et al. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: critical review and evidence base. *Nutrition*. 2015;31(1):1-13.
86. de Bock M, Lobley K, Anderson D, Davis E, Donaghue K, Pappas M, et al. Endocrine and metabolic consequences due to restrictive carbohydrate diets in children with type 1 diabetes: An illustrative case series. *Pediatr Diabetes*. 2018;19(1):129-37.
87. Ranjan A, Schmidt S, Damm-Frydenberg C, Steineck I, Clausen TR, Holst JJ, et al. Low-Carbohydrate Diet Impairs the Effect of Glucagon in the Treatment of Insulin-Induced Mild Hypoglycemia: A Randomized Crossover Study. *Diabetes Care*. 2016;40(1):132-5.
88. Bao J, Gilbertson HR, Gray R, Munns D, Howard G, Petocz P, et al. Improving the estimation of mealtime insulin dose in adults with type 1 diabetes: the Normal Insulin Demand for Dose Adjustment (NIDDA) study. *Diabetes Care*. 2011;34(10):2146-51.
89. Brazeau AS, Mircescu H, Desjardins K, Leroux C, Strychar I, Ekoé JM, et al. Carbohydrate counting accuracy and blood glucose variability in adults with type 1 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2013;99(1):19-23.
90. FAO. Definition of glycemic index (GI). *Carbohydrates in human nutrition* Rome 1998.

91. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr.* 1981;34(3):362-6.
92. Jenkins DJ, Wolever TM, Kalmusky J, Giudici S, Giordano C, Wong GS, et al. Low glycemic index carbohydrate foods in the management of hyperlipidemia. *Am J Clin Nutr.* 1985;42(4):604-17.
93. Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. *FAO Food Nutr Pap.* 1998;66:1-140.
94. Miller JB, Pang E, Broomhead L. The glycaemic index of foods containing sugars: comparison of foods with naturally-occurring v. added sugars. *Br J Nutr.* 1995;73(4):613-23.
95. Gökmen-Özel H. Glisemik İndeks ve Yük: Gerçekler ve Çelişkiler. In: Tayfur M, Ayhan-Yabancı N, editors. *Beslenme ve Diyetetik Güncel Konular-2 1ed.* Ankara: Hatiboğlu Yayınevi; 2015. p. 109-36.
96. van Amelsvoort JM, Weststrate JA. Amylose-amylopectin ratio in a meal affects postprandial variables in male volunteers. *Am J Clin Nutr.* 1992;55(3):712-8.
97. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr.* 2002;76(1):5-56.
98. Wolever TM. Relationship between dietary fiber content and composition in foods and the glycemic index. *Am J Clin Nutr.* 1990;51(1):72-5.
99. Bell KJ, Smart CE, Steil GM, Brand-Miller JC, King B, Wolpert HA. Impact of fat, protein, and glycemic index on postprandial glucose control in type 1 diabetes: implications for intensive diabetes management in the continuous glucose monitoring era. *Diabetes Care.* 2015;38(6):1008-15.
100. Smart CE, Evans M, O'Connell SM, McElduff P, Lopez PE, Jones TW, et al. Both dietary protein and fat increase postprandial glucose excursions in children with type 1 diabetes, and the effect is additive. *Diabetes Care.* 2013;36(12):3897-902.
101. Dodd H, Williams S, Brown R, Venn B. Calculating meal glycemic index by using measured and published food values compared with directly measured meal glycemic index. *Am J Clin Nutr.* 2011;94(4):992-6.
102. Wu C, Liu R, Huang W, Rayas-Duarte P, Wang F, Yao Y. Effect of sourdough fermentation on the quality of Chinese Northern-style steamed breads. *Journal of Cereal Science.* 2012;56:127-33.
103. Pi-Sunyer FX. Glycemic index and disease. *Am J Clin Nutr.* 2002;76(1):290s-8s.
104. Dan Ramdath D. Glycemic Index, Glycemic Load, and Their Health Benefits. Reference Module in Food Science: Elsevier; 2016.
105. Englyst HN, Cummings JH. Digestion of polysaccharides of potato in the small intestine of man. *Am J Clin Nutr.* 1987;45(2):423-31.

106. Mayer-Davis EJ, Dhawan A, Liese AD, Teff K, Schulz M. Towards understanding of glycaemic index and glycaemic load in habitual diet: associations with measures of glycaemia in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Br J Nutr.* 2006;95(2):397-405.
107. Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. *Diabetes Care.* 2008;31(12):2281-3.
108. Roberts SB. High-glycemic index foods, hunger, and obesity: is there a connection? *Nutr Rev.* 2000;58(6):163-9.
109. Bhupathiraju SN, Tobias DK, Malik VS, Pan A, Hruby A, Manson JE, et al. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes: results from 3 large US cohorts and an updated meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2014;100(1):218-32.
110. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Holmes MD, Hu FB, Hankinson SE, et al. Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr.* 2001;73(3):560-6.
111. Sieri S, Krogh V. Dietary glycemic index, glycemic load and cancer: An overview of the literature. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases.* 2017;27(1):18-31.
112. Thomas DE, Elliott EJ. The use of low-glycaemic index diets in diabetes control. *Br J Nutr.* 2010;104(6):797-802.
113. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr.* 2000;71(6):1455-61.
114. Salmerón J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA.* 1997;277(6):472-7.
115. Gülden P. Beslenme Durumunun Saptanması Ankara: Klasmat Matbaacılık; 2008.
116. WHO. A healthy lifestyle - WHO recommendations Geneva, Switzerland 2010 [Available from: who/int.
117. Wang J, Thornton JC, Bari S, Williamson B, Gallagher D, Heymsfield SB, et al. Comparisons of waist circumferences measured at 4 sites. *Am J Clin Nutr.* 2003;77(2):379-84.
118. WHO. Waist circumference and waist-hip ratio: . Geneva; 2008.
119. BeBis. Beslenme Bilgi Sistemi Versiyon 9. İstanbul 2021.
120. Wolever TM, Yang M, Zeng XY, Atkinson F, Brand-Miller JC. Food glycemic index, as given in glycemic index tables, is a significant determinant of glycemic responses elicited by composite breakfast meals. *Am J Clin Nutr.* 2006;83(6):1306-12.

121. Wickham H. ggplot2. Elegant Graphics for Data Analysis. New York: NY : Springer; 2009.
122. DoĞAn M, Kaba S, Bala KA, DİDİN M, Kocaman SK, Karaman S, et al. Tip 1 Diyabet Mellitus Olgularının Değerlendirilmesi. Van Tıp Dergisi. 2017;24(2):85-90.
123. Kandemir N, Açıkğöz E, Yordam N. The epidemiology of juvenile-onset insulin-dependent diabetes mellitus in Turkish children. A retrospective analysis of 477 cases. Turk J Pediatr. 1994;36(3):191-5.
124. Balk SN, Schoenaker DA, Mishra GD, Toeller M, Chaturvedi N, Fuller JH, et al. Association of diet and lifestyle with glycated haemoglobin in type 1 diabetes participants in the EURODIAB prospective complications study. Eur J Clin Nutr. 2016;70(2):229-36.
125. Miller KM, Foster NC, Beck RW, Bergenstal RM, DuBose SN, DiMeglio LA, et al. Current state of type 1 diabetes treatment in the U.S.: updated data from the T1D Exchange clinic registry. Diabetes Care. 2015;38(6):971-8.
126. U.S. Department of Health and Human Services, Guidance for industry: diabetes mellitus: developing drugs and therapeutic biologics for treatment and prevention. New Hampshire2008.
127. Bell KJ, Toschi E, Steil GM, Wolpert HA. Optimized Mealtime Insulin Dosing for Fat and Protein in Type 1 Diabetes: Application of a Model-Based Approach to Derive Insulin Doses for Open-Loop Diabetes Management. Diabetes Care. 2016;39(9):1631-4.
128. Patton GC, Sawyer SM, Santelli JS, Ross DA, Afifi R, Allen NB, et al. Our future: a Lancet commission on adolescent health and wellbeing. Lancet. 2016;387(10036):2423-78.
129. Almeida AC, Leandro ME, Pereira MG. Adherence and Glycemic Control in Adolescents with Type 1 Diabetes: The Moderating Role of Age, Gender, and Family Support. J Clin Psychol Med Settings. 2020;27(2):247-55.
130. Soedamah-Muthu SS, Chaturvedi N, Witte DR, Stevens LK, Porta M, Fuller JH. Relationship between risk factors and mortality in type 1 diabetic patients in Europe: the EURODIAB Prospective Complications Study (PCS). Diabetes Care. 2008;31(7):1360-6.
131. Lipsy RJ. The National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. J Manag Care Pharm. 2003;9(1 Suppl):2-5.
132. Baysal A. Beslenme. 21 ed. Ankara: Hatiboğlu Yayıncılık; 2019.
133. Van der Schueren B, Ellis D, Faradji RN, Al-Ozairi E, Rosen J, Mathieu C. Obesity in people living with type 1 diabetes. Lancet Diabetes Endocrinol. 2021;9(11):776-85.
134. Russell-Jones DL, Rattray M, Wilson VJ, Jones RH, Sönksen PH, Thomas CR. Intraperitoneal insulin is more potent than subcutaneous insulin at restoring

- hepatic insulin-like growth factor-I mRNA levels in the diabetic rat: a functional role for the portal vascular link. *J Mol Endocrinol.* 1992;9(3):257-63.
135. Francescato MP, Ajčević M, Accardo A. Carbohydrate Requirement for Exercise in Type 1 Diabetes: Effects of Insulin Concentration. *Journal of Diabetes Science and Technology.* 2019;14(6):1116-21.
 136. Fellingner P, Fuchs D, Wolf P, Heinze G, Luger A, Krebs M, et al. Overweight and obesity in type 1 diabetes equal those of the general population. *Wien Klin Wochenschr.* 2019;131(3-4):55-60.
 137. Lavens A, Nobels F, De Block C, Oriot P, Verhaegen A, Chao S, et al. Effect of an Integrated, Multidisciplinary Nationwide Approach to Type 1 Diabetes Care on Metabolic Outcomes: An Observational Real-World Study. *Diabetes Technol Ther.* 2021;23(8):565-76.
 138. Faradji-Hazán RN, Valenzuela-Lara M, Díaz-Barriga Menchaca AP, Almeda-Valdes P, Antonio-Villa NE, Vidrio-Velázquez M, et al. Type 1 Diabetes Care in Mexico: An Analysis of the RENACED-DT1 National Registry. *Rev Invest Clin.* 2021;73(4):222-30.
 139. Foster NC, Beck RW, Miller KM, Clements MA, Rickels MR, DiMeglio LA, et al. State of Type 1 Diabetes Management and Outcomes from the T1D Exchange in 2016-2018. *Diabetes Technol Ther.* 2019;21(2):66-72.
 140. Conway B, Miller RG, Costacou T, Fried L, Kelsey S, Evans RW, et al. Temporal patterns in overweight and obesity in Type 1 diabetes. *Diabet Med.* 2010;27(4):398-404.
 141. Betts P, Mulligan J, Ward P, Smith B, Wilkin T. Increasing body weight predicts the earlier onset of insulin-dependant diabetes in childhood: testing the 'accelerator hypothesis' (2). *Diabet Med.* 2005;22(2):144-51.
 142. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA), T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. Ankara 2019.
 143. Oza-Frank R, Cheng YJ, Narayan KM, Gregg EW. Trends in nutrient intake among adults with diabetes in the United States: 1988-2004. *J Am Diet Assoc.* 2009;109(7):1173-8.
 144. Delahanty LM, Nathan DM, Lachin JM, Hu FB, Cleary PA, Ziegler GK, et al. Association of diet with glycated hemoglobin during intensive treatment of type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Clin Nutr.* 2009;89(2):518-24.
 145. Seckold R, Fisher E, de Bock M, King BR, Smart CE. The ups and downs of low-carbohydrate diets in the management of Type 1 diabetes: a review of clinical outcomes. *Diabet Med.* 2019;36(3):326-34.
 146. Ranjan A, Schmidt S, Damm-Frydenberg C, Holst JJ, Madsbad S, Nørgaard K. Short-term effects of a low carbohydrate diet on glycaemic variables and

- cardiovascular risk markers in patients with type 1 diabetes: A randomized open-label crossover trial. *Diabetes Obes Metab.* 2017;19(10):1479-84.
147. Nielsen JV, Gando C, Joensson E, Paulsson C. Low carbohydrate diet in type 1 diabetes, long-term improvement and adherence: A clinical audit. *Diabetol Metab Syndr.* 2012;4(1):23.
 148. Krebs JD, Parry Strong A, Cresswell P, Reynolds AN, Hanna A, Haeusler S. A randomised trial of the feasibility of a low carbohydrate diet vs standard carbohydrate counting in adults with type 1 diabetes taking body weight into account. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2016;25(1):78-84.
 149. EFSA Panel on Dietetic Products N, Allergies. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for protein. *EFSA Journal.* 2012;10(2):2557.
 150. Hamdy O, Horton ES. Protein Content in Diabetes Nutrition Plan. *Current Diabetes Reports.* 2011;11(2):111-9.
 151. Vigiouliouk E, Stewart SE, Jayalath VH, Ng AP, Mirrahimi A, De Souza RJ, et al. Effect of Replacing Animal Protein with Plant Protein on Glycemic Control in Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients.* 2015;7(12):9804-24.
 152. Council NHaMR. Australian Dietary Guidelines. Canberra: National Health and Medical Research Council; 2013.
 153. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, et al. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. *New England Journal of Medicine.* 2018;380(1):11-22.
 154. Basu A, Alman AC, Snell-Bergeon JK. Dietary fiber intake and glycemic control: coronary artery calcification in type 1 diabetes (CACTI) study. *Nutr J.* 2019;18(1):23.
 155. Sievenpiper JL, Chan CB, Dworatzek PD, Freeze C, Williams SL. Nutrition Therapy. *Can J Diabetes.* 2018;42 Suppl 1:S64-s79.
 156. Mayer-Davis EJ, Nichols M, Liese AD, Bell RA, Dabelea DM, Johansen JM, et al. Dietary intake among youth with diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *J Am Diet Assoc.* 2006;106(5):689-97.
 157. Fidancı İ, Eren Ş, Arslan İ, Tekin O. Aile Hekimliği Poliklinik Hastalarının Son 3 Yıl Retrospektif Değerlendirilmesi. *Konuralp Tıp Dergisi.* 2016:151-.
 158. Aroda VR, Edelstein SL, Goldberg RB, Knowler WC, Marcovina SM, Orchard TJ, et al. Long-term Metformin Use and Vitamin B12 Deficiency in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(4):1754-61.
 159. IOM. Sodium and Chloride. Washington, DC: The National Academies Press; 2005.

160. Mottalib A, Kasetty M, Mar JY, Elseaidy T, Ashrafzadeh S, Hamdy O. Weight Management in Patients with Type 1 Diabetes and Obesity. *Curr Diab Rep.* 2017;17(10):92.
161. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care.* 2003;26(8):2261-7.
162. Thomas DE, Elliott EJ, Baur L. Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;2007(3):Cd005105.
163. Parillo M, Annuzzi G, Rivellese AA, Bozzetto L, Alessandrini R, Riccardi G, et al. Effects of meals with different glycaemic index on postprandial blood glucose response in patients with Type 1 diabetes treated with continuous subcutaneous insulin infusion. *Diabet Med.* 2011;28(2):227-9.
164. Hilliard ME, Yi-Frazier JP, Hessler D, Butler AM, Anderson BJ, Jaser S. Stress and A1c Among People with Diabetes Across the Lifespan. *Curr Diab Rep.* 2016;16(8):67.
165. Kowalczyk E, Dzygało K, Szybowska A. Super Bolus: a remedy for a high glycemic index meal in children with type 1 diabetes on insulin pump therapy?-study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2022;23(1):240.
166. Turton JL, Raab R, Rooney KB. Low-carbohydrate diets for type 1 diabetes mellitus: A systematic review. *PLoS One.* 2018;13(3):e0194987.
167. Lawton J, Rankin D, Cooke DD, Clark M, Elliot J, Heller S. Dose Adjustment for Normal Eating: a qualitative longitudinal exploration of the food and eating practices of type 1 diabetes patients converted to flexible intensive insulin therapy in the UK. *Diabetes Res Clin Pract.* 2011;91(1):87-93.
168. Sainsbury E, Kizirian NV, Partridge SR, Gill T, Colagiuri S, Gibson AA. Effect of dietary carbohydrate restriction on glycemic control in adults with diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract.* 2018;139:239-52.
169. Marangoni F, Poli A. The glycemic index of bread and biscuits is markedly reduced by the addition of a proprietary fiber mixture to the ingredients. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2008;18(9):602-5.
170. Ergun R. Türkiye'ye Özgü Bazı Ekmek Türlerinin Glisemik İndeks Değerlerinin Saptanması [Yüksek Lisans Tezi]. Ankara: Hacettepe Üniversitesi; 2014.
171. Mohammed NH, Wolever TM. Effect of carbohydrate source on post-prandial blood glucose in subjects with type 1 diabetes treated with insulin lispro. *Diabetes Res Clin Pract.* 2004;65(1):29-35.

8. EKLER

EK-1: Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU

LÜTFEN BU DÖKÜMANI DİKKATLİCE OKUMAK İÇİN ZAMAN AYIRINIZ

Sizi *Prof.Dr.Semra ÇETİNKAYA* tarafından yürütülen 'Tip 1 Diyabetli Bireylerde Kahvaltıda Alınan Karbonhidrat Miktarı ve Türünün Öğün Sonrası Kan Glukozu Üzerine Etkisi' başlıklı **araştırmaya** davet ediyoruz. Bu araştırmaya katılıp katılmama kararını vermeden önce, araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını bilmeniz gerekmektedir. Bu nedenle bu formun okunup anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Eğer anlayamadığınız ve sizin için açık olmayan şeyler varsa, ya da daha fazla bilgi isterseniz bize sorunuz

Bu çalışmaya katılmak tamamen **gönüllülük** esasına dayanmaktadır. Çalışmaya **katılmama** veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmadan **çıkma** hakkında sahibsiniz. **Çalışmayı yanıtlamanız, araştırmaya katılım için onam verdiğiniz** biçiminde yorumlanacaktır. Size verilen **formlardaki** soruları yanıtlarken kimsenin baskısı veya telkini altında olmayın. Bu formlardan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacaktır.

1. Araştırmayla İlgili Bilgiler:

a)Araştırmanın Amacı:; Tip 1 Diyabetli bireylerde 4 farklı karbonhidrat miktarı ve türü içeren kahvaltıyı tüketilmesinden sonra kan şekeri seviyesine 240 dakika boyunca etkisini araştırmaktır. Tip 1 Diyabet tedavisinde beslenme son derece önemlidir. Bu araştırma ile aynı tanıyı almış tüm bireylerde beslenmemizde önemli bir yeri olan karbonhidrat kaynaklarının(ekmek, meyve, süt, vb) kan şekerimizi nasıl etkilediğini göreceğiz ve sizin için buna uygun tıbbi beslenme planının nasıl olduğunu öğrenmiş olacaksınız.

b)Araştırmanın İçeriği: Hastanemize kontrole geldiğiniz 4 farklı günde Endokrinologlarımızın rutin kontrollerde yaptığı muayene ve tetkiklerden sonra sizin için hazırlanan kahvaltıyı tüketmeniz istenecektir.

Araştırmaya katılırsanız, kahvaltıya başlamadan 0.dk ve sonrasında 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk, 90.dk, 120.dk, 180.dk, ve 240.dakikada parmaktan kan şekerinizi ölçeceğiz. Bu işlem sırasında kullanılan glukometre ve stripleri ücretsiz vereceğiz. Ayrıca sizde bulunan Sürekli Glukoz Ölçüm Cihazının bilgisayar sonuçlarını alacağız.

Kahvaltıda süt, peynir, zeytin, yumurta, ekmek ve meyve vereceğiz. Kahvaltıyı insülin yapılmasından itibaren 15 dakika içinde bitirmeniz istenecektir. Test süresince çay ve kahve içmenize izin verilmeyecek, kahvaltı haricinde 250 mL su içmenize izin verilecektir. Test süresince geçen 240 dakika içerisinde fiziksel aktivite düzeylerinin aynı olması için TV izleme, kitap okuma gibi aktivitelerin yapılmasına izin verilecektir. Uyumanıza izin verilmeyecektir.

Kahvaltı öğününü takiben 240 dakika boyunca herhangi bir besin tüketmeyeceği için hipoglisemi riski olabilir. Ancak sürekli olarak kan şekerinizi ölçüldüğü için anında müdahale edilip, test sonlandırılacaktır. Bu durumda her türlü tıbbi müdahalenin yapılacak ve bu konudaki tüm harcamaların üstlenilecektir. Araştırmaya katılmaya devam etme isteğinizi etkileyebilecek, araştırma konusuyla ilgili yeni bilgiler elde edildiğinde zamanında bilgilendirileceksiniz.

c)Araştırmanın Nedeni: Bilimsel araştırma Tez çalışması

d)Araştırmanın Öngörülen Süresi; hastanemize kontrol için geldiğinizde araştırmaya katılacaksınız. 4 kontrolde araştırma tamamlanmış olacaktır.

e)Araştırmaya Katılması Beklenen Katılımcı/Gönüllü Sayısı: Bu araştırmaya 20 kişinin katılması planlanmaktadır.

f)Araştırmanın Yapılacağı Yer: Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesinde yapılacaktır.

2. Çalışmaya Katılım Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce katılımcıya/gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve katılmam istenen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları tamamen anladım. **Çalışma hakkında yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı, soru sorma ve tartışma imkanı buldum ve tatmin edici yanıtlar aldım. Bana, çalışmanın muhtemel riskleri ve faydaları sözlü olarak da anlatıldı.** Bu çalışmayı istediğim zaman ve herhangi bir neden belirtmek zorunda kalmadan bırakabileceğimi ve bıraktığım takdirde herhangi bir olumsuzluk ile karşılaşmayacağımı anladım.

Bu koşullarda söz konusu araştırmaya kendi isteğimle, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Katılımcının (Kendi el yazısı ile)

Adı-

Soyadı:.....

İmzası:

(Varsa) Velayet veya Vesayet Altında Bulunanlar İçin;

Veli veya Vasisinin (kendi el yazısı ile)

Adı-

Soyadı:.....

İmzası:

EK-2: Katılımcı Takip Formu**HASTA TAKİP FORMU**

Tip 1 Diabetes Mellitus Tanısı Almış Bireylerde Diyetle Alınan Karbonhidrat
Miktarı ve Türünün Öğün Sonrası Kan Glukozu Üzerine Etkisi

Anket No:

Tarih:

A.TANIMLAYICI BİLGİLER

1. Cinsiyet: a)Kadın b)Erkek
2. Yaş (yıl):
3. Eğitim durumunuz nedir?
a) Okur-yazar değil b) Okur-yazar c)İlkokul d)Ortaokul e)Lise f)Üniversite
4. Diyabet yaşı nedir?yıl

B. BİYOKİMYASAL BULGULAR

Açlık glukoz:	HDL-K:
HbA1c:	LDL-K:
Total Kolesterol:	Trigliserid:

C. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

	Ölçüm Değerleri
Ağırlık (kg)	
Boy uzunluğu (cm)	
Beden Kütle İndeksi (BKİ)	

D. KAN GLUKOZ ÖLÇÜMÜ ÇİZELGESİ

	Kan Glukoz Ölçümleri			
	<i>Normal Karbonhidrat İçeren Düşük Glisemik İndeksli Kahvaltı</i> (Standart öğün)	<i>Normal Karbonhidrat İçeren Yüksek Glisemik İndeksli Kahvaltı</i>	<i>Düşük Karbonhidrat İçeren Düşük Glisemik İndeksli Kahvaltı</i>	<i>Düşük Karbonhidrat İçeren Yüksek Glisemik İndeksli Kahvaltı</i>
0.Dk				
15.dk				
30.dk				
45.dk				
60.dk				
90.dk				
120.dk				
180.dk				
240.dk				

E. SÜREKLİ GLUKOZ MONİTORİZASYON SİSTEMİ BİLGİSAYAR ÇIKTILARI

	İntertisyel Glukoz Ölçümleri			
	<i>Normal Karbonhidrat İçeren Düşük Glisemik İndeksli Kahvaltı</i> (Standart öğün)	<i>Normal Karbonhidrat İçeren Yüksek Glisemik İndeksli Kahvaltı</i>	<i>Düşük Karbonhidrat İçeren Düşük Glisemik İndeksli Kahvaltı</i>	<i>Düşük Karbonhidrat İçeren Yüksek Glisemik İndeksli Kahvaltı</i>
0.Dk				
30.dk				
60.dk				
90.dk				
120.dk				
150.dk				
180.dk				
210.dk				
240.dk				

F. 24 SAATLİK YİYECEK / İÇECEK TÜKETİM KAYDI (hafta içi)

ÖĞÜNLER	BESİNLER	MİKTAR	İÇİNDEKİLER
SABAH Saat:			
ARA Saat:			
ÖĞLE Saat:			
ARA Saat:			
AKŞAM Saat:			
ARA Saat:			


24 SAATLİK YİYECEK / İÇECEK TÜKETİM KAYDI (hafta içi)

ÖĞÜNLER	BESİNLER	MİKTAR	İÇİNDEKİLER
SABAH Saat:			
ARA Saat:			
ÖĞLE Saat:			
ARA Saat:			
AKŞAM Saat:			
ARA Saat:			

24 SAATLİK YİYECEK / İÇECEK TÜKETİM KAYDI (hafta sonu)

ÖĞÜNLER	BESİNLER	MİKTAR	İÇİNDEKİLER
SABAH Saat:			
ARA Saat:			
ÖĞLE Saat:			
ARA Saat:			
AKŞAM Saat:			
ARA Saat:			

EK-3: Etik Kurul Onayı

	<p>T.C ANKARA VALİLİĞİ İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ SBÜ ANKARA DR.SAMI ULUS KADIN DOĞUM, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU</p>
	15/01/2021
<p>Sayı :2020-KAEK-141/079 Protokol No: E-21/01-65 Konu: Klinik Araştırmalar Etik Kurul Kararı</p>	
<p>Dr. SAMİ ULUS KADIN DOĞUM ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU</p>	
<p>'Tip1 Diyabetli Bireylerde Kahvaltıda Alınan Karbonhidrat Miktarı Ve Türünün Öğün Sonrası Kan Glukozu Üzerine Etkisi' adlı klinik araştırmalar başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına ve kurulumuz kararının başvuru sahibi tarafından Sağlık Bakanlığı'na arzına gerek olmadığına toplantıya katılan Etik Kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.</p>	
<p>Prof. Dr. Çar¹Demir KARACAN Etik Kurul Başkanı</p>	
<hr/> <p>Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Plevne Mahallesi Babür Cad.No:44 Altındağ/ANKARA</p>	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	TİP 1 DİYABETLİ BİREYLERDE KAHVALTIDA ALINAN KARBONHİDRAT MİKTARI VE TÜRÜNÜN ÖĞÜN SONRASI KAN GLUKOZU ÜZERİNE ETKİSİ
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2021/01-065

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	SBÜ ANKARA DR.SAMİ ULUS KADIN DOĞUM, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
	AÇIK ADRESİ:	DR. SAMİ ULUS KADIN DOĞUM ÇOCUK SAĞLIĞI ve HASTALIKLARI E.A.H. BABÜR CAD. NO 44 (06080) ALTINDAĞ / ANKARA
	TELEFON	
	FAKS
	E-POSTA	

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	PROF.DR.SEMRA ÇETİNKAYA			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	ÇOCUK ENDOKRİNOLOJİ			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	SBÜ, ANKARA DR.SAMİ ULUS KADIN DOĞUM, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ			
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	PROF.DR.ŞENAY SAVAŞ ERDEVE			
	DESTEKLEYİCİ	-----			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	----			
	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"/>			
Tıbbi cihaz klinik araştırması		<input type="checkbox"/>			
İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		<input type="checkbox"/>			
İlaç dışı klinik araştırma		<input checked="" type="checkbox"/> DOKTORA TEZ			
Diğer ise belirtiniz.					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	

Etik Kurul Başkanı
 Prof.Dr. Can Demir KARACAN
 İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	TİP 1 DİYABETLİ BİREYLERDE KAHVALTIDA ALINAN KARBONHİDRAT MİKTARI VE TÜRÜNÜN ÖĞÜN SONRASI KAN GLUKOZU ÜZERİNE ETKİSİ
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2021/01-065

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	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 type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama					
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>					
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input checked="" type="checkbox"/>					
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>					
	İLAN	<input type="checkbox"/>					
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>					
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>					
	GUVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>					
DİĞER:	<input type="checkbox"/>						
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2021-065	Tarih: 13.01.2021					
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmannın/çalışmanın gerekece, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmannın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.						

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	PROF.DR.CAN DEMİR KARACAN

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
			E	K	E	H	E	H	
Prof. Dr. Can Demir KARACAN	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	SBÜ ANKARA DR.SAMI ULUS KADIN DOĞUM, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ	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. İknur BOSTANCI	Çocuk İmmünoloji ve Allerji Hastalıkları	SBÜ ANKARA DR.SAMI ULUS KADIN DOĞUM, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ	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"/>	
Prof. Dr. Saliha ŞENEL	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	SBÜ ANKARA DR.SAMI ULUS KADIN DOĞUM, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ	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"/>	
Prof. Dr. Ayşegül ZENCİROĞLU	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	SBÜ ANKARA DR.SAMI ULUS KADIN DOĞUM, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI E.A.H	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"/>	

Etik Kurul Başkanı
Prof. Dr. Can Demir KARACAN
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	TİP 1 DİYABETLİ BİREYLERDE KAHVALTIDA ALINAN KARBONHİDRAT MİKTARI VE TÜRÜNÜN ÖĞÜN SONRASI KAN GLUKOZU ÜZERİNE ETKİSİ
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2021/01-065

Prof.Dr.Ayşe KARAMAN	Çocuk Cerrahisi	SBU ANKARA DR.SAMI ULUS KADIN DOĞUM, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ	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"/>	
Prof. Dr. Şenay ŞAVAŞ ERDEVE	Çocuk Endokrinoloji	SBU ANKARA DR.SAMI ULUS KADIN DOĞUM, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	*****
Doç. Dr. Melikşah KESKİN	Çocuk Endokrinoloji	SBU ANKARA DR.SAMI ULUS KADIN DOĞUM, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ	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.Fatma Nur ÖZ	Çocuk Enfeksiyon	SBU ANKARA DR.SAMI ULUS KADIN DOĞUM, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ	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"/>	
Doç.Dr.Ali FETTAH	Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi	SBU ANKARA DR.SAMI ULUS KADIN DOĞUM, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ	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.Leyla AYDIN	Fizyoloji	Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi	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"/>	
Doç.Dr.Elif YILMAZ	Kadın Hastalıkları ve Doğum	SBU ANKARA DR.SAMI ULUS KADIN DOĞUM, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ	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"/>	
Uzmn.Dr.Erol Rauf AĞIŞ	Farmakoloji	SERBEST	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr.Öğret. Üyesi Hülya ŞİRİN	Halk Sağlığı	ANKARA GÖLHANE TIP FAKÜLTESİ	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"/>	
Aysun ÖZDEMİR SOYDAN	Avukat	ANKARA İL SAĞLIK 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"/>	
Kenan AKSİN	Sivil Savunma Sorumlusu	SBU ANKARA DR.SAMI ULUS KADIN DOĞUM, ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ	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"/>	

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanı
Prof.Dr.Can Demir KARACAN
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

EK-4: Orjinallik Belgesi

TIP 1 DİYABETLİ BİREYLERDE KAHVALTIDA ALINAN
KARBONHİDRAT MİKTARI VE TÜRÜNÜN ÖĞÜN SONRASI KAN
GLUKOZU ÜZERİNE ETKİSİ

ORJİNALLİK RAPORU

% 10 BENZERLİK ENDEKSİ	% 9 İNTERNET KAYNAKLARI	% 3 YAYINLAR	% 3 ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ
----------------------------------	-----------------------------------	------------------------	--------------------------------

TÜM KAYNAKLARI EŞLEŞTİR (SADECE SEÇİLİ OLAN KAYNAĞI YAZDIR)

%1

★ studylibtr.com

İnternet Kaynağı

Alıntıları çıkart Kapat

Bibliyografyayı Çıkart Kapat

Eşleşmeleri çıkar

Kapat

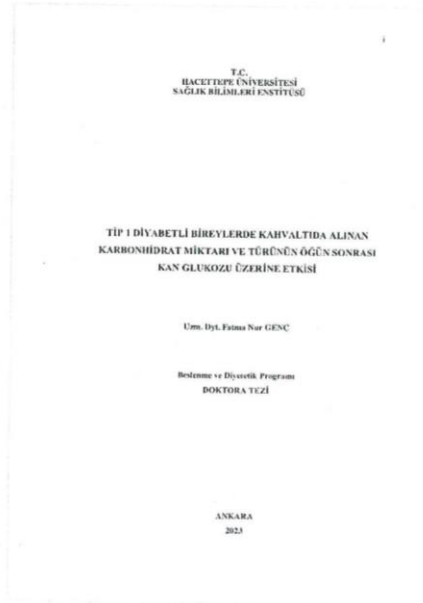


Dijital Makbuz

Bu makbuz ödevinizin Turnitin'e ulaştığını bildirmektedir. Gönderiminize dair bilgiler şöyledir:

Gönderinizin ilk sayfası aşağıda gönderilmektedir.

Gönderen: Fatmanur Genç
Ödev başlığı: Fatmanur Doktora Tez
Gönderi Başlığı: TİP 1 DİYABETLİ BİREYLERDE KAHVALTIDA ALINAN KARBONHİ...
Dosya adı: Fatmanur_Gen_Doktora_Son_06.07.2023_-_Turnitin.docx
Dosya boyutu: 891K
Sayfa sayısı: 110
Kelime sayısı: 26,737
Karakter sayısı: 185,862
Gönderim Tarihi: 06-Tem-2023 11:43ÖÖ (UTC+0300)
Gönderim Numarası: 2127184208



9. ÖZGEÇMİŞ