



T.C.

ACIBADEM MEHMET ALİ AYDINLAR ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**TİP 1 DİYABETLİ BİREYLERDE DİYETİN KARBONHİDRAT  
MİKTARI VE GLİSEMİK İNDEKSİNİN KAN GLUKOZ  
DEĞİŞKENLİĞİ VE SERBEST YAĞ  
ASİTLERİNE ETKİSİ**

SELDA SEÇKİNER  
DOKTORA TEZİ

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. Murat Baş

İkinci Tez Danışmanı

Prof. Dr. Şevki Çetinkalp

İSTANBUL-2021





T.C.

ACIBADEM MEHMET ALI AYDINLAR ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**TİP 1 DİYABETLİ BİREYLERDE DİYETİN KARBONHİDRAT  
MİKTARI VE GLİSEMİK İNDEKSİNİN KAN GLUKOZ  
DEĞİŞKENLİĞİ VE SERBEST YAĞ  
ASİTLERİNE ETKİSİ**

SELDA SEÇKİNER  
DOKTORA TEZİ

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. Murat Baş

İkinci Tez Danışmanı

Prof. Dr. Şevki Çetinkalp

İSTANBUL-2021

## BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

03.05.2021

Selda Seçkiner

## ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR

Doktora sürecimin başlamasından itibaren bu süreç boyunca her türlü akademik bilgi ve deneyimleriyle, maddi ve manevi desteğini yanımda hissettiğim, görüşleriyle her daim beni aydınlatan, benim için yol gösterici, çok değerli danışman hocam Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dekanı Sayın Prof. Dr. Murat BAŞ'a, Çalışmanın yürütülmesinde bilimsel desteğini ve veri toplama sürecinde gerekli fiziki koşulların oluşturulmasını sağlayan ikinci danışman hocam Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı başkanı Prof. Dr. Şevki Çetinkalp'e Çalışmamda benimle birlikte tüm süreci paylaşan hem akademik desteği ile hem manevi desteği ile emeğinin çok büyük olduğu değerli hocam Doç. Dr. Ilgın Yıldırım Şimşir'e Tez çalışmam sırasında benden desteklerini esirgemeyen Diyabet Hem. Yıldız Özbey'e ve Vildan Derviş'e, poliklinik hasta takibimde ve düzenlenmesinde destek olan Gülizar Şeker'e ve tüm Endokrinoloji Bilim Dalı hocalarıma, sekreterimize ve poliklinik uzman doktorları ekibine ve tüm poliklinik çalışanlarımıza, Tezimin istatistik aşamasında benimle çalışan, destek olan Ege ÜTF Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim ABD başkanı Prof.Dr. Mehmet Nurullah Orman'a ve Dr. Su Özgür'e, Doktora eğitimi sırasında klinik çalışmalarında anlayış gösteren ve desteğini hissettiğim değerli hocam Prof. Dr. Fehmi Akçiçek'e, Akademik yolu seçmem için meslek hayatımın en başından beri beni teşvik eden değerli hocalarım rahmetli Prof. Dr. Taylan Kabalak, Prof. Dr. L. Füsün Saygılı, Prof. Dr. Emel Özer'e, Prof. Dr. Seyit Mehmet Mercanlıgil'e Tez çalışmamı sorunsuz geçirmemi sağlayan sensör takibinde destekleyen Medtronic Firması yetkilisi Ramazan Yılmazoğlu'na, Diyet yemeklerinin sorunsuz uygulanmasında Ven Cafe sahibi Adil Karamustafaoğlu ve ekibine, Biyokimyasal analizlerde multidisipliner çalıştığımız Tıbbi Biyokimya ABD Öğr. Üyesi Prof. Dr. Yasemin Akçay ve ekibine, Tez yazım aşamasında desteklerini esirgemeyen meslektaşlarım Dr. Dyt. Dilşat Baş'a, Uzm. Dyt. Nevin Avhan'a ve Dyt. Aynur Özdener'e, Dyt. Fügen Bayrak'a ve Dyt. Kadir Aydoğan'a, Doktora sürecinde beni destekleyen, manevi desteğini hissettiğim tüm meslektaşlarıma ve arkadaşlarıma, Tez çalışmamın pandemi sürecine rastlamasına rağmen bilime destek olmak adına çalışmama katılmayı gönüllük esası ile kabul eden

ve tüm süreçte beni yalnız bırakmayan çok değerli tip 1 diyabetli katılımcularımıza Hayatımın her anında yanımda olan, beni canı gönülden destekleyen annem ve babama ve tüm aşamalarını benimle paylaşan ve anlayış gösteren canım oğlum Alp'e tüm katkı ve emeklerinizden dolayı ayrı ayrı teşekkür ediyorum.



# İÇİNDEKİLER

BEYAN.....	iii
ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR.....	iv
İÇİNDEKİLER .....	vi
KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ.....	x
TABLolar LİSTESİ.....	xii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	xiv
ÖZET.....	1
SUMMARY .....	2
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ .....</b>	<b>3</b>
1.1. Amaç .....	3
1.2. Hipotezler.....	6
1.3. Sınırlılıklar .....	6
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>7</b>
2.1. Diabetes Mellitus Tanımı.....	7
2.2. Diabetes Mellitus'un Tarihçesi .....	7
2.3. Diabetes Mellitus'un Epidemiyolojisi .....	8
2.4. Diabetes Mellitus'un Tanı Kriterleri.....	9
2.4.1. Açlık Plazma Glukozu (APG).....	10
2.4.2. Rastgele Ölçülen Plazma Glukozu (PG).....	10
2.4.3. Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT) .....	11
2.4.4. Hemoglobin A1c (HbA1c).....	11
2.5. Sınıflama .....	12
2.5.1. Tip 1 diyabet .....	12
2.5.1.1. Genetik etmenler .....	13
2.5.1.2. Otoimmünite .....	14
2.5.1.3. Çevresel etmenler.....	14
2.6. Diyabette Klinik Bulgu ve Belirtiler .....	15
2.7. Diyabetin Komplikasyonları .....	15
2.7.1. Diyabetin akut komplikasyonları .....	16

2.7.1.1. Diyabetik Ketoasidoz (DKA).....	16
2.7.1.2. Hipoglisemi .....	17
2.7.2. Diyabetin kronik komplikasyonları.....	19
2.7.2.1. Makrovasküler komplikasyonlar .....	20
2.7.2.2. Mikrovasküler komplikasyonlar .....	20
2.8. Glisemik Kontrol ve Komplikasyonların İlişkisi .....	22
2.9. Diyabette Glisemik Kontrol Hedefleri .....	23
2.10. Diyabette Tedavi .....	24
2.11. Tip 1 Diyabette Medikal tedavi.....	24
2.11.1. İnsülin tedavisi .....	25
2.11.2. İnsülin tedavisi komplikasyonları .....	25
2.11.3. İnsülin tipleri .....	25
2.11.3.1. Bazal İnsülinler .....	25
2.11.3.2. Bolus insülinler .....	27
2.12. Diyabette Glisemik Kontrol .....	29
2.12.1. Kan glukoz monitorizasyonu .....	29
2.12.2. Evde kapiller glukoz ölçümü (Self-monitorizasyon kan glukoz ölçümü - SMBG).....	30
2.12.3. Sürekli glukoz monitorizasyon sistemi .....	30
2.12.3.1. Sürekli Glukoz Monitorizasyonu endikasyonları.....	31
2.12.3.2. SGİS (CGMS) sonuçlarının değerlendirilmesi .....	31
2.12.4. HbA1c izlemi .....	32
2.12.4.1. HbA1c sınırlılıkları .....	32
2.12.5. Fruktozamin .....	33
2.12.6. Keton takibi.....	33
2.12.7. Glisemik kontrol hedefleri ve önemi .....	34
2.13. Diyabetli Bireyin Eğitimi.....	35
2.14. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi .....	35
2.14.1. Diyabette tıbbi beslenme tedavisinde makro besin öğeleri.....	37
2.14.1.1. Karbonhidratlar .....	38
2.14.1.2. Proteinler .....	41
2.14.1.3. Yağlar.....	43

<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>44</b>
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı .....	44
3.2. Araştırma İçin Örneklem Seçimi .....	44
3.3. Araştırmanın Genel Planı .....	45
3.4. Araştırma Verilerinin Toplanması ve Değerlendirilmesi.....	50
3.4.1. Bağımlı bağımsız değişkenler .....	50
3.4.1.1. Bağımlı değişkenler .....	50
3.4.1.2. Bağımsız değişkenler .....	50
3.4.1.3. Değişkenlere ilişkin tanımlamalar.....	51
3.5. Verilerinin Toplanma Yöntemi ve Kullanılan Gereçler.....	52
3.5.1. Ipro 2 (CGMS) cihazına ait özellikler ve elde edilen verilerin yorumlanma grafikleri.....	53
3.6. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi .....	54
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>56</b>
4.1. Tip 1 Diyabetli Bireylerin Genel Bulguları .....	56
4.2. Tip 1 Diyabetli Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Bulguları .....	60
4.3. Tip 1 Diyabetli Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bulgular .....	64
4.4. Tip 1 Diyabetli Bireylere Verilen Diyet Müdahalelerine Ait Bulgular .....	66
4.5. Tip 1 Diyabetli Bireylerin Diyet Müdahaleleri Sonrası Kan Glukoz ve Biyokimyasal Parametrelere Ait Bulgular .....	87
<b>5. TARTIŞMA VE SONUÇ.....</b>	<b>97</b>
5.1. Tartışma.....	97
5.1.1. Tip 1 diyabetli bireylerin genel özelliklerinin değerlendirilmesi.....	97
5.1.2. Tip 1 diyabetli bireylerin beslenme alışkanlıklarına ilişkin bulgular.....	98
5.1.3. Tip 1 diyabetli bireylere diyet müdahalelerinin antropometrik ölçümlerle ilişkisinin değerlendirilmesi .....	100
5.1.4. Tip 1 diyabetli bireylere verilen diyet müdahalelerinin besin tüketim analizi ile değerlendirilmesi.....	103
5.1.5. Tip 1 diyabetli bireylere verilen diyet müdahalelerine bireylerin duygusal tepkisinin değerlendirilmesi .....	119
5.1.6. Tip 1 diyabette karbonhidrat, protein ve yağın kan glukozuna etkisinin değerlendirilmesi.....	120

5.1.7. Tip 1 diyabette karbonhidrat içeriğinin kan glukozuna etkisinin değerlendirilmesi.....	125
5.1.8. Tip 1 verilen diyet müdahalesinin biyokimyasal parametreler üzerine etkisinin değerlendirilmesi.....	129
5.1.9. Tip 1 diyabette verilen diyet müdahalesinin insülin dozlarına etkisinin değerlendirilmesi.....	134
5.2. Sonuç.....	136
5.3. Öneriler .....	146
<b>6. KAYNAKLAR .....</b>	<b>149</b>
<b>7. EKLER.....</b>	<b>162</b>
EK 1. Araştırmanın Etik Kurul Onayı .....	162
EK 2. Aydınlatılmış Onam Formu .....	163
EK 3. Veri Toplama Formu .....	169
<b>8. ÖZGEÇMİŞ.....</b>	<b>174</b>

## KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

<b>ADA</b>	: Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association)
<b>AHA</b>	: Amerikan Kalp Derneği (American Heart Association)
<b>ANOVA</b>	: Tek Yönlü Varyans Analizi (One Way Analysis of Variance)
<b>APG</b>	: Açlık Plazma Glukozu
<b>ATTD</b>	: Diyabet Teknolojileri ve Tedavi Kongresi (The Advanced Technologies & Treatments for Diabetes- ATTD)
<b>AUC</b>	: Eğri Altında Kalan Alan (Area Under Curve)
<b>BEBİS</b>	: Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı
<b>BKI</b>	: Beden Kütle İndeksi
<b>CGM</b>	: Sürekli Glukoz Monitörizasyonu (Continous Glucose Monitoring)
<b>CMV</b>	: Cytomegalovirus
<b>DCCT</b>	: Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonları Çalışması (Diabetes Control and Complications Trail)
<b>DKA</b>	: Diyabetik Keto Asidoz
<b>DRI</b>	: Günlük Önerilen Alım (Dietary Referance Intake)
<b>DSMES</b>	: Diyabetin Kendi Kendine Yönetimi Eğitimi ve Desteği (Diabetes Self-Management Education and Support)
<b>DSÖ</b>	: Dünya Sağlık Örgütü
<b>EASD</b>	: Avrupa Diyabet Çalışmaları Birliği (European Association for the Study of Diabetes)
<b>FAO</b>	: Gıda ve Tarım Örgütü (Food and Agriculture Organization)
<b>GI</b>	: Glisemik İndeks

<b>GIP</b>	: Gastrik İnhibitör Polipeptit
<b>GY</b>	: GlisemikYük
<b>HbA1c</b>	: Glikozile Hemoglobin A1C
<b>H-Kol</b>	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein (High Density Lipoprotein)
<b>IDF</b>	: Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation)
<b>ISPAD</b>	: Uluslararası Çocuk ve Adölesan Diyabet Birliği (International Society of Paediatric and Adolescent Diabetes)
<b>LADA</b>	: Late Autoimmune Diabetes Erişkinde Geç Otoimmün Diyabet
<b>LDL</b>	: Düşük Dansiteli Lipoprotein (Low Density Lipoprotein)
<b>MODY</b>	: Gençlerde Görülen Erişkin Tipi Diyabet (Maturity-Onset Diabetes of the Young)
<b>NPH</b>	: Neutral Protamin Hegadon
<b>OGTT</b>	: Oral Glukoz Tolerans Testi
<b>PG</b>	: Plazma Glukozu
<b>SMBG</b>	: Keni Kendine Şeker Takibi (Self Monitoring Blood Glucose)
<b>SPSS</b>	: Sosyal Bilimler İçin İstatistik Paket Programı (Statistical Package for Social Sciences)
<b>SS</b>	: Standart Sapma
<b>TBT</b>	: Tıbbi Beslenme Tedavisi
<b>TEMĐ</b>	: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
<b>TG</b>	: Trigliserit
<b>TURDEP</b>	: Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi Araştırması
<b>VLDL</b>	: Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein (Very Low Density Lipoprotein)
<b><math>\bar{X}</math></b>	: Aritmetik Ortalama

## TABLolar LİSTESİ

<b>Tablo 2.1.</b> Diyabet Tanı Kriterleri.....	10
<b>Tablo 2.2.</b> Hedef Glisemik Kontrol Değerleri.....	23
<b>Tablo 2.3.</b> İnsülin Tiplerinin Etki Başlangıcı, Pik ve Etki Süreleri.....	28
<b>Tablo 2.4.</b> Klinik Bakım için Standartlaştırılmış CGM Ölçümleri .....	32
<b>Tablo 2.5.</b> Besinlerin Glisemik İndeks ve Glisemik Yük Referans Değerleri .....	40
<b>Tablo 3.1.</b> SGİS’de İzlem Parametreleri .....	51
<b>Tablo 4.1.</b> Bireylerin Cinsiyete Göre Dağılımları .....	56
<b>Tablo 4.2.</b> Bireylerin Sosyo-Demografik Özelliklerin Dağılımı.....	57
<b>Tablo 4.3.</b> Bireylerin Düzenli İlaç Kullanım Dağılımı.....	57
<b>Tablo 4.4.</b> Bireylerin Son Bir Yılda Herhangi Bir Ek Vitamin-Mineral Kullanma Durumu (n =17) .....	58
<b>Tablo 4.5.</b> Bireylerin Sigara, Alkol Kullanma Durumu .....	58
<b>Tablo 4.6.</b> Bireylerin Kan Basıncına İlişkin Tanımlamalar .....	59
<b>Tablo 4.7.</b> Bireylerin Son 1 Aydaki Hipoglisemi ve Hiperglisemi Durumları ve A1c Düzeyleri .....	59
<b>Tablo 4.8.</b> Bireylerin Cinsiyete Göre Antropometrik Ölçüm Dağılımları .....	61
<b>Tablo 4.9.</b> Bireylerin Cinsiyete Göre Bel Çevresi Risk Durumu Dağılımı.....	63
<b>Tablo 4.10.</b> Bireylerin Düzenli Öğün Alışkanlığının Dağılımı (+n=16) .....	64
<b>Tablo 4.11.</b> Bireylerin Ev Dışında Yemek Yeme Durumu (n=17) .....	64
<b>Tablo 4.12.</b> Bireylerin Ev Dışında Yemek Yeme Sıklığı (n= 17).....	64
<b>Tablo 4.13.</b> Bireylerin Dışarıda Yemek Seçme Durumlarının Dağılımı (n=17).....	65
<b>Tablo 4.14.</b> Bireylerin Aktivite Durumu (n=17) .....	65
<b>Tablo 4.15.</b> Bireylerin Aktivite Tipinin Sınıflaması (n=17) .....	66
<b>Tablo 4.16.</b> Ana ve Ara Öğünlerdeki Diyet Müdahalelerindeki Glisemik İndeks - Glisemik Yük Ortalamalarının Karşılaştırılması .....	66
<b>Tablo 4.17.</b> Kahvaltı Öğünlerindeki Glisemik İndeks (GI) ve Glisemik Yük (GY) Değerleri .....	68
<b>Tablo 4.18.</b> Öğle Öğünlerindeki Glisemik İndeks ve Glisemik Yük Değerleri .....	68
<b>Tablo 4.19.</b> Akşam Öğünlerindeki Glisemik İndeks ve Glisemik Yük Değerleri ....	69

<b>Tablo 4.20.</b> Bireylerin Diyet Müdahalelerine Göre Enerji ve Makro Besin Ögesi Dağılımı Karşılaştırılması .....	70
<b>Tablo 4.21.</b> Bireylerin Diyet Müdahalelerine Göre Karbonhidrat ve Yağ Analizinin Karşılaştırılması .....	76
<b>Tablo 4.22.</b> Bireylerin Diyet Müdahalelerine Göre Vitamin Düzeylerinin Değerlendirilmesi .....	80
<b>Tablo 4.23.</b> Bireylerin Diyet Müdahalelerine Göre Mineral Düzeylerinin Değerlendirilmesi .....	83
<b>Tablo 4.24.</b> Bireylerin Diyet Müdahalelerinin Karbonhidrat Miktarları Dağılımı ...	85
<b>Tablo 4.25.</b> Bireylerin Karbonhidrat Miktarı ve CGMS Sensör Kullanımına Duygusal Tepkilerinin Karşılaştırılması .....	87
<b>Tablo 4.26.</b> CGMS Sonrası Bireylerin Sensör Grafiğinin Değerlendirilmesi.....	88
<b>Tablo 4.27.</b> Bireylerin Başlangıç ve Müdahale Sonrası Fruktozamin Değerleri Karşılaştırılması .....	91
<b>Tablo 4.28.</b> Bireylerin Başlangıç ve Müdahale Sonrası Trigliserit Düzeylerinin Karşılaştırılması .....	92
<b>Tablo 4.29.</b> Bireylerin Keton Başlangıç Frekanslarının Dağılımının Müdahale Sonrası Karşılaştırılması .....	92
<b>Tablo 4.30.</b> Bireylerin Başlangıç ve Diyet Müdahaleleri Sonrası Serbest Yağ Asiti Düzeylerinin Karşılaştırılması.....	93
<b>Tablo 4.31.</b> Bireylerin Diyet Müdahalelerinin AUC Ortalamalarının Karşılaştırılması .....	94
<b>Tablo 4.32.</b> Diyet Müdahalelerin AUC Değerleri ile Fruktozamin ve Trigliserit Sonuçlarının Korelasyonu.....	95
<b>Tablo 4.33.</b> Öğünler Arası İnsülin Dozlarındaki Değişiklikler .....	96

## ŞEKİLLER LİSTESİ

<b>Şekil 3.1.</b> Araştırmadaki Diyet Örneklerinin Tanımlaması .....	47
<b>Şekil 3.2.</b> Araştırmadaki Diyet Örneklerinin Makrobesin Ögesi İçerikleri .....	48
<b>Şekil 3.3.</b> Araştırmanın Akış Şeması Tanımlanması .....	49
<b>Şekil 4.1.</b> Bireylerin Diyet Müdahaleleri Sonrası Duygusal Tepkisi.....	88
<b>Şekil 4.2.</b> Bireylerin Diyet Müdahalelerinin AUC Ortalamalarının Karşılaştırılması .....	94



## ÖZET

Araştırma farklı karbonhidrat miktarı (KH) ve glisemik indeks (GI) içeren dört diyet örneğinin glisemik değişkenlik (GD) ve pazma serbest yağ asitine (SYA) etkisini gözlemlemek amacıyla yaşları ortalama 29, insülin kalemi kullanan 17 tip 1 diyabetli (T1DM) yürütülmüştür. Bireyin enerji ihtiyacına göre; Diyet1 (D1) %40 KH-düşük GI (DGI), diyet 2 (D2) %40 KH-yüksek (YGI), diyet3 (D3) %60 KH-DGI, diyet4 (D4) %60 KH-YGI içerikli diyetin oluşturduğu cros-over planlanmış araştırmadır. SYA, trigliserit (TG), keton, fruktozamin değerlendirilmiştir. AUC'de (p=0,783), ortalama KG'larında (p=0,276); GD'de (p=0,589), hedef aralıkta geçen sürede (Time in Range-TIR) (p=0,923) gruplarda anlamlı farklılık bulunmamıştır. Diyet1, SYA'leri istatistiksel olarak belirgin yüksek (p<0,014), TG; D1'te anlamlı yüksektir (p=0,002). D1-D2'de keton negatiftir (p=0,219; p=0,375). Fruktozamin, diyetler arasında istatistiksel anlamlı değildir (p=0,108). Öğünlere göre insülin dozunda; bolus ve bazal insülin dozları DGI'te yüksek GI'e göre anlamlı düşüktür (p<0,001; p=0,041). Karbonhidrat miktarlarına verilen duygusal yanıt gruplarda anlamlı bulunmamıştır (p=0,407). Vücut ağırlığı (p=0,042), bel çevresi (p=0,010) gruplar arasında anlamlı farklıdır. Diyetler içinde besin değeri ile doymuş yağ, kolesterol miktarı düşüklüğü ve vitamin-mineral alım düzeylerinin yeterliliği ile en göze çarpan D3'dür ancak GD, D3'de diğer gruplara göre anlamlı farklılık bulunmamıştır. Sonuç olarak farklı diyet müdahaleleri GD üzerinde karbonhidrat miktarından bağımsız, GI içeriğiyle SYA, trigliseritleri etkileyerek kardiyovasküler hastalık(KVH) riskini arttırabilir. Diyabetli bireylerin beslenme önerilerinde karbonhidrat miktarını azaltmak GD'de belirgin fark yaratmamıştır. Tıbbi beslenme tedavisinde karbonhidrat miktarı kadar içeriği, öğünün kompozisyonu metabolik kontrolü ve komplikasyon riskini azaltabilir. T1DM'lilerde ılımlı karbonhidrat ve DGI'li beslenme kan glukoz değişkenliği ve KVH riski için önemlidir.

**Anahtar Sözcükler:** Glisemik İndeks, Karbonhidrat, Protein, Serbest Yağ Asiti, Tip 1 Diyabet, Yağ

## **SUMMARY**

### **The Effect of Dietary Carbohydrate Content and Glycemic Index on Blood Glucose Variation and Free Fatty Acids in Type 1 Diabetic Individuals**

The study was conducted in 17 Type 1 diabetic (T1DM) subjects who were on insulin therapy; with an average age of 29 to indicate the effect of four diets with different carbohydrate (CHO) contents and glycemic indexes (GI), on glycemic variability (GV) and plasma free fatty acid (FFA) levels. According to the individual's energy requirements; Diet 1 (D1) contained 40% CHO-low GI (LGI), diet 2 (D2); 40% CHO-high GI (HGI), Diet 3 (D3); 60% CHO-LGI, Diet 4 (D4); 60% CHO-HGI. The study was designed as a cross-over study. FFA, triglyceride (TG), ketone, fructosamine were evaluated. No statistically difference was found in AUC ( $p=0.783$ ), mean BG ( $p=0.276$ ), GV ( $p=0.589$ ), time in range (TIR) ( $p=0.923$ ) between the groups. FFAs, TG were ( $p<0.014$ ), higher in D1 group ( $p=0.002$ ). Ketone was found negative in D-D2 ( $p=0.219$ ;  $p=0.375$ ). Fructosamine were not different ( $p=0.108$ ) in any group. Dose of mealtime insulins were lower in LGI diets ( $p<0.001$ ;  $p=0.041$ ). Emotional response to the amount of CHO was not significant in the groups ( $p=0.407$ ). A significant difference was found body weight ( $p=0.042$ ), waist circumference ( $p=0.010$ ) between groups. D3 is the most striking with its nutritional value, low amount of saturated fat, cholesterol, and adequacy of vitamin-mineral intake levels, but no significant difference was found in GV between D3 and the others. As a result, different diets may increase the risk of cardiovascular disease by affecting GI, FFA, TG independence of carbohydrate amount on GV. Reducing the amount of CHO did not make any significant difference in GV. The composition of the meal as well as the carbohydrate content, can reduce metabolic control, the risk of complications. Moderate CHO, LGI is important for GV, cardiovascular risk in T1DM.

**Keywords:** Carbohydrate, Free Fatty Acid, Glycemic Index, Glycemic Load, Oil, Type 1 Diabetes

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

## 1.1. Amaç

Diabetes Mellitus dünyada ve ülkemizde, toplumu etkileyen ciddi bir sağlık sorunudur. Tip 1 Diabetes Mellitus (T1DM), vücudun otoimmün sisteminin pankreasın insülin üreten beta hücrelerine saldırdığı reaksiyondan kaynaklanır ve mutlak insülin yetmezliği söz konusudur. Diyabetli bireylerin %90'ında otoimmün, %10 kadarında otoimmün olmayan  $\beta$ -hücre hasarı bulunur. Küresel olarak, tip 1 diyabet hem insidans hem de prevalansta artış göstermektedir özellikle insidansında genel olarak yıllık yaklaşık %2-3'lük artışlar yaşandığı bildirilmiştir (1, 2).

Tip 1 diyabette progresif olarak metabolik kontrol eksikliği ile birlikte nefropati, nöropati, retinopati gibi mikrovasküler, kardiyovasküler ve serebrovasküler gibi olaylarla sonuçlanan makrovasküler komplikasyonlar gelişimi ile morbidite ve mortalite riski artmaktadır. Hiperglisemi mikrovasküler hastalık için birincil risk faktörüdür ve HbA1c deki azalma ve sıkı bir diyabet tedavisiyle mikrovasküler hastalık sıklığında azalma ve yavaş ilerlemesi (%70 oranında) belirgindir. Kardiyovasküler hastalık, erken morbidite ve mortalitenin başlıca nedeni olmaya devam ettiğinden A1c'deki azalma makrovasküler oluşum hızını da olumlu etkilemektedir (3, 4).

Diyabet tedavisinde hedef; akut komplikasyonları önleyerek uzun vadedeki kronik komplikasyon gelişim riskini önlemek ve bununla beraber ülke ekonomisinde kalkınmayı engelleyen kronik hastalık maliyetini azaltmaktır. Tip 1 diyabetin tedavisinde beslenme diyabet yönetiminde önemli bir yere sahiptir. Yeme ile yaşamsal ihtiyaçlar karşılanırken optimum düzeyde diyetsel alım diyabetin yönetiminde zorluklara neden olabilmektedir (5). Diyabetin Önlenmesi ve

Tedavisinde Kanıta Dayalı Beslenme Önerileri (6) ve Amerikan Diyabet Derneği (ADA) ve Uluslararası Pediatrik ve Ergen Diyabet Derneği (ISPAD) (7, 8) rehberlerinin ortak görüşü karbonhidratların meyveler, sebzeler, baklagiller, süt ürünleri ve tam tahıllardan elde edilmesini önerirken, önerilen günlük lif miktarını tüketmek, şekerle tatlandırılmış içecek ve trans yağ alımının sınırlandırılmasını önermektedir. En son ADA beslenme kılavuzları, diyabetli bireyler için karbonhidrat, protein ve yağdan gelen “ideal” bir makro besin oranı olmadığını, ISPAD ise enerji ihtiyacının %45 ila %50’sini karbonhidrat alımından, <%35’ini karşılayan yağ (doymuş yağ <%10) ve %15 ila %20’sinin proteinden gelmesini önermektedir. Tip 1 diyabette beslenme tedavisinde kanıta dayalı olmayan ancak kullanımı sıklıkla karşılaşılan düşük karbonhidratlı diyetlerin glisemik sonuçları iyileştirdiğine yönelik sınırlı çalışmalar vardır. Yeterli miktarda yağ ve protein replasmanı olmadan yapılan karbonhidrat kısıtlaması, enerji alımında yetersizliğe neden olur (9). Oniki haftalık randomize kontrollü çalışmada (RCT), düşük karbonhidratlı, yüksek yağlı diyetle enerji alımı azalmış ve ortalama 5 kg vücut ağırlığı kaybı meydana gelmiştir (10). Diyabetli bireyin beslenmesinde vurgulanan glisemik indeksin glisemik kontrol üzerindeki etkinliğini ve kardiyometabolik riski azalttığı üzerine beslenme önerileri bulunmaktadır (11). Karbonhidrat miktarı ve türü postprandial glisemiyi ve glisemik kontrolü etkilemektedir, hatta diyetin toplam karbonhidrat miktarının ve karbonhidrat kaynağından daha önemli olduğu bildirilmiştir. Glisemik kontrol diyabetik komplikasyonların önlenmesinde ve progresyonun yavaşlatılmasında anahtar rol oynamaktadır. Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT) yönetimi glisemik kontrolün düzenlenmesinde önemli bir yere sahiptir (6). Ancak karbonhidrat miktarı azaltmış beslenme programında protein ve yağ miktarının özellikle doymuş yağ miktarının artması kardiyometabolik risk faktörlerinin arttırabileceği düşünülmektedir.

Literatürde farklı karbonhidrat içerikleriyle diyabetliler üzerinde yapılmış çalışmalar olmasına karşın, hem karbonhidrat miktarı hem karbonhidrat miktarına dayandırılmış alt gruplara ayrılmış çalışmalar yeterli değildir. Dolayısıyla bu çalışma, diyabetli bireylerin beslenmesinde önemli rolü olan karbonhidratların miktarı kadar içeriğinin de önem kazandığı için farklı bir bakış getirebileceğini düşünerek yola

çıkılmış bir çalışmadır. Sürekli glukoz monitorizasyon sistemi (CGMS) ile yapılmış çalışmalar hem pahalı hem de yetersizdir. Ancak bilimsel verilerde beslenmenin kan glukoz üzerinde uzun dönemde glisemik değişkenliğe etkisini görmek (özellikle protein ve yağ içerikli öğünler için) ve çalışmanın güvenilirliğini arttırmak için bu yöntem ile kan şekeri izlemi hedeflenmiştir. Yine benzer sebeplerden ötürü özellikle verilecek diyet menülerinde standardizasyonu sağlayabilmek için son yıllarda kullanımı tercih edilen özel yemek dağıtım ve üretim sisteminin kullanılması düşünülmüştür. Bu şekilde menüleri bireylere gönderdiğimizde tüm diyabetli bireylerin standart karbonhidrat miktarı ve içeriğine sahip bireye özgü hesaplanmış diyet örnekleri verilerek çalışmanın güvenilirliğinin artırılması planlanmıştır.

Çalışmanın amaçlarından biri düşük karbonhidratlı diyetlerin keton riskini arttırması ve bunun yanı sıra karbonhidratın glisemik indeks ve posa miktarına göre kan şekerini farklı etkileyebileceğini düşüncesi ile ılımlı karbonhidrat alımına bağlı olarak yağların ve proteinlerin öncelikle kullanılmasından dolayı oluşabilecek serbest yağ asitlerini belirleyebilmektir. Son yıllarda oldukça popüler olan düşük karbonhidratlı beslenme yaklaşımı tip 1 diyabetliler arasında çok yaygın kullanılmakta ve karbonhidratı azaltarak ya da tamamen tüketmeyerek yapılacak insülin dozunu azaltma hedeflenmektedir. Ancak bu uygulama ile gün içinde hipoglisemi vb. sonuçlarla karşılaşılabilen, keton riskini arttırmak ya da tam tersi hiperglisemik tablo ile beraber metabolik kontrol bozularak hastalar polikliniğe başvurumaktadırlar. Bu amaç ile bireye özgü hangi karbonhidrat uygulamasının daha doğru etkileri olduğunu görebilmek ve hastalarda uygulamalı olarak çıkabilecek sonuçları glisemik dalgalanmalar üzerinden gösterebilmektir. Çalışmanın sonunda farklı karbonhidrat uygulamaları ile ne kadar ve nasıl olması gerektiğine dair bir veri toplayarak diyabetli bireyleri yönlendirebilmek, metabolik kontrole ulaşabilmek hedeflenmiştir.

## 1.2. Hipotezler

Hipotez 0: T1DM'lu bireylerde diyetin karbonhidrat miktarı ve glisemik indeksinin kan glukoz değişkenliğini ve serbest yağ asitlerini etkileyebilir.

Hipotez 1: T1DM'lu bireylerde diyetin karbonhidrat miktarı ve glisemik indeksinin kan glukoz değişkenliğini ve serbest yağ asitlerini etkilememektedir.

## 1.3. Sınırlılıklar

Araştırmaya Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji Bilim Dalı polikliniğine başvuran 19 yaş üstü  $A1c < 10\%$  ve Beden Kütle İndeksi (BKI)  $< 30 \text{ kg/m}^2$  olan gönüllü bireyler alınması planlanmıştır. Ancak çalışma süresinin uzun soluklu olması bireylerin gönüllülük esasına çok sıcak bakmamasını sağlamıştır. Bununla birlikte Covid-19 pandemi koşulları sağlık hizmetinde aksamaya yol açması ve bireylerin hastaneye gelmek istememeleri de süreci uzatmıştır. Araştırmada sensör takılması ve bu süreçte uygun yemek hizmetinin verilmesi bireylerin uyumunu kolaylaştırmakla birlikte menülerin standart olması bireyler tarafından sıkıntıyla karşılanmıştır. Dışarıdan yemek hizmetinin alınması her ne kadar standardizasyon sağlamak amacı ile yapılmış olsa da dönem dönem aksamalar yaşanmış, tüm bireylerin evde gelen menülerin kontrolünü ve tartımını yapması istenmiştir. Gönüllülük esasına dayansa da bireylerin evde tüm menüye riayet etmiş olmayabileceği de çalışmanın sınırlılıklarından kabul edilmiştir. Yine literatürde direkt öğün bazlı araştırmalar yapılmasının yanısıra bu araştırmadan tüm öğünleri ve toplamda dört günü kapsaması verileri nokta atışı değerlendirmeyi etkilemiş olabileceği düşünülmüştür.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Diabetes Mellitus Tanımı

Diabetes Mellitus;

1. İnsülin sekresyonunun yokluğu, eksikliği ve/veya
2. İnsülin etkisindeki bozukluk

ile ortaya çıkan, karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasını etkileyen, akut ve kronik komplikasyonlarının varlığı ile morbidite ve mortalitesi yüksek kronik bir hastalıktır (1, 2).

### 2.2. Diabetes Mellitus'un Tarihçesi

İlk kez antik çağlarda 'çok fazla idrar atımı' olarak tanımlanmış ve M.Ö. 1550'de Eber papirüsünde Hintli doktorlar tarafından karıncaları çekmesinden dolayı 'ballı idrar' adı verilmiştir. Antik dönemde Hint Doktorları Sushruta ve cerrah Charaka (400-500 AD) sonradan tip 1 ve tip 2 ismini alan diyabetin iki tipi olduğunu tanımlamıştır. Birinci yüzyılda ilk tamamlanmış kayıtlarda Kapadokyalı hekim Aretheaus tarafından diyabet adı tanımlanmıştır (12).

Pankreasın küçük hücre adacıkları, 1869'da Berlin'den Paul Langerhans tarafından tanımlanmıştır. Pankreas salgıları ile diyabet arasındaki bağlantı ilk olarak 1889'da Strasbourg Üniversitesi'ndeki iki Alman fizyolog Oskar Minkowski ve Joseph von Mering tarafından gösterilmiştir (13). 1921'de Banting ve Best tarafından keşfedilen insülin 1922'de Leonard Thompson isimli 14 yaşındaki tip 1 diyabetliye uygulanmıştır. Bu tedavi protokolü ile 1923 Nobel prize ödülünü almışlardır (13, 14). 1920'li yılların başlarından itibaren diyabet, domuz ve sığır pankreasından elde

edilen insülinle tedavi edilmekteydi. Son yıllarda hayvanlardan elde edilen insülin biyolojik ve kimyasal reaksiyonlarla insan insülinine benzeyecek şekilde değişime uğratarak yarı sentetik olarak elde edilmeye başlanmıştır. Ancak moleküler biyoloji ve biyoteknoloji alanındaki gelişmelerle birlikte insan vücudunun ürettiği insülinin yapısı ile aynı olacak şekilde genetik mühendisliği teknikleriyle biyosentetik insan insülinleri bakteriler ve mayalar kullanılarak rekombinant DNA teknolojisi ile üretilmeye ve şeker hastaları tarafından yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır (15).

### **2.3. Diabetes Mellitus'un Epidemiyolojisi**

Günümüzde, kronik bir hastalık olan diabetes mellitus önemli bir sağlık sorununu oluşturmaktadır. Yaşam şeklindeki hızlı değişimle beraber gelişmiş ve gelişmekte olan toplumlarda görülme sıklığı hızla artmaktadır. Dünya'da, 2000 yılında 171 milyon iken Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation- IDF)'in Diyabet Atlası 2019 verilerine göre şu anda 463 milyon yetişkinin diyabetle yaşadığını belirtmektedir ve bu sayının 2030'da 578 milyona, 2045'te 700 milyona ulaşması beklenmektedir (1, 16).

Diyabetin giderek artışı, yaşlanan nüfusun artan oranına, sosyoekonomik gelişmeye, kentleşmeye, yüksek oranda işlenmiş gıdalara ve azalan fiziksel aktiviteye bağlanabilir. Tip 2 diyabetin ilk yıllarındaki az sayıdaki semptom veya belirti nedeniyle, diyabetli kişilerin yaklaşık yarısı hastalığa sahip olduklarını bilmemekte, semptomları fark edilememekte ve teşhis konulmadan çok önce diyabetik komplikasyonların oluşumu gerçekleşmektedir. Bu komplikasyonlar, anjina pektoris, miyokardiyal enfarktüs, felç, periferik arter hastalığı ve konjestif kalp yetmezliği gibi kardiyovasküler hastalıklardır (17). T1DM riskini belirlemede hem genetik hem de çevresel faktörler önemlidir, ancak mekanizmalar tam olarak anlaşılmamıştır. T1DM insidansı 10-14 yaş civarında zirve yapar, ancak hastalık

herhangi bir zamanda ortaya çıkabilir. Erkeklerde görülme sıklığı kızlara göre daha yüksek olma eğilimindedir. Verilere göre T1DM yılda %3-5 artmaktadır (18).

Tip 1 diyabet çocukluk çağında en sık görülen endokrinolojik metabolik bozukluklardan biridir. Halen dünya genelinde 15 yaş altı 497.100 çocuğun tip 1 diyabetli olduğu sanılmaktadır. Ayrıca, dünyada 2013 yılında 15 yaş altında 79.100 çocukta tip 1 diyabet gelişmiştir (19).

Tip 1 diyabet insidansında gözlenen artışlar, çevresel veya davranışsal faktörleri içeren genetik değişiklikler veya her ikisi ile açıklanamaz. Birçok çevresel maruziyet, bebek ve yetişkin diyeti, D vitamini yetersizliği, adacık hücre iltihabı ile ilişkili virüslere (örn. Enterovirüsler) erken yaşamda maruz kalma ve azalan bağırsak mikrobiyom çeşitliliği dahil olmak üzere tip 1 diyabet ile ilişkili olarak tanımlanmıştır (20).

Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi (TURDEP) araştırması 1997-98 yıllarında, 20-79 yaş grubunda 24.788 kişi üzerinde gerçekleştirilmiştir. TURDEP sonuçlarına göre ülkemizde DM prevalansı; %7,2 (erkeklerde %6,2, kadınlarda %8,  $p<0.0001$ ) olarak tespit edilmiştir. Olguların %4,9'nun diyabeti olduğunu bildiği, %2.3'nün ise araştırma sırasında öğrendiği saptanmıştır. Türkiye'de doğuda en düşük prevalans (%6), güneyde ise en yüksek prevalans (%9) bulunmuştur (21).

#### **2.4. Diabetes Mellitus'un Tanı Kriterleri**

Diabetes Mellitus ve diğer glukoz metabolizmasındaki bozuklukları değerlendirmek için kullanılan tanı kriterleri Tablo 2.1'de gösterilmiştir (2).

**Tablo 2.1.** Diyabet Tanı Kriterleri

	<b>Aşık DM</b>	<b>İzole BAG</b>	<b>İzole BGT</b>	<b>BAG-BGT</b>	<b>DM riski yüksek</b>
APG (≥ 8 saat açlıkta)	≥126 mg/dL	100-125 mg/dL	<100 mg/dL	100-125 mg/dL	-
OGTT 2.saat PG (75 gr glukoz)	≥ 200 mg/dL	< 140 mg/dL	140-199 mg/dL	140-199 mg/dL	-
Rasgele PG	≥200 mg/dL + Diyabet semptomları	-	-	-	-
A1c %	≥%6.5 (≥48 mmol/mol)	-	-	--	%5.7-6.4 (39 - 47 mml/mol)

DM: Diabetes mellitus, APG: Açlık plazma glukozu, 2.st PG: 2. saat plazma glukozu, OGTT: Oral glukoz tolerans testi, A1C: Glikozillenmiş hemoglobin A1c, BAG: Bozulmuş açlık glukozu (impaired fasting glucose), BGT: Bozulmuş glukoz toleransı (impaired glucose tolerance)

#### 2.4.1. Açlık Plazma Glukozu (APG)

En az 8 saatlik açlık sonrasında sabah ölçülen APG'nin iki farklı zamanda 126 mg/dL veya daha yüksek bulunması, diyabet tanısı koydurur (2).

#### 2.4.2. Rastgele Ölçülen Plazma Glukozu (PG)

Rastgele bir zamanda kan glukozunun 200 mg/dL veya üzerinde bulunması, diyabet tanısı koydurur (2).

### **2.4.3. Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT)**

Diyabet riski yüksek kişilerde OGTT yapılması gerekir. Bunun için 75 gram glukozlu sıvının 5 dakika içinde içirildikten 2 saat sonra kan glukoz düzeyinin 200 mg/dL veya üzerinde olması DM tanısı koydurur (2).

### **2.4.4. Hemoglobin A1c (HbA1c)**

Hemoglobin, eritrositlerde oksijen taşıyan proteindir. A1C, hemoglobine bağlanan glukozun %oranını ölçer. Kan glukozu ne kadar yüksekse, hemoglobine bağlanma yüzdesi de o oranda artar. Özellikle tedavi değişikliği yapılan ve glisemik hedeflere ulaşamayan hastalarda 3 ayda bir ölçümler önemlidir. En büyük oranda ölçümden önceki ortalama 8-10 haftalık glukoz kontrolünü yansıtır. Ölçüm için açlık gerekmez. Günlük glukoz değişimlerinden etkilenmez. Yılda en az 2-4 kez kontrol edilmelidir. Eritrositin ömrünü azaltan durumlarda; kronik böbrek yetmezliği, 2-3 ay içinde yapılmış transfüzyon, insanlar arasında glikolizasyon farkının olması, akut kan kaybı, kronik anemiler, hemoglobinopatiler (HbS, C, D), kan transfüzyonu ve oral C ve E vitamini alımlarında yanlış değer alınabilir (2, 22).

HbA1c, ancak uluslararası standardize edilmiş yöntemlerle ölçüm yapıldığında tanı testi olarak kullanılabilir. Ülkemizde henüz HbA1c ölçüm testleri standardize edilemediği için tek başına tanı testi olarak kullanımı önerilmez. HbA1c testi anemi, hemoglobinopati, gebelik varlığında, C ve E vitamini gibi antioksidan kullanımında tanı testi olarak kullanılamaz (22).

## 2.5. Sınıflama

Diabetes Mellitus, ADA 2021 rehberine göre başlıca dört grupta sınıflandırılmıştır (23):

1. Tip 1 diyabet: Beta-hücre yıkımı sebepli mutlak insülin eksikliği vardır.
2. Tip 2 diyabet: İnsülin direnci birlikteliğinde progresif olarak artan insülin sekresyon bozukluğu
3. Gestasyonel diabetes mellitus (GDM): İlk kez gebelik esnasında tanı konan ve gebelik süresince devam eden hiperglisemi durumudur.
4. Diğer spesifik diyabet formları; ekzokrin pankreas hastalıkları (kistik fibroz ve pankreatit gibi), beta-hücre fonksiyonlarının genetik defekti (yenidoğan diyabeti ve MODY türleri), kimyasal veya ilaç kaynaklı diyabet (glukokortikoide sekonder veya tiazid grubu diüretik ilişkili vb.), infeksiyonlara sekonder (CMV, koksaki B gibi), genetik sendromlar (Down sendromu, Turner sendromu vb), ve diğer endokrinopatiler (Akromegali, Cushing sendromu gibi)

### 2.5.1. Tip 1 diyabet

Tip 1 diyabet, insülin eksikliği ve buna bağlı oluşan hiperglisemi ile karakterize edilen kronik bir otoimmün hastalıktır. Bu form “insüline bağımlı diyabet” veya “gençlikte başlayan diyabet” olarak tanımlanır ve pankreas hücrelerinin hücresel aracılı otoimmün yıkımı ile diyabetin %5-10’unu oluşturur (3, 23). Genetik olarak riskli (riskli doku grupları) bulunan kişilerde çevresel tetikleyici faktörlerden (virüsler, toksinler, emosyonel stres) etkilenecek otoimmünite hasarı tetiklenir ve ilerleyici  $\beta$ -hücre hasarı başlar. Klinik olarak semptomları  $\beta$ -hücre rezervi %80-90 azaldığı zaman ortaya çıkar (2). Hastaların %90’da otoimmün (tip 1A), %10 kadarında nonimmün (tip 1B)  $\beta$ -hücre yıkımı vardır

Tip 1A diyabet: Riskli doku grubu yatkınlığı zemininde çevresel tetikleyici faktörler (virüs, toksin, emosyonel stres vs.) ile tetiklenen otoimmünitenin pankreas beta-hücrelerini harap etmesidir.  $\beta$ -hücre hasarı ilerleyicidir.  $\beta$ -hücre kitlesi %80-90 oranında azaldığında klinik diyabet semptomları ortaya çıkar. Başlangıçta otoantikorlar pozitif bulunur.

Tip 1B diyabet: Otoimmünite dışındaki bazı nedenlerden dolayı mutlak insülin eksikliği sonucu gelişir. Otoantikorlar saptanmaz (24).

### **2.5.1.1. Genetik etmenler**

Tip 1 diyabet, %30-70 özdeş ikiz uyumu, %6-7 kardeş riski ve %1-9 ebeveyni diyabetli çocuklar için riskli kalıtsal bir poligenik hastalıktır. Genel yaşam boyu risk, ülkeye ve coğrafi bölgeye göre büyük ölçüde değişir, ancak genel olarak 250 kişide birdir. Çocukluk çağı diyabetinin açık bir genetik geçişi olmadığı bildirilmesine karşın, T1 DM'de görülen bazı genetik belirleyicilerin bazı aile bireylerinde daha sık görüldüğü saptanmıştır. Ancak son zamanlarda yapılan çalışmalarda, T1DM gelişiminde herhangi bir kalıtsal etmenin tek başına rol oynamadığı ve gelişiminin karmaşık ve multifaktorial olduğu öne sürülmektedir. Şu ana kadar T1DM gelişimi için resesif veya dominant geçiş tanımlanmamıştır. İnsan lökosit antijeni (HLA) genlerinin tip 1 DM gelişiminde önemli rollerinin olduğu bilinmesine karşın, %20'nde HLA dışındaki genlerin de (IDDM2, IDDM12 vs.) diyabete yatkınlık sağladığı saptanmıştır. Tip 1 DM'li bir bireyin birinci derece akrabalarında diyabet gelişme riskinin 15-20 kat daha yüksek olduğu bildirilmektedir (3, 25).

### 2.5.1.2. Otoimmünite

Genetik ve çevresel etmenler, pankreasın adacık hücrelerine karşı otoimmün sürecin başlamasında tetikleyicidirler. Otoimmün süreç ile birlikte pankreasın adacık hücrelerinde süregelen yavaş progresyonlu yıkım ile birlikte insülin sekresyonu azalmaktadır (25).

Otoimmün kaynaklı tip 1 DM'de insülin sekresyonundaki azalma iki mekanizma ile olmaktadır. Bunlardan birincisi pankreasın beta hücrelerinin haraplanması iken, diğer mekanizma ise ortamdaki sitokinlerin pankreasın beta hücrelerinden insülin sekresyonunu azaltmaları şeklindedir. Tip 1 DM geliştiren hastalardaki otoimmün yıkım sürecinin bireysel farklılıklar göstermesi nedeniyle balayı süreleri de değişken olabilmektedir. Küçük yaşta ve ağır klinik bulgu ile başvuran çocuklarda balayı süresinin daha kısa sürdüğü belirtilmektedir (25).

### 2.5.1.3. Çevresel etmenler

Çevresel etmenler T1DM gelişiminde önemli olan otoimmünitenin başlamasında veya başlamış olan otoimmünitenin progresyonunda önemli rol oynamaktadır. Bilinen en önemli çevresel etmenler, diyet, hijyen ve toksinlerdir. Genetik yatkınlığı olan bireylerde T1DM gelişimi çevresel etmenlere maruziyet sıklığına ve süresine de bağlıdır. Beslenme ile ilgili bazı etmenlerin T1DM gelişiminde etkili olabileceği düşünülmektedir. Kısa dönem anne sütü ile beslenme, inek sütü proteinleri veya alerjik bazı besinlere erken maruziyet beta hücre otoimmünitesi ve klinik T1DM için risk etmenleri olarak öne sürülmektedir (25, 26).

## 2.6. Diyabette Klinik Bulgu ve Belirtiler

Diyabet tanısındaki semptomlar; polidipsi, poliüri, polifaji, vücut ağırlığı kaybı ve bulanık görme, ciltte kaşıntı ve kuruma, asteni, vulvovajinit, idrar yolu ve mantar enfeksiyonları, ayakda görülen uyuşmadır (1, 2).

## 2.7. Diyabetin Komplikasyonları

Diyabet prevalansındaki artışın en kaygı verici noktası buna bağlı akut ve kronik hastalıkların sayısının artması ve bununla ilişkili yaşam kalitesi üzerinde derin etkileri olan sağlık hizmetlerine talep ve ekonomik maliyetler artışıdır (2, 27).

Diyabetin komplikasyonları akut ve kronik olarak ikiye ayrılır.

Akut komplikasyonları;

- 1) Diyabetik ketoasidoz (DKA)
- 2) Hiperglisemik, hiperozmolar non-ketotik koma (HHD)
- 3) Hipoglisemi koması
- 4) Laktik asidoz koması (LA)

Kronik komplikasyonları;

- 1) Mikrovasküler komplikasyonlar
  - Retinopati
  - Nefropati
  - Nöropati

## 2) Makrovasküler komplikasyonlar

- Koroner arter hastalığı
- Periferik arter hastalığı
- Serebrovasküler hastalık
- Hipertansiyon
- Alkol dışı yağlı karaciğer hastalığı (28)

### 2.7.1. Diyabetin akut komplikasyonları

#### 2.7.1.1. Diyabetik Ketoasidoz (DKA)

Tip 1 diyabetlilerde insülin yokluğu ile ortaya çıkar. Tip 1 tanısı diyabetik ketoasidoz ile alınabilir. Mutlak insülin yetmezliği, göreceli insülin yetmezliği ve nedeni bilinmeyen sebeplerden ortaya çıkabilir. DKA gelişimine insüline kontr-regülatuar hormonlar katkıda bulunabilir. İnsülin eksikliği ve kont-regülatuar hormonların artışı ve artmış glukoz üretimi ve periferik glukoz uptake'nin azalması, glukoneogenez ve glikojenolize yol açar. Bu da hiperglisemiye, hiperozmolaliteye, artan lipoliz ve ketogeneze neden olur (28, 29).

Diyabetik ketoasidoz plazma glukoz düzeyi  $>300$  mg/dL (gebelikte  $>250$  mg/dL), ketonemi  $\geq 3$  mmol/l, idrarda keton  $\geq 2+$ , kan pH  $\leq 7.30$ , serum bikarbonat ( $\text{HCO}_3^-$ ) düzeyi  $\leq 15$  mEq/l olması ile tanımlanmaktadır. Tedavi protokolünde; insülin tedavisi, sıvı, potasyum, fosfat, bikarbonat ve antibiyoterapi yer almaktadır. Tip 1 diyabetli bireylerin DKA ile tanı alma yaklaşık %30'dur (2, 29).

### 2.7.1.2. Hipoglisemi

Whipple triadı, diyabet tanısı olmayan kişilerde kan glukozunun  $\leq 50$  mg/dL'nin altında olması, hipoglisemi semptom ve bulgularının görülesi ve glukoz alındığında ya da IV glukoz infüzyonu ile semptomların geçmesi olarak tanımlanır.

Hafif hipoglisemide sadece nörojenik (soğuk terleme, titreme, çarpıntı, acıkma, anksiyete, bulantı, uyuşma, parestezi, yorgunluk, halsizlik) belirtiler vardır, orta derecedeki hipoglisemide nörojenik ve nöroglikopenik (baş dönmesi, baş ağrısı, görme bozukluğu, konsantre olamama, konuşmada güçlük, davranış değişikliği, konfüzyon, irritabilite, afazi, hemipleji) semptomlar mevcuttur. Hafif hipoglisemi de 15/15 kuralı geçerlidir. Orta şiddette IV glikoz veya glukagon ampul 1 mg IM uygulanır. Ağır hipoglisemi de ise hastane koşullarında IV glikoz, Hidrokotizon, IV Mannitol uygulaması önerilmektedir (28).

ADA/EASD uzmanlarından oluşan 'Uluslararası Hipoglisemi Çalışma Grubu' ise hipoglisemileri; 3 evrede tanımlanır.

- 1) Evre, yüksek hipoglisemi riski: kan şekeri  $\leq 70$  mg/dL ve hızlı karbonhidrat alımı ve doz ayarlaması gerektiren kan glukozu,
- 2) Evre, klinik önemli hipoglisemi  $\leq 54$  mg/dL, ciddi ve klinik olarak önemli düşük kan glukozu,
- 3) Evre, ciddi hipoglisemi: spesifik eşik yoktur ve dışarıdan yardım alınmasını gerektirecek ciddi bilişsel fonksiyon kaybı yaratan düşük kan glukozu olarak sınıflandırılmıştır (30).

Hipoglisemi, tip 1 diyabetli (T1D) bireylerde en sık görülen, en önemli, sınırlayıcı akut komplikasyondur. Tip 1 diyabette hipoglisemi nedenleri;

- Yanlış insülin enjeksiyon (fazla doz, uygun olmayan zaman aralığı, uygun olmayan insülin)
- Karbonhidrat tüketiminin yönetilememesi (öğün atlamak, gece aç kalmak),
- Egzersiz ve uygun önlemlerin alınamaması,
- Alkol tüketimi ve buna bağlı glukoneogenezisin engellenmesi,
- İnsülin sensitivitesinde artma (egzersiz, ağırlık kaybı),
- İnsülin yıkımı azalması (Böbrek yetmezliği),
- Ciddi karaciğer yetmezliği,
- Sekonder kazanç amaçlı insülin uygulanması,
- Otonom nöropatiye bağlı mide boşalım kusuru,
- Adrenal yetmezliktir (2, 31).

Tanı sonrası tüm hastalar hem hastalık hem de insülin enjeksiyon teknikleri açısından eğitilmelidir. Hipoglisemi belirti ve bulgularıyla, hipoglisemi yönetimi öğretilmelidir. Ancak hipoglisemi semptomlarını hissedememe (hipoglisemi farkındasızlığı) yani uzun süreli diyabet, sıkı glisemik kontrol, yoğun alkol alımı, tekrarlayan gece hipoglisemileri zaman içerisinde hipogliseminin ön belirtilerini hissedememeye neden olur. Bu yüzden özellikle çocuk ve yaşlı hastalarda, nefropati ve otonom nöropati varlığında, yoğun glisemik kontrole dikkat edilmelidir (2).

Şiddetli hipoglisemi, tip 1 diyabetli bireyler için insülin tedavisinin ciddi bir komplikasyonudur ve bilişsel bozukluk, konfüzyon, alışılmadık davranışlar, koma, nöbet atakları, kardiyak aritmilere neden olur ve yaşam kalitesinin bozular. Hipoglisemi farkındasızlığı ve sık hipoglisemi geçiren yetişkin tip 1 diyabetliler hipoglisemiden kaçınma ve farkındalığın geri kazanılmasına engel olarak ortaya çıkan hipoglisemi ve hiperglisemi bulguları bildirmektedir. Bunlar değiştirilebilir bulgulardır ve bu konuda hipoglisemiden kaçınılması temel strateji olmalıdır (32).

### 2.7.2. Diyabetin kronik komplikasyonları

Diyabet kontrol ve Komplikasyonları denemesi (DCCT); tip 1 diyabetli bireylerde retinopati, nefropati dahil kronik mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyon riskini en aza indirmek için sıkı glisemik kontrol gerekliliği vurgulamıştır (33). Yine Diyabetin önemli yayınlarından UKPDS (UK Prospective Diabetes Study) and DCCT (Diabetes Control and Complications Trial)'de HbA1c vasküler komplikasyonlarla ilişkili bulunmuştur (34).

Diyabetik hastalarda gliseminin yönetimi için stratejilerde disgliseminin üç ana bileşenini ele almayı hedeflemelidir: kronik hiperglisemi, hipoglisemi ve glisemik değişkenlik. Bu özellikler diyabetik komplikasyonların gelişmesine ve ilerlemesine katkıda bulunur. Uzun süreli müdahale çalışmaları yoğun standart diyabet yönetimi ile karşılaştırıldığında uzun süreli kötü glisemik kontrol ile mikrovasküler ve daha az ölçüde makrovasküler komplikasyonlar gelişimi ile açık bir şekilde ilişkili idi (35). Tüm diyabetiklerde komplikasyon gelişimi gözlenmemekle beraber, hastaların yaklaşık olarak %20'de, iki veya daha fazla komplikasyon gelişmektedir (36). Diyabetin kronik komplikasyonları vasküler ve non-vasküler komplikasyonlar başlıkları altında incelenir. Vasküler komplikasyonlar; mikrovasküler (nöropati, retinopati ve nefropati) ve makrovasküler komplikasyonlar (kardiyovasküler hastalık, serebrovasküler hastalık ve periferik arter hastalığı) olarak ikiye ayrılır. Mikrovasküler komplikasyonlar diyabete özgüdür, makrovasküler komplikasyonlar ise diyabetik olmayanlara benzer olsa da diyabetli bireylerde daha sık görülür. Non-vasküler komplikasyonlar ise; deri değişiklikleri, gastroparezi, üropati ve seksüel disfonksiyon gibi problemleri içermektedir. Diyabetle ilişkili komplikasyonların çoğu erken teşhis, sıkı glisemik kontrol ile önlenabilir veya geciktirilebilir (37). Yine yoğun glikoz yönetiminin retinopati, nefropati ve nöropati gibi mikrovasküler komplikasyonlar oluşumundaki olumlu etkileri UKPDS, Diyabet ve Vasküler Hastalıkta Eylem: Preterax ve Diamicon Değiştirilmiş Salım Kontrollü

Değerlendirme (ADVANCE) ve Gaziler Derneği Diyabet Denemesi (VADT) dahil olmak üzere birçok büyük randomize kontrollü çalışmada gösterilmiştir (38).

### **2.7.2.1. Makrovasküler komplikasyonlar**

İskemik kalp hastalığı, periferik vasküler hastalık ve serebrovasküler hastalık makrovasküler komplikasyonlar içerisinde yer almaktadır. Kardiyovasküler hastalıklar (KVH), tip 2 diyabetli bireylerin %70'inde önde gelen ölüm nedenidir. Yaş, obezite, sigara, dislipidemi ve hipertansiyon gibi geleneksel KVH risk faktörleri ekarte edildikten sonra, diyabetli kişiler, diyabetli olmayanlara göre KVH riski 4 kat daha fazladır. Diyabetli bireylerin KVH risk faktörleri hipertansiyon, obezite/fazla kiloluk, dislipidemi, ailede KVH öyküsünün bulunması, sigara ve albüminüri varlığıdır. Dolayısıyla yılda bir kez değerlendirilmesi önerilmektedir (39, 40).

### **2.7.2.2. Mikrovasküler komplikasyonlar**

#### **2.7.2.2.1. Diyabetik retinopati**

Periferik retina, makula ya da her ikisini de etkileyen görme bozukluğu ve körlüğe kadar yol açabilen mikrovasküler komplikasyondur.

Diyabetik retinopati son dönemde, insülin direnci olan (prediyabet) bireylerin %10'unda ve yüksek yansıyon ve yüksek beden kütle indeksi ile ilişkili bulunmuştur. Bununla birlikte diyabetik retinopati, sigara kullanımı, insülin tedavisi ve anormal kan lipitleri, gebelik, renal yetmezlik, yükselmiş homosistein seviyeleri ve yüksek yağlı diyet ile ilişkili bulunmuştur (39).

#### **2.7.2.2.2. Diyabetik nöropati**

Diyabetli bireylerin yaklaşık yarısı periferik nöropatidir. Diyabetik nöropati; proksimal, distal ya da klinik gidişatına göre akut, subakut veya kronik olarak ya da karakterisk özelliği dikkate alınarak duysal, motor veya otonomik olarak tanımlanabilir. Diyabetik nöropati, uzun süredir devam eden hiperglisemiye yanıt olarak gelişir, ancak yeni teşhis edilmiş diyabet hastalarının yaklaşık %20'sinde de diyabetik nöropati bulunmaktadır (41). Tanının hızlı koyulması ve özellikle nöropatik ağrı ve kardiyak otonom nöropatide semptomlara ilişkin bir tedavi planlanması diyabetli bireyin yaşam kalitesi yükseltir. Tedavi önceliği glisemik kontrole ek olarak nöropatik ağrı tedavisi ve alfa-lipoik asit kullanımının antioksidan özelliği ile yanma, parestezi, keçelenme ve uyuşma gibi bulguları hafiflettiği bilinmektedir ve ayak bakımı ihmal edilmemelidir (2).

#### **2.7.2.2.3. Diyabetik Nefropati**

Diyabetik nefropati (DN), hem tip 1 DM hem de tip 2 DM'in ciddi ve ilerleyici bir komplikasyonudur. DN'nin öncüsü mikroalbuminüridir ve bu, belirgin albuminüriye ve sonunda böbrek yetmezliğine yol açar ve son dönem böbrek hastalığının (ESRD) nedenidir. Tip 1 diyabetik hastalarda tanıdan beş yıl sonra tarama yapılması önerilir. Tarama için spot idrarda albümin/ kreatinin oranı belirlenir. Optimal bir glisemik kontrol ve kan basıncı kontrolü ile tip 1 diyabetli bireylerde kronik böbrek hastalığı riski azalır ya da progresyonunu azaltır. Non-Diyaliz kronik böbrek hastalığı olan hastalar da beslenme tedavisinde diyetle proteini alımı 0.8 g/kg/gün şeklinde planlanmalıdır (22, 39).

## 2.8. Glisemik Kontrol ve Komplikasyonların İlişkisi

Glisemik kontrol durumunun izlenmesi, diyabet tedavisinin temel taşı olarak kabul edilir. Glikoz verilerinin analizi, tedavinin etkinliğinin bir değerlendirmesini sağlar ve güvenli bir şekilde mümkün olan en iyi kan şekeri kontrolünü elde etmek için yaşam tarzı ve ilaçlarda ayarlamalara rehberlik eder. Glisemik kontrolün etkililiğini değerlendirmek için birincil teknikler, hastanın kendi kendine kan şekerini izlemesini (SMBG) ve HbA1c ölçülmesini içerir (4).

Hipergliseminin oksidatif strese neden olduğu ve reaktif oksijen türlerinin aşırı üretimi ile normal endotel fonksiyonuna müdahale ettiği ve bu da çeşitli moleküler mekanizmalar yoluyla diyabetik komplikasyonlara neden olduğu düşünülmektedir (42). Kronik komplikasyonlar belirgin olarak glisemi ile ilişkili olduğundan dolayı HbA1c'deki %1'lik bir azalma ile mikrovaasküler komplikasyon için %37, miyokard enfarktüs riski için %14, diyabete bağlı ölümlerin riskinin %21 azaldığı belirtilmiştir. (37).

Tip 1 ve tip 2 diyabetik bireylerde, insülin ve glukagon sekresyonundaki anormallikler, hepatik glikoz alımı, hepatik glikoz üretiminin baskılanması ve periferik glikoz alımının tümü, diyabetik olmayan bireylere göre daha yüksek ve daha uzun süreli PPG dalgalanmalarına katkıda bulunur (2).

Meta analizlerden elde edilen sonuçlar, SMBG'nin HbA1c'yi %0.25-0.3 oranında azaltabileceğini göstermektedir. Bununla birlikte, SMBG tek başına kan şekeri seviyelerini düşürmemekle birlikte etkili olabilmesi için verilerin klinik olarak değerlendirilmesi ve tedavi protokollerine entegre edilmesi gerekmektedir (43).

Hemoglobin A1c değeri plazma glikozunun ortalama konsantrasyonunu iki ila üç ay öncesi dönemini gösteren hemoglobin formudur. A1c seviyeleri tanı koyulmamış diyabetli veya diyabet riski olan bireyleri tanımlamak için kullanılan bir tanı aracı olarak kullanılır. Dünya Sağlık Örgütü ve Amerikan Diyabet Kurumu 2011 yılında tanı kriteri olarak A1c düzeyini  $\geq 6.5$  olarak belirtmiştir. Kanıta dayalı verilerde tanı koyabilmek için HbA1c değeri tercih edileceği zaman, testin uluslararası kalite-kontrol kurumlarından alınmış, yeterlilik belgesi olan laboratuvarlarda, standart bir yöntemle ölçülmüş olması gerekliliği B kanıt düzeyi olarak belirtilmiştir (2, 44).

## 2.9. Diyabette Glisemik Kontrol Hedefleri

TEMĐ 2020 rehberine göre erişkin ve gebe diyabetliler için glisemik kontrol hedefleri Tablo 2.2’de özetlenmiştir (2).

**Tablo 2.2.** Hedef Glisemik Kontrol Değerleri

	Hedef	Gebelikte
A1c	$\leq 7$ (53 mmol/mol)	%6-6.5 (42-48 mmol/mol)
APG ve öğün öncesi PG	80-130 mg/dL	<95 mg/dL
1.st PPG**	—	<140 mg/dL*** (tercihen <120 mg/dL)
2.st PPG**	<160 mg/dL	<120 mg/dL

\*\*PPG ölçümü için öğüne başladıktan sonraki süre dikkate alınır (öğünü bitirdikten sonraki değil)

\*\*\*Gebelerde öğün sonrası 1.st PG takip edilmelidir.

## 2.10. Diyabette Tedavi

Diyabet tedavisindeki amaç; gün içerisinde hedeflenen glisemik kontrole ulaşılması, akut komplikasyon oluşma riskinin azaltılması, kronik komplikasyonların (mikro ve makrovasküler) önlenmesi, ko-morbiditelerin düzeltilmesi ve sonuç olarak diyabetlide yaşam kalitesinin yükseltilmesidir ve American Diabetic Association (ADA) hedefe ulaşırken diyabetli bireyin tercihlerine, ihtiyaçlarına saygılı ve duyarlı bir şekilde ve diyabetlinin değerlerinin klinik kararlarda rehber alınarak planlanan bir tedaviyi önerir (24, 45).

Bu hedeflere ulaşmak için gerekli olan tedavinin ana unsurları, diyabetin kendi kendine yönetimi eğitimi ve desteği (Diabetes self-management education and support -DSMES), tıbbi beslenme tedavisi (TBT), medikal tedavi ve fiziksel aktivite; gerektiğinde sigara bırakma danışmanlığı ve psikososyal bakımdır (24, 46).

## 2.11. Tip 1 Diyabette Medikal tedavi

Tip 1 diyabette otoimmün  $\beta$ -hücre yıkımı nedeniyle başlangıçta endojen insülin yapımı azalır ve kısa sürede neredeyse tamamen yapılamaz hale gelir dolayısıyla tip 1 diyabetli bireyler ekzojen insülin enjeksiyonları ile tedavi edilemedikleri takdirde önce ağır hiperglisemi (poliüri, polidipsi, ağırlık kaybı vb.) ortaya çıkar; arkasından ağırlık kaybı, hipertrigliseridemi, ketozis ve asidoz gelişir (2).

### **2.11.1. İnsülin tedavisi**

İnsülinin 1921'de keşfedilmesi ve ardından 1922 Ocak ayında kullanılmaya başlaması ile tip 1 diyabette insülin eksikliğinde kullanılmasıyla yeni bir tedavi dönemi başlamıştır. Tip 1 diyabetli bireyde insülin tedavisi vücudun normal insülin sekresyonuna benzer etki etmesi için bazal bolus şeklinde uygulanır (2).

### **2.11.2. İnsülin tedavisi komplikasyonları**

Hipoglisemi,  
Bölgesel allerji,  
Sistemik allerji,  
İnsülin antikor gelişimi,  
Lipodistrofidir (28).

### **2.11.3. İnsülin tipleri**

#### **2.11.3.1. Bazal İnsülinler**

Bazal insülin pankreasın sürekli insülin salgılamasını taklit ederek açlık, gece uykuda ve öğün aralarındaki kan glukozunu düzenler. Kişinin günlük alması gereken insülin ihtiyacının yaklaşık %50'sini karşılar. Şu anda ülkemizde bulunan bazal insülinler orta etkili NPH (Nötral Protamin Hagedorn) ve uzun etkili analog insülinlerdir (22).

### **2.11.3.1.1. İnsülin glarjin**

İntensif insülin tedavisinde pik yapmayan uzun etkili insülinidir. Glarjin insülin hedef HbA1c'ye ulaşmada NPH insüline göre daha az hipoglisemik etki eder ve daha iyi açlık kan glukozu sağlar (2).

Lantus ismi ile insülin glargin (rDNA origin) enjektabl, mililitre de 100 Ünite olarak bulunur (2).

Toujeo ise yine insülin glarjin ancak mililitre de 300 Ü içerir, EDITION çalışmasına göre tip 2 diyabetlilerde Lantus'a göre daha az glisemik değişkenlik ve daha az hipoglisemi riski gösterilmiştir (28).

### **2.11.3.1.2. İnsülin detemir**

Uzun etkili insülin analogudur, tip 1 diyabetli bireylerde NPH gibi günde iki doz uygulanmaktadır, ancak avantajı daha az hipoglisemi riski bulunmaktadır.

Levemir® ismi ile detemir insülin, mililitre de 100 Ü bulunmaktadır (28).

Çok uzun etkili insülin: Günde tek doz uygulanan insülin degludec (Tresiba®) 2015'te FDA onayı almıştır.

İnsülin aspart ile kombine olarak kullanılmaktadır. Ryzodeg® ismi ile kullanılmaktadır miktarı aspart+degludec karışımıdır.

Diğer çok uzun etkili insülin insülin glarjin U300'dür (Toujeo®) (28).

### **2.11.3.2. Bolus insülinler**

Postprandiyal kan glukozunu düzenleyen insülinlerdir. Her öğünde günlük insülin ihtiyacının %10-20'sini oluşturur. Ülkemizde bulunan bolus insülinler; Kısa etkili (regüler) ve hızlı etkili (analog) insülinler bulunmaktadır (22).

#### **2.11.3.2.1. Hızlı etkili insülinler**

Bu grupta lispro, glulisin ve aspart bulunmaktadır. Post prandiyal glisemi piklerini tam karşılar, daha az hipoglisemi riski vardır (28).

Öğün kaçışına veya strese bağlı gelişen hiperglisemide düzeltme bolusu şeklinde uygulanabilir ve metabolik kontrole yardım eder (28).

İnsülin tipleri, etki başlangıçları, pik etki ve etki süreleri aşağıdaki Tablo 2.3'de özetlenmiştir (2).

**Tablo 2.3.** İnsülin Tiplerinin Etki Başlangıcı, Pik ve Etki Süreleri

İnsülin Tipi	Etki Başlangıcı	Pik Etki	Etki Süresi	Görünüm
<b>Hızlı Etkili</b>				
Lispro U100 Δ U200	< 15 Dk	30-90 Dk	3-5 St	Berrak
Biyobenzer İnsülin Lispro U100	< 15 Dk	30-90 Dk	3-5 St	Berrak
Glulisin	15-30 Dk	30-60 Dk	4 St	Berrak
Aspart	<15 Dk	1-3 St	3-5 St	Berrak
Çok Hızlı Etkili Aspart	4 Dk	30-90 Dk	3-5 St	Berrak
Regüler İnhaler İnsülin	<5 Dk	20-40 Dk	3 St	Toz
<b>Kısa Etkili</b>				
Reguler U100	30-60 Dk	2-4 St	5-8 St	Berrak
<b>Orta Etkili</b>				
Reguler U500	30 Dk	2-4 St	<24 St	Berrak
NPH	1-2 st	4-10 st	> 14 st	Bulanık
<b>Uzun etkili</b>				
Detemir	3-4 st	6-8 st (~piksiz)	20-24 st	Berrak
Glarjin U100	90 dk	Piksiz	24 st	Berrak
Biyobenzer İnsülin Glarjin U100	90 dk	Piksiz	24 st	Berrak
Glarjin U300	90 dk	Piksiz	<36 st	Berrak
Degludec U100 & U200	30-60 dk	Piksiz	<42 st	Berrak
<b>Karışım</b>				
NPH/Reg 70/30	30 dk	2-4 st	14-24 st	Bulanık
NPA/Asp 70/30	6-12 dk	1-4 st	18-24 st	Bulanık
NPL/Lis 75/25	15-30 dk	30-150 dk	14-24 st	Bulanık
NPL/Lis 50/50, NPA/Asp 50/50	15-30 dk	30-180 dk	14-24 st	Bulanık
NPA/Asp 30/70	10-20 dk	1.6-3.2 st	14-24 st	Bulanık
Deg/Asp 70/30	14-72 dk	2-3 st	>24 st	Berrak

Tip 1 Diyabetli bireyin tedavisinde “bazal-bolus yani yoğun insülin/intensif insülin” tedavisi kullanılmalıdır. Günde en az üç kez veya daha fazla yemek öncesi uygulanan hızlı ya da kısa etkili insülin ile birlikte uzun etkili analog insülin kullanım şeklindedir. Sosyo-kültürel ve fiziksel kısıtlılık nedeni ile yoğun insülin tedavisini uygulayamayacak diyabetlilere bifazik insülinler veya hızlı etkili analog + degludec formülasyonu günde iki ya da üç kez uygulanabilir (2, 28). Çoklu doz insülin tedavisinden başka sürekli cilt altı insülin infüzyonu tedavisi de kullanılmaktadır. Sürekli cilt altı tedavi insülin pompa tedavisidir (28).

## 2.12. Diyabette Glisemik Kontrol

Glikoz izleme, tip 1 diyabet bakımının temel bir bileşenidir. Günde en fazla beş aralıklı kapiler glikoz ölçümleri yoluyla kan şekerinin (SMBG) kendi kendine izleme sıklığı, her ek glikoz kontrolü için HbA1c %0,5'e (5 mmol/mol) varan iyileşmeye neden olduğu için sıkı glisemik kontrol ile ilişkilidir (47).

Diyabet tedavisinin ilk hedefi glisemik kontrolün erken ve etkin bir şekilde sağlanmasıdır. Bununla birlikte tedavide sıkı glisemik kontrolün yanında diğer kardiyovasküler risk faktörleri de saptanmalı ve ivedilikle düzeltilmelidir. Diyabet Kontrol ve Komplikasyon Çalışmasının (DCCT) sonuçları bizlere yoğun glisemik kontrol ile komplikasyonlarda önemli oranlarda azalma sağlandığını göstermiştir. Çalışma verilerine göre yoğun glisemik kontrol ile göz komplikasyonlarında %76, böbrek komplikasyonlarında %70 ve nöropati oranında da %60 düzeylerinde azalma tespit edilmiştir (48).

İyi bir glisemik kontrol için gerekli olan izlem parametreleri kan glukoz monitorizasyonu, HbA1c ölçümü ve keton testi kullanılması önerilmektedir (22).

### 2.12.1. Kan glukoz monitorizasyonu

İyi bir diyabet takibinde kullanılan; Açlık: 8-12 saat sonrasında ölçülen değer, Random: günün herhangi bir zamanında ölçülen değer, Pre-prandiyal: öğünden hemen önce ölçülen, Post-prandiyal: öğünden iki saat sonra ölçülen değerlerdir (49).

### **2.12.2. Evde kapiller glukoz ölçümü (Self-monitorizayon kan glukoz ölçümü - SMBG)**

Kan glukoz monitorizasyonunda diyabetli bireyin katılımı ve tedavinin düzenlenmesi için öncelikli yöntem evde kan şekeri ölçümüdür. Tip 1 diyabette evde glukoz takibi (SMBG), tedavinin bütünleyici bir parçası olarak uygulanmalıdır. Çoklu doz insülin tedavisinde günde 3-4 kez SMBG yapılmalıdır. Öncelikli olarak insülin kullananlar başta olmak üzere, tüm diyabetlilerde hipoglisemi varsa kan glukoz düzeyi izlenmelidir (2, 22).

### **2.12.3. Sürekli glukoz monitorizasyon sistemi**

Glukoz izleminde evde kapiller glukoz ölçümleri (SMBG)'nden sonra, geliştirilen sürekli glukoz izlem (Continuous glucose monitoring-CGM) sistemi (SGİS) teknolojisi, diyabetin yönetilmesinde oldukça dikkat çekmiştir (2).

SMBG'nin etkili diyabet yönetimi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir ancak, SMBG'nin belirgin sınırlamaları vardır. Öncelikli olarak kan örneği için parmak ucuna ihtiyaç vardır. Dahası, glikoz seviyelerinin yönüne veya oranına ilişkin hiçbir gösterge sağlamayan yalnızca tek bir “zaman içinde nokta” ölçümü sağlar. Bu nedenle, tek başına SMBG verilerinin kullanılması, uygun olmayan tedavi kararlarına neden olabilir (kan şekeri seviyeleri düştüğünde düzeltme insülini uygulamak gibi). İkinci olarak, SMBG aracılığıyla glikoz verilerinin elde edilmesi, hastanın kendi kendini izleme kararına bağlıdır. Buna göre, SMBG genellikle gece ve asemptomatik hipoglisemiyi saptayamaz. Dolayısıyla daha ileri teknolojik ürün olan, CGM sistemleri kullanılmaktadır. CGM ile cilt altı dokudaki glukoz değerini, gün içerisindeki kan glukoz dalgalanmalarını görerek gıda alımı ve tedavisi ile medikal tedavisini yönetmek için uygun kararlar alması sağlanır (4, 50).

İki tip sürekli glukoz ölçüm sistemi vardır.

- 1) Gerçek zamanlı sürekli glukoz izlem sistemi (Real-time CGM): Cihaz gerçek zamanlı ve anlık glukoz ölçümü yapar ve verici (transmitter) ile okuyucuya kısa aralıklarla sürekli olarak veri aktarır. Bu ölçüm yönteminin çoğunda günde 2 kez kapiller kan glukoz ölçerek kalibrasyonu gereklidir.
- 2) Aralıklı glukoz izlem sistemi (Flash, intermittently viewed GM): bu sistemde okuyucu, cihazın (sensörün) üzerine yaklaştırıldığında o andan itibaren önceki 8 saate ait glukoz ölçümleri aralıklı olarak gösterilir, kalibrasyon ihtiyacı yoktur (2, 50).

### **2.12.3.1. Sürekli Glukoz Monitorizasyonu endikasyonları**

- Çoklu doz insülin tedavisi alan diyabetliler,
- Metabolik kontrolü bozuk sık hipoglisemik atak yaşayan diyabetliler,
- Özellikle brittle seyreden glukoz değişkenliği olan diyabetliler,
- Glukoz kontrolü beslenme, egzersiz ve kan glukozu ilişkisini görmek isteyen diyabetliler,
- Hipoglisemi farkındasızlığı olan diyabetliler,
- Gebelik öncesi ve gebelik sırasında sıkı glisemik kontrol hedeflenen bireylere gastroparezisi olan diyabetli bireylere takılması önerilir (2, 28).

### **2.12.3.2. SGİS (CGMS) sonuçlarının değerlendirilmesi**

Diyabet Teknolojileri ve Tedavi Kongresi (The Advanced Technologies & Treatments for Diabetes- ATTD) ortak bir kullanım kılavuzu yayınlanmıştır. Tablo 2.4'de belirtilmektedir (51).

**Tablo 2.4.** Klinik Bakım için Standartlaştırılmış CGM Ölçümleri

---

CGM'nun takıldığı gün sayısı (14 gün önerilir)
CGM'nin etkin olduğu sürenin yüzdesi (14 günlük verinin %70'i önerilir)
Ortalama glukoz
Glukoz yönetim göstergesi (Glucose Management Indicator- GMI)
Glisemik değişkenlik (%CV) hedef $\leq$ %36
Aralığın üzerindeki süre (Time Above Range- TAR): okumaların yüzdesi ve zamanı $>250$ mg/dL
Aralığın üzerindeki süre (TAR): ölçümlerin yüzdesi ve süre 181-250 mg/dL
Aralıktaki Süre (Time in Range-TIR): okumaların yüzdesi ve süre:70-180 mg/dL
Aralığın altındaki süre (Time Below Range- TBR): ölçümlerin yüzdesi 54-69 mg/dL
Aralığın altındaki süre (Time Below Range- TBR): ölçümlerin yüzdesi ve zaman $< 54$ mg/dL

---

#### 2.12.4. HbA1c izlemi

A1c tanı koymanın yanı sıra izlemde de kullanılan parametredir. Tip 1 ve tip 2 diyabetlilerde yapılan çalışmalar, özellikle mikrovasküler komplikasyonların gelişme riskinin glisemik kontrol derecesi ile yakından ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. A1C normale ne kadar yakın ise komplikasyon riski o derece düşüktür (2).

##### 2.12.4.1. HbA1c sınırlılıkları

Bazı durumlar sözkonusu olduğunda; kırmızı kan hücre turnoverının etkilendiği durumlarda (hemolitik ve diğer anemi varlığında, glukoz-6- fosfat dehidrogenaz eksikliğinde, son dönem kan transfüzyonu ve eritropoetin stimüle eden ilaç kullanımında, son dönem böbrek yetmezliği ve gebelik) A1c ile diyabetli bireyin sonuçlarında uyumsuzluk olmaktadır. Böyle durumlarda Froktozamin'de kullanılabilir (2, 16).

Yine A1c sınırlılıklarından; glisemik değişkenlik (varyabilite) ve hipoglisemileri yansıtmaz dolayısıyla sürekli glikoz izleme (CGM), klinisyenlerin ve diyabetli kişilerin diyabet yönetiminde HbA1c sınırlamalarının üstesinden gelmelerine yardımcı olan teknolojik bir yöntemdir (52).

#### **2.12.5. Fruktozamin**

Plazmadaki glikozillenmiş proteinleri (%90 glikozillenmiş albumin) gösterir. Ölçümden önceki 1-3 haftalık glukoz kontrolünü yansıtır. Fruktozamin ve 1,5-anhidroglusitol gibi diğer ortalama glisemi ölçümleri mevcuttur, ancak bunların ortalama glikoz düzeylerine çevrilmesi ve prognostik önemi A1C ve CGM için olduğu kadar net değildir (2, 52).

#### **2.12.6. Keton takibi**

Yağ metabolizması ürünü olan keton cisimleri; beta-hidroksi bütirik asit, asetoasetik asit ve aseton'dur. Diyabetli bireyde keton varlığı insülin eksikliği ya da yetersiz karbonhidrat alımını düşündürür (açlıkta hafif keton görülebilir). İdrar/kanda fazla keton bulunması akut komplikasyonlardan diyabetik ketoasidozun varlığını bildirir. TEMD 2020 kılavuzu; Tip 1 diyabetlilerde akut hastalık durumunda kan glukozu >300 mg/dL olduğunda ve gebelerde kan glukozu >200 mg/dL olduğunda keton takibini önerir (2).

### 2.12.7. Glisemik kontrol hedefleri ve önemi

TEMED 2020 kılavuzuna göre yetişkin diyabetik bireyler için glisemik kontrol hedefleri Tablo 2.2’de verilmiştir.

İyi kontrol edilemeyen diyabet, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların gelişmesine neden olmaktadır. IDF’e göre postprandiyal glisemik kontrolün önemini belirli başlıklar altında vurgulamıştır.

Post prandiyal hiperglisemi oksidatif stres, inflamasyon ve endotel disfonksiyon ile ilişkili olarak komplikasyonlara zemin hazırlar. Post-prandiyal hiperglisemi ile kardiyovasküler risk arasında güçlü bir ilişki vardır ve yine retinopati riskinin artması kanser riskinin artması ve tip 2 diyabetli yaşlı bireylerde bilişsel fonksiyon bozukluğuna neden olabilir. Optimal glisemik kontrole ulaşmak için post prandiyal ve açlık kan glukozunun hedeflenen değerlere ulaşması önemlidir. HbA1c izlemiyle birlikte uygun metabolik kontrole ulaşılması diyabete bağlı kronik komplikasyonların oluşumunu ve/veya progresyonunu belirgin ölçüde azaltmaktadır (2).

Post-prandiyal glisemi kontrolünün ana basamakları beslenme müdahalesi, uygun fiziksel aktivite ve dolaylı olarak ağırlık kontrolü ve medikal tedavi birlikteliği ile sağlanmaktadır. Öğün sonrası plazma glukozunun kontrolünde; beslenme müdahaleleri, fiziksel aktivite ve ağırlık kontrolü metabolik kontrolde etkin köşe taşlarıdır. Glisemik yükü düşük olan diyetler plazma glukozunun kontrolünde yararlıdır. Özellikle düşük glisemik yüklü beslenme plazma glukozunu kontrol aldığı kadar kardiyovasküler hastalık riski üzerinde de olumlu etkileri bulunmaktadır (48, 53).

### **2.13. Diyabetli Bireyin Eğitimi**

Diyabetlilerin, metabolik kontrolün sağlanması için etkili ve sürekli bir bakıma ve izlem programına gereksinimi vardır ve bu yüzden eğitim tedavi basamaklarında yer almaktadır. Eğitim ile ulaşılmak istenilen hedef bireyin diyabete uyumunu arttırarak, metabolik ve biyokimyasal kontrolü sağlamak, ideal vücut ağırlığına ulaşmak ve sağlıklı bir egzersiz programı oluşturmak dolayısıyla komplikasyonların gelişimini önlemek ve yol açtığı hastalık ve/veya ölümleri engellemektir (54). Kötü glisemik kontrollü T1DM tanılı bireylerde uzun dönem komplikasyonlara neden olarak yaşam kalitesini olumsuz etkilemekte, hem doğrudan hem de direkt hastalığın maliyetini arttırmaktadır. Kendi kendine kan şekeri (SMBG) takibi ile doz ayarlamalarıyla birleştirilen yoğun insülin tedavisi, HbA1c hedef değerlerine ulaşmayı kolaylaştırmakta ve kronik komplikasyonların gelişme ve ilerleme riskini azaltmaktadır (55, 56).

Yapılmış bir çalışmada diyabet eğitimi; hedef A1c ulaşmada tip 1 diyabetlilerde kendi kendine yönetimi optimize etmede etkin olduğu gösterilmiştir. Diyabet eğitimi kendi kendine yönetimi optimize etme için bilgi ve beceri sağlar ve hastaların hastalıklarının kontrolüne ve tedavisine aktif katılımına karşı olumlu bir tutum edinmesine neden olur (57).

### **2.14. Diyabette Tıbbi Beslenme Tedavisi**

Medikal Beslenme Tedavisi (MNT), tümü Amerika Birleşik Devletleri'nde ve son 30 yılda dünya çapında dramatik bir şekilde artan obezite, prediyabet ve diyabet yönetimi için etkili bir müdahaledir. MNT, “kayıtlı bir diyetisyen veya beslenme uzmanı tarafından sağlanan hastalık yönetimi amaçlı beslenme teşhis, tedavi ve danışmanlık hizmetleri” olarak tanımlanmaktadır. Bir ekip üyesi olarak kayıtlı

diyetisyen (Register dietitian-RDN), gıda ve beslenme konusunda uzmanlaşmış eğitime ek olarak, diyabet bakım ve yönetiminde de bilgi donanımlı olmalıdır. Uygulama Standartlarında belirtildiği gibi, RDN'lerin dahil olabileceği diğer faaliyetler arasında kendi kendine kan şekeri izleme eğitimi ve yorumu ile cihaz eğitimi ve ayarlamaları (glikoz ölçüm cihazları, insülin pompaları, insülin verme sistemleri, sürekli kan şekeri izleme cihazları) bulunur. Ayrıca diyabet eğitim programı koordinatörleri olarak yer almalıdır (58).

Deneyimli diyetisyen tarafından verilen beslenme tedavisi, diyabet yönetiminde önemli bir rol oynar ve diyabetli birey kişiselleştirilmiş bir beslenme planı ile sağlık ekibiyle birlikte eğitim, öz yönetim ve tedavi planlamasının merkezinde yer almalıdır ve tedavi hedeflerine ulaşmak için ihtiyaç duyulan kişiselleştirilmiş tıbbi beslenme tedavi programları, tip 1 veya tip 2 diyabet, prediyabet ve gestasyonel diyabet hastaları için önerilir (46).

Tıbbi Beslenme Tedavisi değerlendirme, beslenme tanısı koyma ve ulaşılabilir, uygulanabilir tedavi hedefini saptama, öz-yönetim eğitimini içeren beslenme müdahalesi (girişimi) ve izlem aşamalarının yer aldığı dört aşamayı kapsayan tedavi ve bakım sürecidir (6).

#### Diyabetin önlenmesi ve tedavisinde TBT'nin amaçları

##### 1. Metabolik kontrolü sağlamak

- Kan glukoz düzeylerinin normal ya da normale yakın seviyeye ulaşmasını sağlamak,
- Kardiyovasküler hastalık (KVH) riskini azaltmaya yönelik, lipid profilinin normal ya da normale yakın seviyede kalmasını sağlamak,
- Kan basıncı (KB)'nin normal ya da normale yakın seviyede kalmasını sağlamak ve korumak,

2. Besin ögesi dengesini yaşam şekline uygun şekilde manüple ederek diyabetin kronik komplikasyonlarını önlemek veya komplikasyonların gelişme oranını azaltmak,
3. Diyabetli bireylerin kişisel ve kültürel tercihlerini, beslenme alışkanlıklarında yapması muhtemel değişiklikleri yapabilirlik durumunu ve istekliliğini, eğitim düzeyini, engellerini dikkate alarak, besin ve beslenme gereksinimlerini belirlemek,
4. Besin seçiminde kanıtlarla desteklenmiş sınırlamalar yaparken olumlu mesajlar vererek yemek yemenin zevkini sağlamak,
5. T1DM ve T2DM'ler, diyabetli gebe ve emzikli kadınlar, gestasyonel diyabetliler, prediyabetlilerin her birine yönelik ayrı enerji ve besin ögesi gereksinimlerini karşılamak,
6. İnsülin ya da insülin salgılatıcı ilaç kullananlarda, akut hastalıklarda, diyabet tedavisi, hipogliseminin tedavisi ve önlenmesi, egzersiz konusunda kendi kendine diyabet kontrolünü sağlamaktır (6).

#### **2.14.1. Diyabette tıbbi beslenme tedavisinde makro besin öğeleri**

Diyabetli bir kişi için oluşturulacak beslenme planı, kan glikoz seviyeleri, lipit profili ve vücut ağırlığı üzerinde doğrudan bir etkisi olan makro besinlere odaklanmalıdır. Ancak diyabetli bireyler için karbonhidratlar, yağlar ve proteinler arasında tek bir ideal diyet enerji dağılımı yoktur; bu nedenle, toplam enerji ve metabolik hedefler göz önünde bulundurularak bireyselleştirilmiş beslenme planı oluşturulmalıdır (46, 59).

### 2.14.1.1. Karbonhidratlar

Besinlere verilen glisemik cevap öğündeki makro besin ögesi miktarına ve özellikle karbonhidrat miktarına, cinsine ve miktarına bağlıdır. Karbonhidrat içeren besinin posa miktarı, içerdiği monosakkarit türü, nişastanın yapısı, pişirme şekli temel etkileyen faktörlerdendir (60).

Diyabet diyetisyenliği 2019 kılavuzunda (6); diyabetli bireylerde ideal olan KH alım miktarı için kanıtlar yetersizdir ve karbonhidrat alımı diyabetli bireyle iş birliği içinde geliştirilmelidir şeklinde belirtmektedir.

Diyabeti Önleme ve Korunma Kanıta Dayalı Beslenme Önerileri kılavuzunda karbonhidrat alımı önerileri arasında şunlar yer almaktadır (6);

1. İyi bir sağlık için yağ, şeker veya sodyum eklenmiş KH içeren besinler yerine sebzeler, meyveler, tam taneli tahıllar, kurubaklagiller ve düşük yağlı süt ve süt ürünlerinden KH alımı tavsiye edilmelidir.
2. Tüketilen KH miktarı ve insülin dozu öğünden sonra kan glukoz düzeylerini etkileyen en önemli faktörlerdir ve öğün planının geliştirilmesinde göz önüne alınmalıdır.
3. KH sayımı veya deneyime dayalı hesaplama yolu ile KH alımının izlenmesi, glisemik kontrolün sağlanmasında temel stratejidir.
4. Glisemik kontrolü iyileştirmek, hipoglisemi riskini azaltmak için karışım insülin tedavisi alan bireylere KH alımının sabit olması, günden güne ve öğünden öğüne değişmemesi gerekir.

Tıbbi beslenme tedavisinde sukroz alımına ilişkin; Sukroz içeren/eklenen besinlerin, öğün planı içinde karbonhidrat miktarı eşdeğer olarak başka bir besin yerine kullanılabileceği belirtilmektedir. Sağlıklı bireyler için günlük şeker alım

miktarı günlük enerji alımının %10'dan az olması diyabetli bireyler için %5'in altında olması önerilmektedir ancak şekerle tatlandırılmış içeceklerin ve yüksek miktarda rafine tahıl ve ilave şeker içeren işlenmiş gıda ürünlerinin tüketiminden kaçınılmalıdır (46, 60).

Fruktozun emilim hızının daha yavaş olması ve fruktoz diğer karbonhidratların izokalorik miktarlarına göre daha düşük postprandiyal glikoz konsantrasyonlarına neden olması üzerine 2012'de yapılmış bir araştırmada; diyabetik bireylerde insülini önemli ölçüde etkilemeden karbonhidratların yerine izokalorik fruktoz replasmanının, glisemik kontrol üzerinde HbA1c'de %0.53 azalmaya neden olarak klinik olarak anlamlı iyileşmeler sağladığı belirtilmiştir. Sonuç olarak, fruktoz alımı, glikozdan daha düşük bir kan şekeri tepkisi ortaya çıkardı ve bu trigliseritler, laktat veya glukagon seviyelerinde değişikliklere neden olmadı (61). Yine 2010 yılında yayınlanmış bir makalede fruktoz alımının trigliserit ve glukagon üzerindeki etkisini değiştirmeden daha düşük kan glukozu cevabı vermesine rağmen tatlandırıcı olarak kullanımının tip 1 diyabetli bireylerde hiperürisemi ve oksidatif stresi etkileyebileceğine vurgu yapılmıştır. Bu nedenle tatlandırıcı olarak fruktoz kullanımı sınırlanırken doğal tüketimin kısıtlanmasına gerek olmadığı belirtilmektedir. Meyvelerde doğal olarak bulunan fruktoz tüketimi günlük enerjinin %12'sini aşmadığı sürece trigliserid düzeyleri üzerine olumsuz bir etkisi yoktur (6, 62). Rehberler göre yüksek glisemik yüklü besinlerle düşük glisemik yüklü besinleri yer değiştirmenin glisemik kontrolü iyileştirebileceği belirtilmektedir.

#### **2.14.1.1.1. Glisemik İndeks- Glisemik Yük**

Glisemik indeks tanımı; sindirilebilir 50 gr karbonhidrat içerikli test edilecek besinin tüketimi sonrası 2 saat içerisinde kan glukoz artışının oluşturduğu alanın, yine sindirilebilir 50 gr karbonhidrat içerikli referans besinin kan glukozunda oluşturduğu artış alanına kıyaslanarak yapılan saptamadır. Glisemik yük ise tüketilen

besinin ya da öğünün içerdiği karbonhidratı ile o besin ya da öğünün glisemik indeks değeri çarpılarak 100'e bölünür ve çıkan değer glisemik yükü verir. Tablo 2.5'te glisemik indeks ve glisemik yük referans değerleri verilmiştir (40, 63).

**Tablo 2.5.** Besinlerin Glisemik İndeks ve Glisemik Yük Referans Değerleri

	Düşük	Orta	Yüksek
Glisemik İndeks	0-55	56-69	>70
Glisemik Yük	0-10	11-19	>20

Besinlerin GI'ni etkileyen çeşitli faktörler vardır; besinlerin yapısında yer alan nişasta türleri (nişastadaki amiloz / amilopektin oranı), diyet posası ve besinlerin olgunluk düzeyi, besinlerin fiziksel yapıları, posa miktarı, asiditesi, besine uygulanan işlemler; (pişirme yöntemi, besin işleme teknikleri), besinlerin tüketim hızı, fitik asit, fenolik maddeler, lektinler, besinlerin protein ve yağ ile tüketimi, bir önceki öğünde yenilen besin, preprandiyal kan glukozu etkiler (40, 64).

#### 2.14.1.1.2. Posa

Posa, glisemik kontrolü yönlendiren diyet müdahalelerinin önemli bir bileşeni olarak kabul edilir (65). Doymunluğu arttırdığı, gastrointestinal geçiş süresini uzattığı ve kan glukozuna olumlu etkileri olabileceğinden, diyet posasının artırılması önerilmektedir (66). 2019 yılında; 28 RCT çalışmanın yer aldığı bir meta-analizde de çözünebilir posa alımının HbA1c ve HOMA-IR üzerinde etkili olduğu glisemik kontrolü iyileştirdiği gösterilmiştir (67). American Diyabet Birliği kılavuzunda da önerilen miktar en az yarısı tahıl ile birlikte minimum 14 g posa / 1.000 kcal'dir. Özellikle çözünen posa alımının kan lipitlerini ve postprandiyal glukoz eğrisi üzerinde belirgin etkisi vardır çözümez posa alımı ile karşılaştırıldığında, ayrıca mide hacminde doymunluğu arttırdığı için ağırlık kontrolünde de anlamlıdır (40, 46).

Son dönemlerde popüler olan düşük ve çok düşük karbonhidratlı diyetlerin karbonhidrat alımı diyetlerin kısa dönemde (<3 ay) gerek ağırlık yönetiminde gerekse metabolik profillerde iyileşme sağladığı bildirilmekte ancak uzun dönemli etkileri ile ilişkili çalışmalar yeterli olmadığı için önerilmemektedir (6).

Düşük karbonhidrat (DK) terimi çok heterojen beslenme modellerini içerir; tek anlamlı tanım(lar) önerilmemiştir ve DK üzerindeki klinik çalışmalar genellikle karbonhidrat miktarı ve kalitesi hakkında bilgi sağlamaz. Ortalama diyet karbonhidratı genellikle günlük makro besin ihtiyacının %45-50'sini temsil eder. "Düşük karbonhidratlı" diyet terimi karbonhidrat alımını %45'inden azı demektir. Bazı çalışmalara göre, DK genellikle günde 100 gr'dan daha az karbonhidrat içerir. Çok düşük karbonhidrat diyetleri (ÇDKD), daha da düşük miktarda karbonhidrat içeren ketojenik diyetlerdir, yani günde 50 g'dan az karbonhidrat içeren diyetlerdir (68).

ADA 2021; çok düşük karbonhidratlı diyetlerin enerjinin %26 ve altında olduğu ancak benzer şekilde uzun dönem sürdürülebilirliği düşük olması ve birlikte kullanılan medikal tedavinin hipoglisemi açısından değerlendirilmeli ve kan basıncı açısından izlenmelidir. Tip 1 Diyabetliler içinde bu yeme planını uygulama için yetersizdir. İlimli karbonhidrat enerjinin %44-46'sını içerir ve aynı şekilde uzun dönem sürdürülebilirliği ve yeme paterni olmadığı vurgulanmaktadır (46).

#### **2.14.1.2. Proteinler**

Diyabeti Önleme ve Korunma Kanıtı Dayalı Beslenme Önerileri kılavuzuna göre; diyabetli bireyde protein alımı yetişkinler için 0.8-1 g/kg/gün protein alımı önerilmektedir. Mikrovasküler komplikasyonlar oluştuğunda, glomerüler filtrasyon hızı düşmeye başladığında renal replasman medikal tedavisi almayan bireylere 0.6-

0.8 g/kg/gün, hemodiyalize giren bireylere 1.0-1.2 g/kg/gün, periton diyalize giren bireylere ise 1.2-1.4 g/kg/gün olarak protein verilmesi önerilmektedir (6).

Kanıtlar, proteinin glukoz seviyelerinin sürekli yükselmesine katkıda bulunduğunu, karbonhidrat emilimini yavaşlattığını veya hipogliseminin tedavisinde yardımcı olduğunu öne süren önerileri desteklememektedir (69).

Tip 1 diyabetlide diyet proteinin yemek sonrası gecikmiş olarak ve sürekli glisemik dalgalanmadaki etkisini 1) glikoz homeoastazını etkileyen hormonların değiştirilmesi 2) aminoasitlerin glikojenik yollarla glikoza dönüşümü üzerinden etili olduğunu düşündürmektedir.

- 1) Yüksek proteinli bir öğün sonrasında dolaşımdaki plazma glukagon seviyesi artmakta tip 1 diyabetli bireyde insülin eksikliğinde hiperglisemiye neden olmaktadır. Yine yemekteki protein miktarı kortizol, growth hormon, IGF-1 ve grelin salınımını da etkiler. Dolaşımdaki protein miktarı yüksek öğün IGF-1 artırır, grelini azaltır. Yine yüksek proteinli diyetler kortizol seviyesini artırması nedeniyle insülin direncini artırır.
- 2) Aminoasitler glikoza (glikojenik aa'ler) veya ketona (ketojenik aa'lere) dönüştürülerek enerji kaynağına dönüşebilirler, dolaşımdaki insülin seviyeleri yetersiz olduğunda karaciğer tarafından glikojenik aa alımı olur bu nedenle glukoneogenez artar ve plazma öğün öncesi kan şekeri artışına neden olur (70).

Epidemiyolojik ve klinik çalışmalara göre, beslenmedeki protein alımının artması dolaylı olarak karbonhidrat tüketiminin azalması ve doymuş yağdan zengin beslenmeye neden olmakta ve bu beslenme modeli ile insülin direnci artışı görülme olasılığı ortaya çıkmaktadır (11).

### 2.14.1.3. Yağlar

Diyabetli bireylere önerilmesi gereken yağ miktarı konusundaki veriler tartışmalıdır ve önerilerin bireyselleştirilmesi hedeflenmelidir. Kabul edilebilecek yağ alım miktarı toplam enerjinin %20-35 olarak önerilmekte ve yağın miktarından daha önemli olanın yağın cinsi olduğu belirtilmelidir (6).

İyi kontrol edilmeyen tip 1 diyabetli bireylerde plazma lipid ve lipoprotein konsantrasyonları yüksektir ve diyabet koroner arter hastalık riskini 3-4 kat daha arttırmaktadır. Diyabetli bireylerin beslenme programında yağlarla ilgili temel hedef doymuş yağ ve kolesterolü kısıtlamaktır. Toplam enerjinin <%10'u doymuş yağlardan sağlanmalıdır. LDL kolesterolü  $\geq 100$  mg/dL olan bireylerde ise doymuş yağ <%7 ile sınırlandırılmalıdır (71).

Uzun zincirli doymuş serbest yağ asitleri toplam kolesterolü ve LDL kolesterolü yükseltmeye ek olarak, insülin sekresyonunu artırmak için plazma glukozu ile etkileşime girebilir. Omega-3 yağ asitleri trigliseridleri azaltır ve ölümcül kardiyak aritmi riskini azaltır. Glisemik kontrol, 3 g/gün'e varan miktarlarda omega-3 yağ asitlerinden olumsuz etkilenmiyor gibi görünmektedir (72).

Diyabetli kişilere, önerilen doymuş yağ, diyet kolesterolü ve trans yağ alımları için genel popülasyon kurallarına uymaları tavsiye edilmelidir. Trans yağlardan kaçınılmalıdır. Ek olarak, diyetle doymuş yağlar kademeli olarak azaldığından, rafine karbonhidratlarla değil, doymamış yağlarla değiştirilmelidir (46).

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı**

Bu araştırma, Eylül 2020 - Mart 2021 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji Polikliniği'nde, 18-60 yaş aralığında 10 kadın, 10 erkek toplam 20 tip 1 diyabetli birey ile yürütülmüştür.

#### **3.2. Araştırma İçin Örneklem Seçimi**

Araştırma EÜTF Endokrinoloji BD polikliniğinde yaşları >18 olan 10 kadın, 10 erkek tip 1 diyabetli birey ile yürütülmesi planlanmıştır. Çalışmanın güç analizi yapılmıştır. Sonucuna göre %80 güç ve 0.05 hata ile toplam 20 T1DM ile cross-over olarak planlanmıştır.

Çalışmaya, çoklu doz insülin tedavisi kullanan (bazal insülin olarak detemir veya glargine kullanan, bolus olarak lispro, aspart veya insülin glulisin) diyabetli olma süresi 1 yıldan fazla olan, günlük insülin dozu  $\geq 0.5$  IU/kg/gün olan bireyler (balayı döneminde olmayanlar) dahil edilmiştir.

Besin sınırlanmasını gerektiren başka hastalığı olan (diyabetik nefropati, çölyak, besin alerjisi, yeme davranış bozukluğu gibi), diyabetin kronik komplikasyonları gelişmiş, ilaç kullanan, bazal insülin olarak NPH, bolus olarak kristalize insülin kullanan, günde 2 doz detemir veya glargine kullanan, günde 3 doz ve altında insülin tedavisi uygulayan, balayı döneminde olduğu düşünülen (insülin gereksinmesi  $<0.5$  IU/kg/gün olan bireyler), BKİ  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> olan ve gönüllülük esasını kabul etmeyen

bireyler çalışmaya dahil edilmemiştir. Buna göre 1 kişide ölçüm hatasının olması ve 2 kişinin de gönüllük esasından vazgeçmesi sebebiyle 20 birey çalışmaya alınmasına rağmen 17 birey ile tamamlanmıştır.

Çalışma için Acıbadem Üniversitesi Klinik Araştırmaları Etik Kurulu (ATADEK) tarafından 11.07.2019 tarihli 2019-12/24 karar numarası ile izin alınmıştır (EK 1). Çalışmaya katılan tüm bireyler ayrıntılı olarak bilgilendirilmiş, her katılımcıya Etik Kurul tarafından incelenmiş olan bilgilendirilmiş gönüllü olur formu okutulup imzalatılmıştır (EK 2).

### **3.3. Araştırmanın Genel Planı**

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD polikliniğinde takipli tip 1 Diabetes Mellitus tanılı olgular çalışma kapsamına alınmıştır. Bilgilendirilmiş gönüllü onam formu okutulup imzalatılmıştır. HbA1c değeri  $\leq$ %10 ve BKİ  $\leq$ 30 kg/m<sup>2</sup> olan bireyler çalışmaya alınmıştır.

Birinci görüşmede uygulamalar:

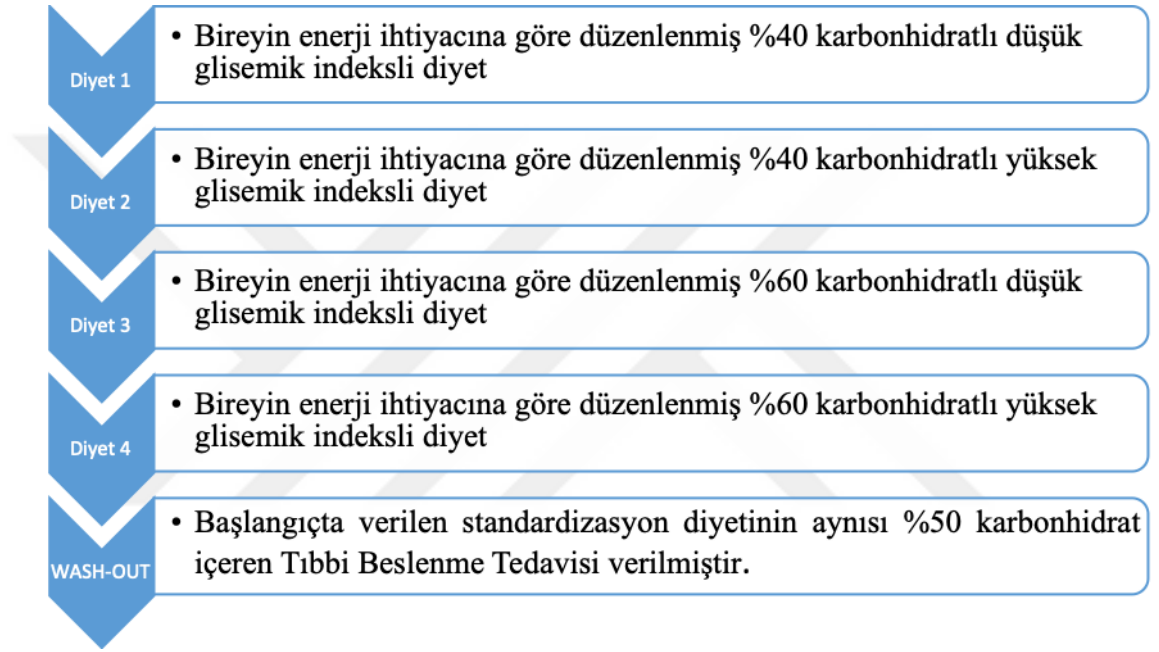
- 1) Veri toplama formu uygulanmıştır. (EK 3)
- 2) Antropometrik ölçümleri (Boy, vücut ağırlığı ve biyoelektriksel empedans analiz (TANİTA BC-418 MA) yapılarak araştırmaya alınmıştır.
- 3) İndirekt kalorimetre ile bazal metabolizma hızının ölçümü yapılması planlanmış ancak Covid-19 Pandemi nedeni ile hasta güvenliği açısından uygulanmamıştır.
- 4) Biyokimyasal parametreler (serbest yağ asitleri, trigliserit, keton, fruktozamin) için öncelikle müdahale öncesi ve her diyet tedavisi sonrasında kan alınmıştır. Sadece keton ölçümü %40 karbonhidrat içeren D1 ve D2 sonrası ölçülmüştür.

Gönüllülerden alınan kan örneği planlanan serbest yağ asidi düzeylerinin ölçümü için Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya AD'ya gönderilmiştir. Biyokimyasal analiz kolorimetrik yöntemle uygun kolorimetrik analiz kitleri ile ölçülmesi ve elde edilen sonuçlar yorumlanmak üzere kaydedilmiştir. Örnekler heparinli ve EDTA'lı tüplere alınmıştır ve hücreleri plazmadan uzaklaştırmak için 10 dk 1000-2000 x g'de soğuk santrifüjde santrifüjlenmesi, trombositleri gidermek için 2000 x g'de 15 dakika santrifüj yapılmıştır. Elde edilen supernatantlar 2-8 °C'de korunmuştur ve 0.5 mL alikot halinde bölüştürülerek ve -20°C'de veya daha düşük sıcaklıkta saklanmıştır.

- 5) Diyet uygulamasına başlanmadan önce standardizasyonu sağlamak için 4 gün süre ile %50 karbonhidrat içeren, bireye uygun tıbbi beslenme tedavisi ve diyabette beslenme ilkeleri eğitimi verilmesi planlanmış ve uygulanmıştır.
- 6) Enerji hesaplama yöntemi olarak Harris-Benedict formülü kullanılmıştır ancak bireyin beslenme alışkanlıkları da göz önüne alınarak kaloriyi  $\pm 100$  kkal/gün gibi değişiklik uygulanmıştır. Vücut ağırlık kaybı direkt hedef olmamakla birlikte fazla kilolu olan bireylerde kilo kaybı açısından da ılımlı kalori kısıtlaması yapılmıştır.
- 7) Diyet modelleri hakkındaki yorum için görsel analog skala (VAS) benzeri duygusal tepkiye yönelik soru formu uygulanmıştır (Başlangıç olanı tahmini cevap ardından her farklı karbonhidrat (D1-D2) ve (D3-D4) uygulamasından sonra tekrarlanmıştır). Sorular ters kodlanmıştır. Toplam skor elde edilirken ters kodlu sorular yeniden aynı yönlü hale getirilerek skor toplamları elde edilmiştir.
- 8) Diyabetli bireye çalışma planını ilk görüşmede anlatılmıştır, CGMS cihazının ve sensörünün takılması ve yemek menülerinin hazırlanması için randevu verilmiştir.

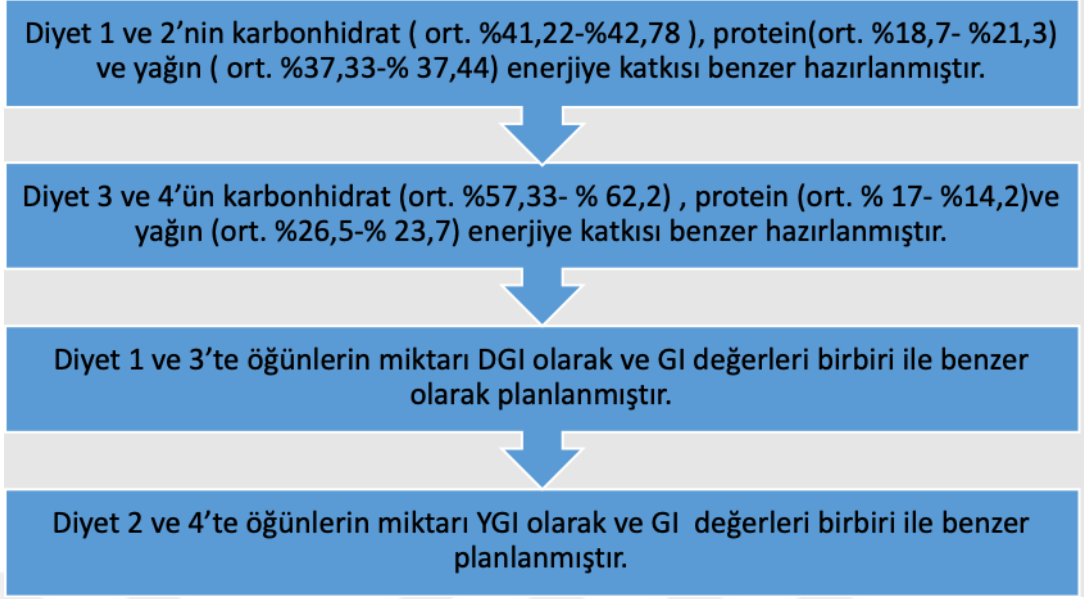
Her sensör takımı hafta başı ilk gün uygulanmış ve dört günün sonunda biyokimyasal parametrelerine bakılmıştır.

Araştırma Sırasında Verilen Diyet Örneklerinin Tanımlaması Şekil 3.1’de verilmiştir.



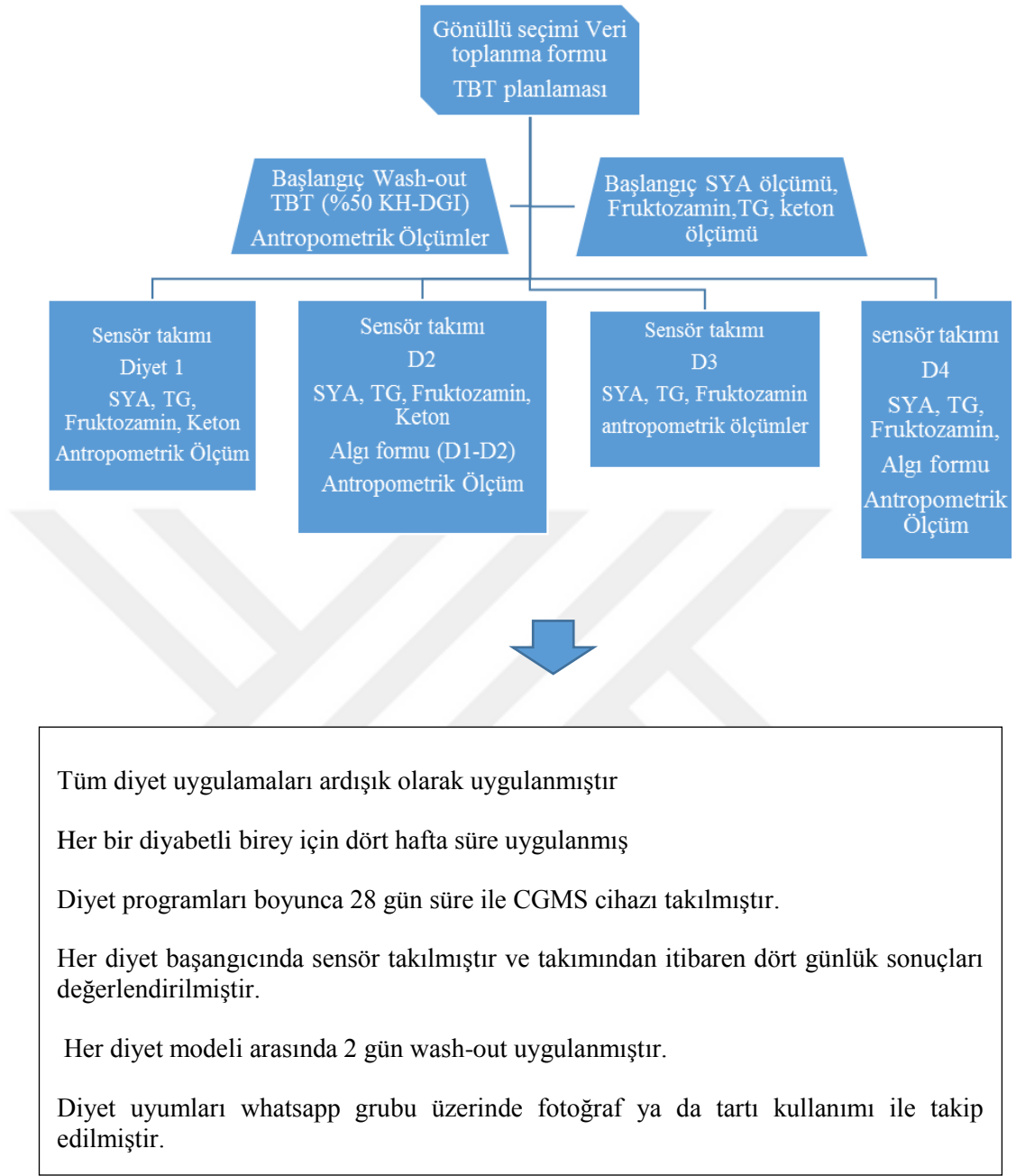
**Şekil 3.1.** Araştırmadaki Diyet Örneklerinin Tanımlaması

Diyabetli bireye verilen dört diyet modeli sırasında; enerji alımı, diyetin öğün sayısı ve diyetin öğün zamanları birbirine benzer olarak hazırlanmıştır. Diyetlerin içeriğinde öncelikli olarak glikemik indeks dikkate alınmıştır, glikemik yük baz alınarak menü planlaması yapılmamıştır. Aşağıdaki Şekil 3.2’de verilen diyet örneklerinin içeriği belirtilmiştir.



**Şekil 3.2.** Araştırmadaki Diyet Örneklerinin Makrobesin Ögesi İçerikleri

Araştırmaya ait akış şeması Şekil 3.3'de verilmiştir.



**Şekil 3.3.** Araştırmanın Akış Şeması Tanımlanması

### 3.4. Araştırma Verilerinin Toplanması ve Değerlendirilmesi

#### 3.4.1. Bağımlı bağımsız değişkenler

##### 3.4.1.1. Bağımlı değişkenler

Kan glikoz düzeyleri

##### 3.4.1.2. Bağımsız değişkenler

Vücut ağırlığı (kg)

Boy (cm)

Bel çevresi (cm)

Beden kütle indeksi (kg/m<sup>2</sup>)

Vücut yağ kütleli (%)

Vücut yağ kütleli (kg)

Yağsız vücut kütleli (kg)

Total vücut suyu (kg)

Serbest yağ asidi (mg/dL)

Fruktozamin (µmol/L)

Trigliserit (mg/dL)

Keton (mmol/L)

VAS skalası

### 3.4.1.3. Değişkenlere ilişkin tanımlamalar

Kan glukoz düzeyi değişiklikler, CGMS (SGİS) cihazı ile sürekli kan şekeri ölçümü yapılmış ve dört güne ait sensör grafikleri ve değerlerinin oluşturduğu TIR-TBR-TAR -CV -GMI saptanmıştır. Tablo 3.1’de yer almaktadır

**Tablo 3.1.** SGİS’de İzlem Parametreleri

Parametreler	Değerler	Tip 1 diyabetliler için hedef
Ortalama glukoz	Tüm SGİ değerinden hesaplanır	<154 mg/dL
GMI (glucosemanagement İndicator-tahmini A1c)	SGİ ortalama glukozundan hesaplanır	<% 7
<b>Hiperglisemik aralıktaki sürenin yüzdesi</b>		
Çok yüksek (seviye 2)	>250	<% 5
Yüksek (seviye 1)	181-250	<% 25
Hedef aralıkta geçirilen süre (TIR) yüzdesi	70-180	>% 70
<b>Hipoglisemik aralıktaki sürenin yüzdesi</b>		
Düşük (seviye 1)	54-70	<% 4
Çok düşük (seviye 2)	<54	<% 1
Glukoz değişkenliği (GD)	Stabil	<% 36
%CV (coefficient variability)	Stabil değil	>% 36
<b>Değerlendirme uyku aralığı</b>		
Uyku	00:00-06:00	
Uyanık	06:00-23:59	
24 saat	00:00-23:59	

Vücut ağırlığı (kg): Biyoelektriksel empedans (Tanita BC-418 MA) yöntemi ile en az iki saat açlıktan sonrası ölçüm yapılmıştır.

Boy ölçümü (cm): Boy ölçer cihazı ile ölçülmüştür. Densi marka cihazı ile diyabetli bireyler ayakkabısız, sırtı duvara dönmüş olarak boy ölçer cihazına çıkmış ve ayak tabanını bitiştirerek, dik bir duruş ile kalça cihazın boy ölçer kısmına degecek şekilde Frankfurt düzlemi yöntemine uygun şekilde ölçülmüştür. (Frankfurt düzlemi: Gözün dış konturu ile dış kulak yoluna doğru çizilen çizgi gövdeye dik olmalıdır) (73).

Bel çevresi (cm): Esnemeyen mezura ile ölçülmüştür. Bireylerin iki kolu birden yanına doğru açık durarak mezura ile alt kaburga kemiği ve kristailyak arası işaretlenip, iki noktanın tam ortasına gelecek şekilde ölçümlenmiştir (73).

Beden Kütle İndeksi (BKİ-kg/m<sup>2</sup>): Bireylerin kilogram cinsinden vücut ağırlığının, metre cinsinden boy uzunluğunun karesine bölünerek hesaplanmıştır. Beden Kütle İndeksi değerlerinin sınıflandırılmasında kullanılan kriterler Zayıf <18.5, Normal 18.5-24.9, Hafif Kilolu 25.0-29.9, Şişman  $\geq 30$ 'dur (74).

### **3.5. Verilerinin Toplanma Yöntemi ve Kullanılan Gereçler**

Polikliniğe gelen hedef HbA1C düzeyine sahip, hedef BKİ'nin altında bulunan gönüllü tip 1 diyabetli bireyler çalışmaya alınmıştır. Araştırmaya katılan diyabetli bireylere İpro-2 olarak kullanılan (bilimsel araştırmalarda tercih edilen) kapalı sistem diye isimlendirilen SGİS (sürekli glukoz izlem sistemi) takılmıştır. SGİS sağlık profesyonelleri ve diyabetli kişiler için iyi organize edilerek tasarlanmış, glisemideki değişimleri gösteren bir cihazdır (75). Kalibrasyon için sensörün takıldığı ilk gün, üç kan glukoz ölçümü yapılmıştır. Sensör bağlandıktan 1.saat - 3. saat ve gece yatmadan önce kan glukozu ölçümü diyabetli birey tarafından glukometre ile yapılmıştır. Diğer dört gün için sabah açlık, öğle açlık, akşam açlık ve gece kan glukoz ölçümleri diyabetli birey tarafından yapılmıştır. Diyabetli bireylerin bazı antropometrik ölçümleri (boy, vücut ağırlığı ve bel çevresi) belirlenmiştir.

### 3.5.1. İpro 2 (CGMS) cihazına ait özellikler ve elde edilen verilerin yorumlanma grafikleri

İpro-2 olarak isimlendirilen CMGS cihazı; 1 adet ipro 2, 1 adet yükleyici, 1 adet yükleyici için USB kablosu ile 1 adet duvar tipi adaptör ve temizleme fişinden oluşur.

Bu cihaz, MMT-7741 (ipro2); glukoz sensörü aracılığı ile gelen verileri toplar, kaydeder. Bu cihaz yedi güne kadar veri kaydedebilir sonrasında otomatik kapanır. Rapor hazırlanması ve kayıt altına alınan verilerin saklanması için elde edilen veriler CareLink İpro Therapy Management Software for Diabetes (CareLink İpro Diyabete Yönelik Tedavi Yönetimi) yazılım programına yüklenir.

İpro2 Yükleme Birimi yani yükleyici MMT-7742'nin; iki önemli işlevi vardır, ipro2 cihazının şarj edilmesi, ikincisi verilerin İpro2'den CareLink İpro'ya yüklenmesidir. Bu cihaz aracılığı ile her bir hastada yapılan ölçümlerle üç ana rapor oluşturulur;

1. **Daily Overlay** (Günlük karşılaştırma grafiği); 24 saat boyunca tek grafikte her bir gün için sensör sonuçlarının karşılaştırılması verilir, bu şekilde her gün aynı saatte görülen eğilim ve sapmalar saptanabilir. Daily overlay raporunda yüksek ve düşük değerlerin pasta grafiğini de içeren günlük istatistiksel bilgiler verilmektedir. Süre dağılımı grafiklerinde, diyabetli bireyin her günün yüzde olarak ne kadarının hedef aralığın üstünde, ne kadarının altında ve ne kadarının da hedef aralık içerisinde kaldığı gösterilir.
2. **Overlay by Meal** (Yemek ile Karşılaştırma grafiği); her günden alınan sensör sonuçlarının yemek ve gece dönemine ait ayrılmış bir karşılaştırılma içerir. Yemek ile karşılaştırma grafikleri sadece yemek saatleri sistmdeki CareLink İpro kayıt defterine girilirse oluşur. Çalışmada, diyabetli bireyin hedef kan şekeri değerleri, yemek yeme saatleri cihazdaki sabit rapor

ayarlarından farklıysa, sabit ayarlar üzerinde diyabetli bireye göre (70/180 mg/dL) düzenlenme ile oluşturulmuştur.

- 3. Daily Summary** (Günlük Özet grafiği); hem sensör ölçümü hem yemek ve ilaç hem de egzersiz gibi olaylar dahil olmak üzere çalışmanın dört günlük özeti alınmıştır (76).

Araştırmanın proje olarak yürütülebilmesi için tarihinde Ege Üniversitesi Bilimsel Araştırma Koordinatörlüğüne proje başvurusu yapılmış olup, 21039 numaralı proje 13.05.2020 tarihinde kabul edilmiştir.

Proje kapsamında;

- Araştırma sürecini yürütebilmek için İpro 2 (Sürekli Glukoz Monitorizasyon) cihazına uygun uygulama sensörü,
- Diyet yemeği satın alma,
- Biyokimyasal parametrelerin ölçümü yer almaktadır.

### 3.6. Verilerin İstatistiksel Değerlendirilmesi

Araştırmaya ait istatistikler IBM SPSS V25 kullanılarak (IBM Corp. Released 2017. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0. Armonk, NY: IBM Corp.) gerçekleştirilmiştir. Tip 1 Diyabetli bireylere ait tanımlayıcı özellikler sayı, yüzde, ortalama±standart sapma, medyan (minimum-maksimum) değerleri ile sunulmuştur. İstatistik analizler öncesinde sürekli değişkenlerin gruplara göre normal dağılıma uygunlukları kontrol edilerek, normal dağılıma uygunluğun sağlandığı durumlarda parametrik, normal dağılıma uygunluğun sağlanmadığı durumlarda ise nonparametrik testler ile analizler gerçekleştirilmiştir. Kategorik verilerin değerlendirilmesinde Pearson ki kare testi /Fisher'in kesin testi ve bağımlı kategorik verilerin karşılaştırılmasında McNemar testi kullanılmıştır. Tekrarlı ölçümlerin

değerlendirilmesinde tekrarlı ölçümler ANOVA testi uygulanarak istatistik anlamlılığın saptandığı durumlarda post-hoc karşılaştırmalar için Bonferroni testi kullanılmıştır. İstatistik değerlendirmeler  $p < 0,05$  önem düzeyinde gerçekleştirilmiştir (77).



## 4. BULGULAR

### 4.1. Tip 1 Diyabetli Bireylerin Genel Bulguları

Bireylerin cinsiyete göre dağılımı Tablo 4.1’de gösterilmiştir. Araştırmaya 17 birey tamamlamıştır ve bireylerin yaş ortalaması ( $\pm$ SD)  $29,7\pm 10$  yıldır. Bireylerin araştırma öncesi HbA1c düzeyi ortalamaları  $7\pm 0,9$ ’dur.

**Tablo 4.1.** Bireylerin Cinsiyete Göre Dağılımları

Cinsiyet	Sayı (n)	Yüzde %
Erkek	9	52,9
Kadın	8	47,1
Toplam	17	100,0

Araştırmaya katılan 17 kişinin %52.9’u erkek, %47,1’i kadındır.

Bireylerin sosyo-demografik ve yaşam alışkanlıkları ve genel özelliklerine ait dağılımlar Tablo 4.2’de özetlenmiştir.

**Tablo 4.2.** Bireylerin Sosyo-Demografik Özelliklerin Dağılımı

	Sayı (n=17)	Yüzde (%)
<b>Öğrenim Durumu</b>		
Lise	3	17,6
Lisans	10	58,8
Lisansüstü	4	23,5
<b>Medeni Durum</b>		
Bekar	9	52,9
Evli	8	47,1
<b>Meslek Durumu</b>		
Memur	5	29,4
İşçi	3	17,6
Emekli	1	5,9
Çalışmıyor	1	5,9
Diğer	7	41,2
<b>Doğum Yapma</b>		
Evet	1	5,9
Hayır	16	94,1

Bireylerin %58,8'i lisans mezunudur, %52,9'u bekindir %41,2 memur ve işçi sınıfı dışındaki meslek seçimi vardır. Doğum yapma oranı %5,9'dur.

Bireylerin ilaç kullanımı durumları Tablo 4.3'de verilmiştir.

**Tablo 4.3.** Bireylerin Düzenli İlaç Kullanım Dağılımı

Düzenli Kullanılan İlaç	Sayı (n=17)	Yüzde (%)
Yok	14	82,4
Var	3	17,6
<b>Antidepresan İlaç</b>		
Yok	16	94,1
Var	1	5,9
<b>Antihipertansif İlaç</b>		
Yok	16	94,1
Var	1	5,9
<b>Kalp İlacı</b>		
Yok	16	94,1
Var	1	5,9
<b>Kolesterol Düşürücü İlaç</b>		
Yok	16	94,1
Var	1	5,9

Bireylerin %17,6'sı düzenli ilaç kullanmakla birlikte, %5,9'u antidepresan, %5,9'u antihipertansif, %5,9'u kalp ilacı, %5,9'u kolesterol düşürücü ilaç kullanmaktadır.

**Tablo 4.4.** Bireylerin Son Bir Yılda Herhangi Bir Ek Vitamin-Mineral Kullanma Durumu (n =17)

Vit-Min Kullanma Durumu	Sayı (n)	Yüzde %
Düzenli Olarak Kullanıyor	4	23,5
Hayır Kullanmıyorum	13	76,5

Bireylerin %76,5'u herhangi bir vitamin mineral preparatı kullanmadığını belirtmiştir. %23,5'u ise düzenli olarak kullandığını belirtmiştir (Tablo 4.4).

Bireylerin sigara, alkol kullanma dağılımı Tablo 4.5'de verilmiştir.

**Tablo 4.5.** Bireylerin Sigara, Alkol Kullanma Durumu

	Sayı (n)	Yüzde (%)
<b>Sigara İçimi</b>		
Kullanıyor	4	23,5
Kullanmıyor	12	70,6
Bıraktı	1	5,9
<b>Alkol Kullanımı</b>		
Kullanıyor	9	52,9
Kullanmıyor	8	47,1

Bireylerin %23,5'u sigara içme öyküsü vardır, %70,6'sı sigara içmemektedir, %52,9'u alkol kullanmaktadır.

Bireylerin sistolik ve diastolik kan basıncı dağılımı Tablo 4.6'de verilmiştir.

**Tablo 4.6.** Bireylerin Kan Basıncına İlişkin Tanımlamalar

Değişkenler	Erkek				Kadın			
	$\bar{X}$	SS	Min	Maks	$\bar{X}$	SS	Min	Maks
Sistolik TA (mmHg)	117,5	11,2	98	138	110,9	11,4	93	121
Diyastolik TA(mmHg)	70	3,9	66	80	75,7	11,1	60	90
Nabız	87,3	14,6	71	112	82,6	13,4	60	103

Araştırmaya alınan bireylerin tansiyon değerleri erkek bireylerde sistolik kan basıncı  $117,5 \pm 11,2$  mg/dL diastolik kan basıncı  $70 \pm 3,9$  mg/dL nabız değerleri  $87,3 \pm 14,6$ ; kadın bireylerde sistolik kan basıncı  $110,9 \pm 11,4$  mg/dL diastolik kan basıncı  $75,7 \pm 11,1$  mg/dL nabız değerleri  $82,6 \pm 13,4$ 'dir.

Bireylerin A1c düzeyleri ile çalışmaya başlamadan son 1 aydaki hipoglisemi ve hiperglisemi ve diyabet yaşı ile aralarındaki ilişki Tablo 4.7'te verilmiştir.

**Tablo 4.7.** Bireylerin Son 1 Aydaki Hipoglisemi ve Hiperglisemi Durumları ve A1c Düzeyleri

	Test İstatistiği; p Değeri	A1c	Son 1 Ay Hipoglisemi	Son 1 Ay Hiperglisemi	Kaç Yıllık Diyabetli
A1c	rs	1,000	-0,328	0,129	-0,048
	p		0,199	0,620	0,855
Son 1 Ay Hipoglisemi	rs	-0,328	1,000	0,665**	-0,046
	p	0,199		0,004	0,860
Son 1 Ay Hiperglisemi	rs	0,129	0,665**	1,000	0,006
	p	0,620	0,004		0,983
Kaç Yıllık Diyabetli	rs	-0,048	-0,046	0,006	1,000
	p	0,855	0,860	0,983	

Rs: Spearman rank korelasyonu,  $p < 0,05$  Anlamlılık düzeyi

Bireylerin son 1 ay içerisindeki hipoglisemi ve hiperglisemi değerleri açısından aralarında orta düzeyde bir korelasyon bulunmaktadır ( $r=0,50$ ,  $p=0,049$ ).

## 4.2. Tip 1 Diyabetli Bireylerin Antropometrik Ölçümlerinin Bulguları

Bireylerin antropometrik özelliklerine ilişkin bulgular Tablo 4.8’da belirtilmiştir.



**Tablo 4.8. Bireylerin Cinsiyete Göre Antropometrik Ölçüm Dağılımları**

Ölçümler	Erkek				Kadın				Test istatistiği; p değeri	İkili Karşılaştırmalar
	$\bar{X}$	SS	Min	Max	$\bar{X}$	SS	Min	Max		
Boy (cm)	178,6	7,4	164	189	162,6	8,2	156	180	NA	
B vücut ağı. (kg)*	79,4	15,1	54,5	96	62,7	17	40	93,5	Grup: F=10,75 p=0,003	d1-d2: p=0,008
D1D2vücut ağı. (kg)	79,4	14,9	55,9	96,6	61,8	16,6	39,5	92	Cinsiyet: F=4,98 *p=0,042	d2-d3: *p<0,001
D3D4 vücut ağı. (kg)	78,6	15	54,9	96,6	61,3	16,5	39,4	91,7	Grup*Cinsiyet: F=2,17 p=0,155	
B BKI (kg/m <sup>2</sup> )	24,7	3,4	17,6	28,7	23,4	4,4	16,4	28,9	Grup: F=2,327 p=0,115	
D1D2BKI (kg/m <sup>2</sup> )	24,7	3,3	18	28,8	23,1	4,2	16,2	28,4	Cinsiyet: F=0,560 p=0,466	
D3D4BKI (kg/m <sup>2</sup> )	24,5	3,3	17,9	28,8	23,2	4,6	16,2	28,9	Grup*Cinsiyet: F=1,426 p=0,256	
B bel çevresi (cm)	89,7	9,6	74	104	79,3	10,3	63	93	Grup: F=5,454 p=0,010	d1-d3: *p=0,021
D1D2bel çevresi (cm)	89,1	10,2	72	103	77,7	10,8	62	92	Cinsiyet: F=4,274 p=0,056	
D3D4bel çevresi (cm)	86,8	11,1	70	105	77,4	10,2	62	91	Grup*Cinsiyet: F=0,976 p=0,389	
B yağ %	16,6	6,2	7,7	24,1	27,7	9,8	12,5	42	Grup: F=1,111 p=0,342	
D1D2yağ %	16,8	7,1	5,8	24,8	27,1	9,8	12,6	42,7	Cinsiyet: F=7,05 p=0,018	
D3D4yağ %	16,5	6,4	5,8	25,3	26,6	10	11	42,5	Grup*Cinsiyet: F=0,777 p=0,469	
B yağ kütlesi (kg)	13,3	5,8	5,3	20,7	18,7	11,1	5	39,3	Grup: F=2,048 p=0,147	
D1D2 yağ kütlesi (kg)	13,6	6,9	4,7	23,4	18,1	11,1	5	39,3	Cinsiyet: F=1,281 p=0,275	
D3D4 yağ kütlesi (kg)	13,2	6,2	5,4	21,5	17,6	11,1	4,3	39	Grup*Cinsiyet: F=1,77 p=0,188	
B Yağsız vücut kütlesi (kg)	66,1	13	44,1	87,7	44	6,3	35	54,2	Grup: F=1,27 p=0,296	
D1D2 Yağsız vücut kütlesi (kg)	65,8	12,5	45,5	88,5	43,7	6,2	34,5	52,7	Cinsiyet: F=17,66 p=0,001	
D3D4 Yağsız vücut kütlesi (kg)	65,5	12,7	44,5	87,2	43,7	6,2	35,1	52,7	Grup*Cinsiyet: F=0,179 p=0,837	
B Toplam vücut suyu (%)	48,4	9,5	32,3	64,2	32,2	4,6	25,6	39,7	Grup: F=1,258 p=0,299	
D1D2 Toplam vücut suyu (%)	48,2	9,1	33,3	64,8	32	4,5	25,3	38,6	Cinsiyet: F=17,63 p=0,001	
D3D4 Toplam vücut suyu (%)	47,9	9,3	32,6	63,9	32	4,5	25,7	38,6	Grup*Cinsiyet: F=0,197 p=0,822	

F: Tekrarlı ölçümler ANOVA test istatistiği, \*p&lt;0,05 Anlamlılık düzeyi

+ B: Başlangıç Değerleri

Bireylerin boy uzunlukları cinsiyete göre dağılımında; erkek  $178,6 \pm 7,4$  cm, kadın  $162,6 \pm 8,2$  cm'dir

Vücut ağırlık başlangıç değerleri erkek bireylerde  $79,4 \pm 15,1$  kg, kadın bireylerde  $62,7 \pm 17$  kg'dır. Diyet 1-Diyet 2 sonunda vücut ağırlıkları erkek bireylerde  $79,4 \pm 14,9$  kg, kadın bireylerde  $61,8 \pm 16,6$  kg'dır. Diyet 3- Diyet 4 sonunda vücut ağırlıkları erkek bireylerde  $78,6 \pm 15$  kg, kadın bireylerde  $61,3 \pm 16,5$  kg'dır. Vücut ağırlıkları gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,042$ ).

Başlangıç bel çevresi ölçümleri erkek bireylerde  $89,7 \pm 9,6$  cm, kadın bireylerde  $79,3 \pm 10,3$  cm'dir. Diyet 1-Diyet 2 sonrası bel çevresi ölçümleri erkek bireylerde  $89,1 \pm 10,2$  cm, kadın bireylerde  $77,7 \pm 10,8$  cm'dir. Diyet 3-Diyet 4 sonrası bel çevresi ölçümleri erkek bireylerde  $86,8 \pm 11,1$  cm, kadın bireylerde  $77,4 \pm 10,2$  cm'dir. Bel çevresi değerleri de hem erkek hem kadın bireylerde aralarında istatistiksel anlamlı fark vardır. ( $p= 0,010$ ). Başlangıç değerlerine göre diyet müdahaleleri sonunda düşük bulunmuştur, fakat istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=0,389$ ).

Vücut yağ yüzde başlangıç değerleri erkek bireylerde  $\%16,6 \pm 6,2$ , kadın bireylerde  $\%27,7 \pm 9,8$ 'dir. Diyet 1-Diyet 2 sonunda yağ yüzde değerleri erkek bireylerde  $\%16,8 \pm 7,1$  ve kadın bireylerde  $\%27,1 \pm 9,8$ 'dir. Diyet 3- Diyet 4 sonunda yağ yüzde değerleri erkek bireylerde  $16,5 \pm 6,4$  kg, kadın bireylerde  $26,6 \pm 10$ 'dir. Gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Vücut yağ kütlesi başlangıç değerleri erkek bireylerde  $13,3 \pm 5,8$  kg, kadın bireylerde  $44 \pm 6,3$  kg'dır. Diyet 1-Diyet 2 sonunda yağ kütle değerleri erkek bireylerde  $13,6 \pm 6,9$  kg, kadın bireylerde  $18,1 \pm 11,1$  kg'dır. Diyet 3- Diyet 4 sonunda yağ kütle değerleri erkek bireylerde  $13,2 \pm 6,2$  kg, kadın bireylerde  $17,6 \pm 11,1$  kg'dır. Gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Vücut yağsız kütlesi başlangıç değerleri erkek bireylerde 66,1±13 kg, kadın bireylerde 44±6,3 kg'dır. Diyet 1- Diyet 2 sonunda vücut yağsız kütle değerleri erkek bireylerde 65,8±12,5 kg, kadın bireylerde 43,7±6,2 kg'dır. Diyet 3- Diyet 4 sonunda vücut yağsız kütle değerleri erkek bireylerde 65,5±12,7 kg, kadın bireylerde 43,7±6,2 kg'dır. Gruplar arasında sadece cinsiyetler arası fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,001).

Toplam vücut suyu için başlangıç değerleri erkek bireylerde %48,4±9,5, kadın bireylerde %32,2±4,6'dır. Diyet 1-Diyet 2 sonunda toplam vücut suyu erkek bireylerde %48,2±9,1, kadın bireylerde %32±4,5'dir. Diyet 3- Diyet 4 sonunda toplam vücut suyu erkek bireylerde %47,9±9,3, kadın bireylerde %32±4,5'dir. Gruplar arasında, sadece cinsiyetler arası fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,001).

Bireylerin bel çevresinin cut off değerine göre tanımlaması Tablo 4.9'da belirtilmiştir.

**Tablo 4.9.** Bireylerin Cinsiyete Göre Bel Çevresi Risk Durumu Dağılımı

		Bel Çevresi		Toplam	Test İstatistiği; p Değeri
		Risksiz	Riskli		
<b>Cinsiyet</b>	Erkek	5 (55,6)	4 (44,4)	9 (100)	X <sup>2</sup> =0,084 P=0,772
	Kadın	5 (62,5)	3 (37,5)	8 (100)	

X<sup>2</sup>: Ki kare test istatistiği; \*p<0,05 Anlamlılık düzeyi

Bireylere başlangıç bel çevresi olarak değerlendirildiğinde; erkek bireylerin %44,4'ü; kadın bireylerin %3'ü bel çevresi cut of point değerinin üzerindedir (bel çevresi cut of değeri E ≥ 94 cm, K ≥80 cm'dir (2). İstatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,772).

### 4.3. Tip 1 Diyabetli Bireylerin Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bulgular

**Tablo 4.10.** Bireylerin Düzenli Öğün Alışkanlığının Dağılımı (+n=16)

Öğün adı	Atlıyor		Atlamıyor	
	Sayı (n)	Yüzde %	Sayı (n)	Yüzde %
Kahvaltı	3	%18,8	13	%81,3
Kuşluk	7	%43,8	9	%56,3
Öğle	2	%12,5	14	%87,5
İkinci	5	%31,3	11	%68,8
Akşam	1	%6,3	15	%93,8
Gece	4	%25	12	%75

+ Veri toplama sırasında bir birey cevap vermediği için 16 kişi üzerinden değerlendirilmiştir.

Bireylerin öğün atlama durumlarında, üç ana öğün içerisinde en fazla atlanan öğün %18,8 ile kahvaltı öğünüdür. Ara öğün içerisinde de %43,8 ile kuşluk vakti ara öğünüdür (Tablo 4.10).

**Tablo 4.11.** Bireylerin Ev Dışında Yemek Yeme Durumu (n=17)

Dışarıda Yemek Yeme Durumu	Sayı (n)	Yüzde %
Evet	13	76,5
Hayır	4	23,5

Bireylerin %76,5'u ev dışında yemek yemekte, %23,5'i ev dışında yemek yememektedir (Tablo 4.11).

**Tablo 4.12.** Bireylerin Ev Dışında Yemek Yeme Sıklığı (n=17)

Öğünler	Her gün		Gün aşırı		Haftada 1-2		Daha seyrek	
	Sayı	Yüzde %	Sayı	Yüzde %	Sayı	Yüzde %	Sayı	Yüzde %
Sabah	1	%5,9	—	—	1	%5,9	5	%29,4
Öğle	4	%23,5	1	%5,9	1	%5,9	4	%23,5
Akşam	—	—	—	—	2	%11,8	6	%35,3

Bireylerin %5,9'u her gün kahvaltı öğününü, %23,5'i her gün öğle yemeğini, %5,9'u gün aşırı öğle yemeğini dışarıda yemektedir. Dışarıda haftada 1-2 yeme durumu ise; %5,9'u kahvaltı, %5,9'u öğle yemeğini, %11,8'i de akşam yemeğini dışarıda yemektedir. Dışarıda seyrek yeme durum ise %29,4 kahvaltı, %23,5 öğle yemeği, %35,3'ü de akşam yemeği olarak belirtilmiştir (Tablo 4.12).

**Tablo 4.13.** Bireylerin Dışarıda Yemek Seçme Durumlarının Dağılımı (n=17)

Dışarıda Tercih Edilen Restaurant	Sayı (n <sup>**</sup> )	Yüzde %
Fast-Food Resturant	4	23,5
Ev Yemekleri Yapan Resturant	3	17,6
Et/Balık Restaurant	2	11,8
Pide/Lahmacun Yapan Restaurant	7	41,2
Diğer	2	11,8

\*\* Birden çok sevmeli cevap verilmiştir.

Dışarıda yemek seçilen restaurant türü; %23,5 fast-food restaurant, %17,6'sı ev yemekleri yapan restaurant, %11,8'i et/balık restaurant, %41,2'si pide/lahmacun restaurant, %11,8'i de diğer tercihini yapmıştır (Tablo 4.13).

**Tablo 4.14.** Bireylerin Aktivite Durumu (n=17)

Aktivite düzeyi	Sayı (n)	Yüzde %
Çok aktif	1	5,9
Aktif	10	58,8
Durağan ya da hareketsiz	6	35,3
Çok durağan ya da çok hareketsiz	—	—

Bireylerin aktivite durumu sorgulandığında %5,9'u çok aktif, %58,8'i aktif, %35,3'ü de durağan yada hareketsiz olarak kendini değerlendirmiştir (Tablo 4.14).

**Tablo 4.15.** Bireylerin Aktivite Tipinin Sınıflaması (n=17)

Aktivite tip	Sayı (n*)	Yüzde %
Yavaş yürüme	7	41,2
Hızlı yürüme	4	23,5
Sportif faaliyetler	7	41,2

n\*: birden çok seçmeli cevap verilmiştir.

Bireylerin aktivite tipi sorgulandığında, %41,2'si yavaş yürüme, %23,5'i hızlı yürüme, %41,2'si sportif faaliyet olarak tanımlamıştır (Tablo 4.15).

#### 4.4. Tip 1 Diyabetli Bireylere Verilen Diyet Müdahalelerine Ait Bulgular

Bireylere yapılan diyet müdahalelere göre öğünlere göre glisemik indeks dağılımları aşağıdaki tablolarda belirtilmiştir.

Tablo 4.16'de tüm öğünlerde verilen glisemik indeks, glisemik yük değerleri verilmiştir.

**Tablo 4.16.** Ana ve Ara Öğünlerdeki Diyet Müdahalelerindeki Glisemik İndeks - Glisemik Yük Ortalamalarının Karşılaştırılması

Ölçümler	$\bar{X}$	SS	Min	Max	Test istatistiği; p değeri	İkili Karşılaştırmalar
Kahvaltı GY1	13,07	4,31	5,46	19,04		d1-d2: p<0,001
Kahvaltı GY2	32,06	8,1	22,31	48,16	F=80,104	d1-d3: p=0,005
Kahvaltı GY3	17,35	4,69	10,2	24,81	*p<0,001	d1-d4: p<0,001
Kahvaltı GY4	38	9,76	16,95	54,29		d3-d4: p<0,001
Ara GY1	4,43	0,3	3,64	5,29		d1-d4: p=0,001
Ara GY2	5,33	2,81	0	9,25	F=9,029	d3-d4: p=0,001
Ara GY3	4,59	0,33	44,44	5,29	* p=0,002	
Ara GY4	7,51	2,46	4,72	11,17		
Öğle GY1	20,75	6,81	11,13	38,55		d1-d2: p<0,001 d2-d4: p<0,001
Öğle GY2	45,72	15,84	22,21	70,3	F=82,511 *p<0,001	d1-d3: p<0,001 d3-d4: p<0,001
Öğle GY3	33,57	10,52	19,11	51,92		d1-d4: p<0,001

**Tablo 4.16.** Ana ve Ara Öğünlerdeki Diyet Müdahalelerindeki Glisemik İndeks - Glisemik Yük Ortalamalarının Karşılaştırılması (devam)

Ölçümler	$\bar{X}$	SS	Min	Max	Test istatistiği; p değeri	İkili Karşılaştırmalar
Öğle GY4	75,1	23,02	38,72	118,93	F=17,157 *p<0,001	d2-d3: p=0,009
İkinci GY1	3,84	0,59	3,31	5,29		d1-d4: p<0,001
İkinci GY2	5,91	2,93	0,17	12,68		d2-d4: p=0,031
İkinci GY3	5,31	2,52	3,64	10,58		d3-d4: p=0,002
İkinci GY4	9,81	3,58	5,68	16,33		
Akşam GY1	21,18	6,46	11,13	38,55	F=79,036 *p<0,001	d1-d2: p<0,001 d2-d4: p<0,001
Akşam GY2	46,2	15,24	22,23	70,3		d1-d3: p<0,001 d3-d4: p<0,001
Akşam GY3	33,77	10,22	19,11	51,92		d1-d4: p<0,001
Akşam GY4	76,46	24,38	38,72	118,93		d2-d3: p=0,007
Gece GY1	5,43	2,1	2,96	9,32	F=9,994 * p<0,001	d1-d4: p=0,002
Gece GY2	7,41	4,27	2,7	17,82		d2-d4: p=0,021
Gece GY3	7,07	1,42	2,96	10,23		d3-d4: p=0,010
Gece GY4	10,53	3,73	5,67	20,93		
Kahvaltı Gİ1	40,65	2,15	36,24	42,28	F=996,5 * p<0,001	d1-d2: p<0,001 d3-d4: p<0,001
Kahvaltı Gİ2	75,76	3,05	68,63	79,27		d1-d3: p<0,001
Kahvaltı Gİ3	43,86	1,78	39,5	46,39		d1-d4: p<0,001
Kahvaltı Gİ4	75,35	2,35	69,3	80,15		d2-d3: p<0,001
Ara Gİ1	33,41	2,05	31	38,99	F=19,37 *p<0,001	d1-d3: p=0,004
Ara Gİ2	41,36	14,33	0,14	59,9		d1-d4: p<0,001
Ara Gİ3	37,06	2,36	36	42		d3-d4: p<0,001
Ara Gİ4	53,79	5,73	44	63,78		
Öğle Gİ1	32,57	2,73	28,98	38,02	F=2307,0 *p<0,001	d1-d2: p<0,001
Öğle Gİ2	72,5	1,54	67,74	74,11		d1-d4: p<0,001
Öğle Gİ3	34,5	2,21	29,89	38,46		d2-d3: p<0,001
Öğle Gİ4	72	0,83	69,78	73,95		d3-d4: p<0,001
İkinci Gİ1	38,3	1,49	36	42	F=5,45 *p=0,022	d1-d4: p=0,006
İkinci Gİ2	37,73	12,06	2,9	59,77		d3-d4: p=0,004
İkinci Gİ3	38,93	1,79	36,9	42		
İkinci Gİ4	47,2	8,89	36,83	59,95		
Akşam Gİ1	32,77	2,78	28,98	40,03	F=2183,4 *p<0,001	d1-d2: p<0,001
Akşam Gİ2	72,5	1,54	67,74	74,11		d1-d4: p<0,001
Akşam Gİ3	34,47	2,4	29,89	38,46		d2-d3: p<0,001
Akşam Gİ4	72	0,83	69,78	73,95		d3-d4: p<0,001
Gece Gİ1	36,43	1,52	35,39	42	F=14,04 *p<0,001	d1-d3: p<0,001
Gece Gİ2	40,82	9,79	30,25	59,77		d1-d4: p=0,001
Gece Gİ3	34,05	0,94	31	35,65		d3-d4: p<0,001
Gece Gİ4	47,47	8,78	31	61,36		

Tüm müdahale grupları birbiri ile anlamlı olarak farklı bulunmuştur (\* p<0,001).

Tablo 4.17’de kahvaltı öğünlerindeki glisemik indeks ve glisemik yük değerlerinin ortalama ve standart sapma değerleri verilmiştir.

**Tablo 4.17.** Kahvaltı Öğünlerindeki Glisemik İndeks (GI) ve Glisemik Yük (GY) Değerleri

<b>Kahvaltı Diyet</b>	<b>GI Ort.</b>	<b>SS</b>	<b>GY Ort.</b>	<b>SS</b>
Diyet 1	40,65	2,15	13,07	4,31
Diyet 2	75,76	3,05	32,06	8,1
Diyet 3	43,86	1,78	17,35	4,6
Diyet 4	75,35	2,35	38	9,76

**Tablo 4.18.** Öğle Öğünlerindeki Glisemik İndeks ve Glisemik Yük Değerleri

<b>Öğle Diyet</b>	<b>GI Ort.</b>	<b>SS</b>	<b>GY Ort.</b>	<b>SS</b>
Diyet 1	32,57	2,73	20,75	6,81
Diyet 2	75,76	3,05	45,72	15,84
Diyet 3	43,86	1,78	33,57	10,52
Diyet 4	75,35	2,35	75,1	23,02

Tablo 4.18’de öğle öğünlerindeki glisemik indeks ve glisemik yük değerlerinin ortalama ve standart sapma değerleri verilmiştir.

Tablo 4.19’da akşam öğünlerindeki glisemik indeks ve glisemik yük değerlerinin ortalama ve standart sapma değerleri verilmiştir.

**Tablo 4.19.** Akşam Öğünlerindeki Glisemik İndeks ve Glisemik Yük Değerleri

Akşam Diyet	GI Ort.	SS	GY Ort.	SS
Diyet 1	32,77	2,78	21,18	6,46
Diyet 2	72,5	1,54	46,2	15,24
Diyet 3	34,47	2,4	33,77	10,22
Diyet 4	72	0,83	76,46	24,38

Tüm gruplar glisemik indeks değerleri olarak birbiri ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,001$ ) Sadece ikinci ara öğün istatistiksel anlamlılık değeri  $p = 0,022$ 'dir.

Bireylere verilen müdahale diyetlerin enerji ve makronutrient olarak miktarının belirlenmesi Tablo 4.20'de verilmiştir.

**Tablo 4.20.** Bireylerin Diyet Müdahalelerine Göre Enerji ve Makro Besin Ögesi Dağılımı Karşılaştırılması

	Erkek		Kadın		Test İstatistiği; p değeri	İkili Karşılaştırmalar	
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS			
Enerji (kcal) D1	2664,55	351,9	1996,99	155,39	Grup: F=0,663 p=0,579 Cinsiyet: F=17,450 p=0,001 Grup*Cinsiyet: F=1,953 p=0,135	NS	
Enerji (kcal) D2	2502,56	416	1873,91	206,63			
Enerji (kcal) D3	2374,33	482,72	1986,25	160,96			
Enerji (kcal) D4	2303,52	569,08	2147,99	398,26			
CHO (g) D1	268,03	44,51	196,21	29,56		d1-d3: *p<0,001	
CHO (g) D2	265,08	35,35	187,09	48,08		d1-d4: *p<0,001	
CHO (g) D3	393	39,9	270,26	31,42		d2-d3: *p<0,001	
CHO (g) D4	396,05	71,24	277,34	27,43			
CHO (%) D1	41,22	2,44	40,5	4,24		d1-d3: *p<0,001	d3-d4: *p=0,004
CHO (%) D2	42,78	2,22	42,5	4,34		d1-d4: *p<0,001	
CHO (%) D3	57,33	1	54,88	2,64		d2-d3: *p<0,001	
CHO (%) D4	62,22	1,56	60,5	2,2		d2-d4: *p<0,001	
Protein (g) D1	138,28	19,57	101,09	8,8	Grup: F=4,193 p=0,011 Cinsiyet: F=4,805 p=0,045 Grup*Cinsiyet: F=2,417 p=0,079	d1-d2: *p=0,014	
Protein (g) D2	103,41	25,73	85,59	15,86		d1-d2: *p=0,013	
Protein (g) D3	101,54	28,25	107,8	27,27		d1-d4: *p=0,029	
Protein (g) D4	100,46	29,97	89,23	33,51			
Protein (%) D1	21,33	1	21	1,07	Grup: F=60,69 p<0,001 Cinsiyet: F=5,074 p=0,040 Grup*Cinsiyet: F=1,227 p=0,299	d1-d2: *p<0,001	d3-d4: *p<0,001
Protein (%) D2	18,78	2,33	16,75	3,01		d1-d3: *p<0,001	
Protein (%) D3	17	0,5	16,88	1,13		d1-d4: *p<0,001	
Protein (%) D4	14,22	0,83	13,5	0,93		d2-d4: *p<0,001	
Bitkisel Protein (g) D1	41,49	6,41	31,84	4,88	Grup: F=161,5 p<0,001 Cinsiyet: F=41,39 p<0,001 Grup*Cinsiyet: F=9,74 p<0,001	d1-d2: p<0,001	d2-d3: *p<0,001
Bitkisel Protein (g) D2	27,66	3,69	20,4	5,07		d1-d3: *p<0,001	
Bitkisel Protein (g) D3	60,83	4,11	41,6	5,1		d2-d4: *p<0,001	
Bitkisel Protein (g) D4	45,27	7,1	29,77	3,78		d3-d4: *p<0,001	
Hayvansal Protein (g) D1	96,79	14,6	69,25	8,41	Grup: F=5,35 p=0,003 Cinsiyet: F=0,101 p=0,755 Grup*Cinsiyet: F=3,75 p=0,017	d1-d3: *p=0,016	
Hayvansal Protein (g) D2	75,75	25,98	65,2	15,8		d1-d4: * p=0,027	
Hayvansal Protein (g) D3	40,71	27,65	66,2	31,07			
Hayvansal Protein (g) D4	55,19	29,04	59,46	33,16			

**Tablo 4.20.** Bireylerin Diyet Müdahalelerine Göre Enerji ve Makro Besin Ögesi Dağılımı Karşılaştırılması (devam)

	Erkek		Kadın		Test İstatistiği; p değeri	İkili Karşılaştırmalar
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS		
Yağ (g) D1	111,16	13,19	85,96	7,86	Grup: F=210,8 p<0,001	d1-d3: *p<0,001
Yağ (g) D2	105,61	12,82	77,62	8,97	Cinsiyet: F=22,16	d1-d4: *p<0,001
Yağ (g) D3	80,63	9,31	63,58	7,87	p<0,001 Grup*Cinsiyet:	d2-d4: * p<0,001
Yağ (g) D4	69,48	11,33	54,37	7,62	F=7,09 p=0,004	d3-d4: *p<0,001
Yağ (%) D1	37,33	1,8	38,63	3,89	Grup: F=166,1 p<0,001 Cinsiyet: F=14,41 p=0,002 Grup*Cinsiyet: F=0,335 p=0,800	d1-d3: *p<0,001 d3-d4: *p=0,004
Yağ (%) D2	37,44	1,94	39	3,46		d1-d4: *p<0,001
Yağ (%) D3	25,56	0,88	28,25	1,58		d2-d3: *p<0,001
Yağ (%) D4	23,78	0,97	26	1,69		d2-d4: *p<0,001
Tekli Doy. Yağ A. (g) D1	45,7	4,14	36,44	4,21	Grup: F=118,5 p<0,001	d1-d3: *p<0,001
Tekli Doy. Yağ A. (g) D2	46,18	4,76	30,56	3,13	Cinsiyet: F=33,91	d1-d4: *p<0,001
Tekli Doy. Yağ A. (g) D3	32,4	3,48	25,56	3,7	p<0,001 Grup*Cinsiyet:	d2-d3: *p<0,001
Tekli Doy. Yağ A. (g) D4	32,54	5,52	23,88	3,61	F=10,19 p<0,001	d2-d4: *p<0,001
Çoklu Doy. Yağ A. (g) D1	10,75	3,34	7,68	1,71	Grup: F=21,23 p<0,001	d1-d4: *p=0,025
Çoklu Doy. Yağ A. (g) D2	10,35	2,83	14	4,4	Cinsiyet: F=0,078	d2-d3: *p<0,001
Çoklu Doy. Yağ A. (g) D3	8,19	0,78	6,37	0,8	p=0,784 Grup*Cinsiyet:	d2-d4: *p<0,001
Çoklu Doy. Yağ A. (g) D4	6,39	2,05	6,67	3,23	F=7,22 p<0,022	
Doymuş Yağ A. (g) D1	43,28	5,97	32,99	3,27	Grup: F=178,86 p<0,001	d1-d3: *p<0,001
Doymuş Yağ A. (g) D2	43,14	6,04	29,75	3,93	Cinsiyet: F=20,02	d1-d4: *p<0,001
Doymuş Yağ A. (g) D3	27,19	4,03	22,67	3,62	p<0,001 Grup*Cinsiyet:	d2-d4: *p<0,001
Doymuş Yağ A. (g) D4	26,38	3,82	21,09	2,15	F=13,89 *p<0,001	

F: Tekrarlı Ölçümler ANOVA Test İstatistiği; \* P&lt;0,05 Anlamlılık Düzeyi

Bireylere verilen örnek diyet menülerinin enerji, ve makrobesin ögesi açısından ortalama ve standart sapma değerleri; Diyet 1 alan erkek bireylerde enerji 2664,55±351,9 kkal/gün kadın bireylerde 1996,99±155,39 kkal/gün, Diyet 2 alan erkek bireylerde enerji 2502,56±416 kkal/gün, kadın bireylerde 1873,91±206,63 kkal/gün, Diyet 3 alan erkek bireylerde enerji 2374,33±482,72 kkal/gün, kadın bireylerde 1986,25±160,96 kkal/gün, Diyet 4 alan erkek bireylerde enerji 2303,52±569,08 kkal/gün, kadın bireylerde enerji 2147,99±398,26 kkal/gün'dür.

Diyet 1 alan erkek bireylerdeki için karbonhidrat miktarı 268,03±44,51 g ve karbonhidrat %41,22±2,44; kadın bireylerdeki karbonhidrat miktarı 196,21±29,56 g ve karbonhidrat %40,5±4,24'dir. Diyet 2 alan erkek bireylerdeki karbonhidrat miktarı 265,08±35,35 g ve karbonhidrat %42,78±2,22; kadın bireylerdeki karbonhidrat miktarı 187,09±48,08 g ve karbonhidrat %42,5±4,34'dir. Diyet 3 alan erkek bireylerdeki karbonhidrat miktarı 393±39,9, karbonhidrat %57,33±1; kadın bireylerdeki karbonhidrat miktarı 270,26±31,42 g ve karbonhidrat %54,88±2,64'dir. Diyet 4 alan erkek bireylerdeki karbonhidrat miktarı 396,05±71,24, karbonhidrat %62,22±1,56g; kadın bireylerdeki karbonhidrat miktarı 277,34±27,43 g ve karbonhidrat %60,5±2,2'dir.

D1 ve D2 grubu ile D3 ve D4 grubuna kıyasla enerjinin karbonhidrattan gelen oranı olarak anlamlı düşük bulunmuştur. Karbonhidrat miktar ve enerjinin karbonhidrattan gelen oranı (%) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p<0,001). Diyet gruplarına göre karbonhidrat miktarları en düşükten yükseğe sırasıyla erkekler; D2,D1, D3, D4, kadınlar için; D2, D1, D3, D4'dür.

Diyet 1 alan erkek bireylerdeki protein miktarı 138,28±19,57 g, protein %21,33±1; kadın bireylerdeki protein miktarı 101,09±8,8 g, protein %21±1,07'dir. Diyet 2 alan erkek bireylerdeki protein miktarı 103,41±25,73, protein yüzdesi 18,78±2,33; kadın bireylerdeki protein miktarı 85,59±15,86 g, protein

%16,75±3,01'dir. Diyet 3 alan erkek bireylerdeki protein miktarı 101,54±28,25 gr, protein yüzdesi 17±0,5; kadın bireylerdeki protein miktarı 107,8±27,27 g, protein %16,88±1,13'dir. Diyet 4 alan erkek bireylerdeki protein miktarı 100,46±29,97 g, protein yüzdesi 14,22±0,83; kadın bireylerdeki protein miktarı 89,23±33,51 g, protein %13,5±0,93'dir.

Diyet grupları arasında protein miktarları olarak; d1-d2 (p=0,014), d1-d2 (p=0,013), d1-d4 (p=0,029) aralarında ve enerjinin proteinden gelen oranları (%) arasında tüm gruplarda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p<0,001). Diyet gruplarına göre protein miktarları en düşükten yükseğe sırasıyla erkekler; D4,D3, D2, D2, kadınlar için; D4, D2, D3,D1'dir. Her iki cinsiyet grubu içinde diyetler arasında enerjinin proteinden gelen oranı en yüksek Diyet 1'dir.

Diyet 1 alan erkek bireylerdeki yağ miktarı 111,16±13,19 g, yağ %37,33±1,8; kadın bireylerdeki yağ miktarı 85,96±7,86 g, yağ %38,63±3,89'dir. Diyet 2 alan erkek bireylerdeki yağ miktarı 105,61±12,82 g, yağ %37,44±1,94; kadın bireylerdeki yağ miktarı yağ %39±3,46 g'dır. Diyet 3 alan erkek bireylerdeki yağ miktarı 80,63±9,31g, yağ %25,56±0,88; kadın bireylerdeki yağ miktarı 63,58±7,87 g, yağ %28,25±1,58'dir. Diyet 4 alan erkek bireylerdeki yağ miktarı 69,48±11,33 g, yağ yüzdesi 23,78±0,97; kadın bireylerdeki yağ miktarı 54,37±7,62 g, yağ %26±1,69'dir.

Enerjinin yağdan gelen miktar ve oranları (%) arasında tüm gruplarda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p<0,001). Diyet gruplarına göre yağ miktarları en düşükten yükseğe sırasıyla erkekler; D4, D3, D2, D1, kadınlar için; D4, D2, D3, D1'dir. Diyet gruplarına göre enerjinin yağdan gelen oranı en düşükten en yükseğe sırasıyla erkekler; D4, D3, D2, D1, kadın bireylerde D4, D3, D1, D2'dir. Enerjinin yağdan gelen oranı erkek bireylerde en yüksek Diyet 1, kadın bireylerde D2 bulunmuştur.

Bireylerin diyet müdahalelerine göre karbonhidrat, protein ve yağ örüntüleri incelendiğinde; protein miktarı olarak Diyet 1 alan erkek bireylerde bitkisel protein 41,49±6,41 g, hayvansal protein 96,79±14,6 g, kadın bireylerde bitkisel protein 31,84±4,88 g, hayvansal protein 69,25±8,4 g'dır. Diyet 2 alan erkek bireylerde bitkisel protein 27,66±3,69 g, hayvansal protein 75,75±25,98 g, kadın bireylerde bitkisel protein 20,4±5,07 g, hayvansal protein 65,2±15,8 g'dır. Diyet 3 alan erkek bireylerde bitkisel protein 60,83±4,11 g, hayvansal protein 96,79±14,6 g, kadın bireylerde bitkisel protein 41,6±5,1 g, hayvansal protein 66,2±31,07 g'dır. Diyet 4 alan erkek bireylerde bitkisel protein 45,27±7,1 g, hayvansal protein 55,19±29,04 g, kadın bireylerde bitkisel protein 29,77±3,78 g, hayvansal protein 59,46±33,16 g'dır.

Bitkisel protein miktarı en düşükten yükseğe sırasıyla erkek bireylerde D2, D1, D4 ve en yüksek D3'dür. Kadın bireylerde en düşük D2, D4, D1, D3'dür. Tüm diyet gruplarında bitkisel protein miktarı olarak gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Her iki cinsiyet grubu için en yüksek bitkisel protein içeren Diyet 3'dür ( $p<0,001$ ).

Hayvansal protein miktarı en düşükten yükseğe sırasıyla; D3, D4, D2 ve D1'dir. Kadın bireylerde en düşükten yükseğe sırasıyla; D4, D2, D3 ve D1'dir. Tüm diyet gruplarında bitkisel protein miktarı olarak gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Her iki cinsiyet grubu için en yüksek hayvansal protein içeren Diyet 1'dir ( $p=0,003$ ).

Bireylerin diyet müdahalelerinde verilen yağın miktarı olarak analiz edildiğinde; Diyet 1 için erkek bireylerde Tekli Doymamış Yağ Asiti 45,7±4,14 g, Çoklu Doymamış Yağ Asiti 10,75±3,34 g ve Doymuş Yağ Asiti 43,28±5,97 g'dır. Diyet 1 kadın bireylerde Tekli Doymamış Yağ Asiti 36,44±4,21 g, Çoklu Doymamış Yağ Asiti 7,68±1,71 g ve Doymuş Yağ Asiti 32,99±3,27 g'dır. Diyet 2 için erkek bireylerde Tekli Doymamış Yağ Asiti 46,18±4,76 g, Çoklu Doymamış Yağ Asiti

10,35±2,83 g ve Doymuş Yağ Asiti 43,14±6,04 g'dır. Diyet 2 kadın bireyler için Tekli Doymamış Yağ Asiti 30,56±3,13 g, Çoklu Doymamış Yağ Asiti 14±4,4 g ve Doymuş Yağ Asiti 29,75±3,93 g'dır. Diyet 3 için erkek bireylerde Tekli Doymamış Yağ Asiti 32,4±3,48 g, Çoklu Doymamış Yağ Asiti 8,19±0,78 g ve Doymuş Yağ Asiti 27,19±4,03 g'dır. Diyet 3 kadın bireyler için Tekli Doymamış Yağ Asiti 25,56±3,7 g, Çoklu Doymamış Yağ Asiti 6,37±0,8 g, Doymuş Yağ Asiti 22,67±3,62 g'dır. Diyet 4 için erkek bireylerde Tekli Doymamış Yağ Asiti 32,54±5,52 g, Çoklu Doymamış Yağ Asiti 6,39±2,05 g ve Doymuş Yağ Asiti 26,38±3,82 g'dır. Diyet 4 kadın bireyler için Tekli Doymamış Yağ Asiti 23,88±3,61 g, Çoklu Doymamış Yağ Asiti 6,67±3,23 g ve Doymuş Yağ Asiti 21,09±2,15 g'dır.

Tekli doymamış yağ asiti örüntüleri diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D3, D4, D1, D2; kadın bireyler için D4, D3, D2, D1'dir. Tekli doymamış yağ örüntüsüne sahip diyet modeli en yüksek; erkeklerde Diyet 2, kadınlarda Diyet 1'dir (p<0,001).

Çoklu doymamış yağ asiti örüntüleri diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D4, D3, D2, D1; kadın bireyler için D3, D4, D, D2. Çoklu doymamış yağ örüntüsüne sahip diyet modeli en yüksek; erkeklerde Diyet 1, kadınlarda Diyet 2'dir (p<0,001).

Doymuş yağ asiti örüntüleri diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D4, D3, D2, D1; kadın bireyler için D4, D3, D2, D1'dir. Doymuş yağ örüntüsüne sahip diyet modeli en yüksek; erkeklerde Diyet1, kadınlarda Diyet 1'dir (p<0,001).

**Tablo 4.21.** Bireylerin Diyet Müdahalelerine Göre Karbonhidrat ve Yağ Analizinin Karşılaştırılması

	Erkek		Kadın		Test İstatistiği; p Değeri	İkili Karşılaştırmalar
	Ort.	SS	Ort.	SS		
Kolesterol (mg) D1	472,16	111,26	346,04	24,11	Grup: F=167,07 p<0,001 Cinsiyet: F=8,23 p=0,012 Grup*Cinsiyet: F=3,17 p=0,058	d1-d3: *p<0,001
Kolesterol (mg) D2	464,02	91,82	333,5	22,17		d1-d4: *p<0,001
Kolesterol (mg) D3	185,13	100,09	139,29	88,63		d2-d3: *p<0,001
Kolesterol (mg) D4	166,04	88,69	93,62	13,63		d2-d4: *p<0,001
Omega-3 (mg) D1	2,11	0,58	1,46	0,3	Grup: F=24,1 p<0,001 Cinsiyet: F=0,03 p=0,876 Grup*Cinsiyet: F=7,10 p<0,001	d1-d3: *p=0,015
Omega-3 (mg) D2	1,86	0,52	2,61	0,82		d1-d4: *p=0,001
Omega-3 (mg) D3	1,5	0,25	1,14	0,22		d2-d3: *p<0,001
Omega-3 (mg) D4	0,93	0,34	1,1	0,65		d2-d4: *p<0,001
Omega-6 (mg) D1	8,3	2,41	6,06	1,25	Grup: F=19,99 p<0,001 Cinsiyet: F=0,352 p=0,352 Grup*Cinsiyet: F=6,76 p=0,004	d1-d4: *p=0,016
Omega-6 (mg) D2	7,93	2,03	10,17	3,07		d2-d4: *p<0,001
Omega-6 (mg) D3	6,62	0,74	5,17	0,75		d2-d4: *p<0,001
Omega-6 (mg) D4	5,26	1,58	5,16	2,2		
Lif (Ç.nür) (g) D1	9,14	2,1	7,48	2,33	Grup: F=213,99 p<0,001 Cinsiyet: F=16,88 p=0,001 Grup*Cinsiyet: F=1,472 p=0,247	d1-d2: *p<0,001 d3-d4: *p<0,001
Lif (Ç.nür) (g) D2	5,26	0,73	3,7	0,77		d1-d3: *p<0,001
Lif (Ç.nür) (g) D3	15,81	1,49	12,79	1,68		d2-d3: *p<0,001
Lif (Ç.nür) (g) D4	8,21	1,06	5,74	0,87		d2-d4: *p<0,001
Lif (Ç.mez) (g) D1	32,58	4,28	24,08	3,22	Grup: F=953,6 p<0,001 Cinsiyet: F=34,75 p<0,001 Grup*Cinsiyet: F=34,14 p<0,001	d1-d2: *p<0,001 d2-d4: *p<0,001
Lif (Ç.mez) (g) D2	9,73	1,42	7,99	1,86		d1-d3: *p<0,001 d3-d4: *p<0,001
Lif (Ç.mez) (g) D3	48,65	4,05	34,4	3,81		d1-d4: *p<0,001
Lif (Ç.mez) (g) D4	13,32	1,62	10,45	1,41		d2-d3: *p<0,001

**Tablo 4.21.** Bireylerin Diyet Müdahalelerine Göre Karbonhidrat ve Yağ Analizinin Karşılaştırılması (devam)

	Erkek		Kadın		Test İstatistiği; p Değeri	İkili Karşılaştırmalar	
	Ort.	SS	Ort.	SS			
Lif (g) D1	41,11	6,22	31,18	5,56	Grup: F=531,5 p<0,001 Cinsiyet: F=39,73 p<0,001 Grup*Cinsiyet: F=19,04 p<0,001	d1-d2: *p<0,001	d2-d4: *p<0,001
Lif (g) D2	16,89	2,34	12,81	2,89		d1-d3: *p<0,001	d3-d4: *p<0,001
Lif (g) D3	62,82	3,19	43,98	5,26		d1-d4: *p<0,001	
Lif (g) D4	24,61	3,64	18,23	1,94		d2-d3: * p<0,001	
Fruktoz D1	29,26	3,06	23,71	2,06	Grup: F=11,41 p<0,001 Cinsiyet: F=2,001 p=0,178 Grup*Cinsiyet: F=1,340 p=0,273	d1-d2: *p<0,001	
Fruktoz D2	17,55	6,77	18,53	4,98		d2-d3: *p=0,002	
Fruktoz D3	28,71	4,79	24,64	3,22			
Fruktoz D4	21,74	10,3	20,42	5,83			
Glukoz D1	16,92	1,25	15,27	1,27	Grup: F=4,692 p=0,025 Cinsiyet: F=0,008 p=0,929 Grup*Cinsiyet: F=0,392 p=0,637		
Glukoz D2	15,3	3,73	16,01	4,32			
Glukoz D3	16,97	1,7	17,83	3,74			NS
Glukoz D4	20,39	8,68	19,92	5,72			

F: Tekrarlı ölçümler ANOVA test istatistiği; \* p&lt;0,05 Anlamlılık düzeyi

Bireylerin diyet müdahalelerin yağ miktarı analiz edildiğinde; Diyet 1 erkek bireylerde Kolesterol miktarı  $472,16 \pm 111,26$  mg, Omega 3 miktarı  $2,11 \pm 0,58$  g ve Omega 6 miktarı  $8,3 \pm 2,41$  g'dır. Diyet 1 kadın bireylerde Kolesterol miktarı  $346,04 \pm 24,11$  mg, Omega 3 miktarı  $1,46 \pm 0,3$  g ve Omega 6 miktarı  $6,06 \pm 1,25$  g'dır. Diyet 2 erkek bireylerde Kolesterol miktarı  $464,02 \pm 91,82$  mg, Omega 3 miktarı  $1,86 \pm 0,52$  g ve Omega 6 miktarı  $7,93 \pm 2,03$  g'dır. Diyet 2 kadın bireylerde Kolesterol miktarı  $333,5 \pm 22,17$  mg, Omega 3 miktarı  $2,61 \pm 0,82$  g ve Omega 6 miktarı  $10,17 \pm 3,07$  g'dır. Diyet 3 erkek bireylerde Kolesterol miktarı  $185,13 \pm 100,09$  mg, Omega 3 miktarı  $1,5 \pm 0,25$  g ve Omega 6 miktarı  $6,62 \pm 0,74$  g'dır. Diyet 3 kadın bireylerde Kolesterol miktarı  $139,29 \pm 88,63$  mg, Omega 3 miktarı  $1,14 \pm 0,22$  g ve Omega 6 miktarı  $5,17 \pm 0,75$  g'dır. Diyet 4 erkek bireylerde Kolesterol miktarı  $166,04 \pm 88,69$  mg, Omega 3 miktarı  $0,93 \pm 0,34$  g ve Omega 6 miktarı  $5,26 \pm 1,58$  g'dır. Diyet 4 kadın bireylerde Kolesterol miktarı  $93,62 \pm 13,63$  mg, Omega 3 miktarı  $1,1 \pm 0,65$  g ve Omega 6 miktarı  $5,16 \pm 2,2$  g'dır.

Kolesterol miktarı diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D4, D3, D2, D1 kadın bireyler için D4, D3, D2, D1'dir. Kolesterol miktarı diyet modeli en yüksek; erkek ve kadın bireylerde Diyet 1'dir ( $p < 0,001$ ).

Omega 3 miktarı diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D4, D3, D2, D1 kadın bireyler için D4, D3, D1, D2'dir. Omega 3 miktarı diyet modeli en yüksek; erkeklerde Diyet 1; kadın bireylerde Diyet 2'dir ( $p < 0,001$ ). Omega 6 miktarı diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D4, D3, D2, D1 kadın bireyler için D4, D3, D1, D2'dir. Omega 6 miktarı diyet modeli en yüksek; erkeklerde Diyet 1; kadın bireylerde Diyet 2'dir ( $p < 0,001$ ).

Bireylerin diyet müdahalelerin karbonhidrat miktarı analiz edildiğinde; Diyet 1 alan erkek bireylerde çözünebilir lif miktarı  $9,14 \pm 2,1$  g, çözünebilir lif miktarı  $32,58 \pm 4,28$  g, total lif miktarı  $41,11 \pm 6,22$  g, fruktoz miktarı  $29,26 \pm 3,06$  g Glukoz

miktarı  $16,92 \pm 1,25$  g, diyet 1 alan kadın bireylerde çözünebilir lif miktarı  $7,48 \pm 2,33$  g çözünebilir lif miktarı  $24,08 \pm 3,22$  g, total lif miktarı  $31,18 \pm 5,56$  g fruktoz miktarı  $23,71 \pm 2,06$  g, glukoz miktarı  $15,27 \pm 1,27$  g, diyet 2 alan erkek bireylerde çözünebilir lif miktarı  $5,26 \pm 0,7$  g, çözünebilir lif miktarı  $9,73 \pm 1,42$  g, total lif miktarı  $16,89 \pm 2,3$  g, fruktoz miktarı  $17,55 \pm 6,77$  g, glukoz miktarı  $15,3 \pm 3,73$  g, diyet 2 alan kadın bireylerde çözünebilir lif miktarı  $3,7 \pm 0,77$  g, çözünebilir lif miktarı  $7,99 \pm 1,86$  g, total lif miktarı  $12,81 \pm 2,89$  g, fruktoz miktarı  $18,53 \pm 4,98$  g, glukoz miktarı  $16,01 \pm 4,32$  g'dır. Diyet 3 alan erkek bireylerde çözünebilir lif miktarı  $15,81 \pm 1,49$  g, çözünebilir lif miktarı  $48,65 \pm 4,05$  g, total lif miktarı  $62,82 \pm 3,19$  g, fruktoz miktarı  $28,71 \pm 4,79$  g, glukoz miktarı  $16,97 \pm 1,7$  g, diyet 3 alan kadın bireylerde çözünebilir lif miktarı  $12,79 \pm 1,68$  g, çözünebilir lif miktarı  $34,4 \pm 3,81$  g, total lif miktarı  $43,98 \pm 5,26$  g, fruktoz miktarı  $24,64 \pm 3,22$  g, glukoz miktarı  $17,83 \pm 3,74$  g'dır. Diyet 4 alan erkek bireylerde çözünebilir lif miktarı  $8,21 \pm 1,06$  g, çözünebilir lif miktarı  $13,32 \pm 1,62$  g, total lif miktarı  $24,61 \pm 3,64$  g, fruktoz miktarı  $21,74 \pm 10,3$  g, Glukoz miktarı  $20,39 \pm 8,68$  g, diyet 4 alan kadın bireylerde çözünebilir lif miktarı  $5,74 \pm 0,87$  g, çözünebilir lif miktarı  $10,45 \pm 1,41$  g, total lif miktarı  $18,23 \pm 1,94$  g, fruktoz miktarı  $20,42 \pm 5,83$  g, glukoz miktarı  $19,92 \pm 5,72$  g'dır.

Toplam lif (posa) miktarı diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D2, D4, D1, D3 kadın bireyler için D2, D4, D1, D3'dir. Toplam lif miktarı diyet modeli en yüksek; erkek ve kadın bireylerde Diyet 3'dür ( $p < 0,001$ ).

Çözünür lif (posa) miktarı diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D2, D4, D1, D3 kadın bireyler için D2, D4, D1, D3'dir. Çözünür lif miktarı diyet modeli en yüksek; erkek ve kadın bireylerde Diyet 3'dür ( $p < 0,001$ ).

Çözünmez lif (posa) miktarı diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D2, D4, D1, D3 kadın bireyler için D2, D4, D1, D3'dir. Çözünür lif miktarı diyet modeli en yüksek; erkek ve kadın bireylerde Diyet 3'dür ( $p < 0,001$ ).

Fruktoz miktarı diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D2, D4, D3, D1 kadın bireyler için D2, D4, D1, D3'dir. Fruktoz miktarı diyet modeli en yüksek; erkeklerde Diyet 1 kadın bireylerde Diyet 3'dür ( $p<0,001$ ).

Glukoz miktarı diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D2, D1, D3, D4 kadın bireyler için D1, D2, D3, D4'dir. Glukoz miktarı diyet modeli en yüksek; erkekler ve kadın bireylerde Diyet 4'dür ( $p=0,025$ )

**Tablo 4.22.** Bireylerin Diyet Müdahalelerine Göre Vitamin Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Diyet Örneklerindeki Vitaminler	Erkek		Kadın	
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS
B12 Vit ( $\mu\text{g}$ ) D1	14,14	2,19	9,66	1,72
B12 Vit ( $\mu\text{g}$ ) D2	15,25	1,96	9,42	1,29
B12 Vit ( $\mu\text{g}$ ) D3	6,99	1,07	4,7	0,66
B12 Vit ( $\mu\text{g}$ ) D4	7,15	0,93	4,89	0,98
C Vit. (mg) D1	241,94	17,33	238,53	35,53
C Vit. (mg) D2	82,92	8,07	67,4	23,28
C Vit. (mg) D3	236,19	37,27	255,81	38,88
C Vit. (mg) D4	91,51	28,38	81,18	6,39
A Vit ( $\mu\text{g}$ ) D1	1180,02	147,16	1064,14	61,79
A Vit ( $\mu\text{g}$ ) D2	553,15	121,6	422,12	95,02
A Vit ( $\mu\text{g}$ ) D3	2356,48	1436,45	1571,61	1354,19
A Vit ( $\mu\text{g}$ ) D4	343,88	120,56	265,82	17,05
D Vit D1	196	21,56	145	35,28
D Vit D2	128,25	39,2	97,77	30,24
D Vit D3	127,33	41,91	94,75	25,14
D Vit D4	54,95	30,74	37,56	29,16
E Vit. (mg) D1	14,61	1,06	12,36	1,41
E Vit. (mg) D2	8,41	1,33	6,28	0,7
E Vit. (mg) D3	14,64	2,41	11,63	2,24
E Vit. (mg) D4	6,89	1,82	5,08	0,61
K Vit ( $\mu\text{g}$ ) D1	207,66	56,96	204,99	43,62
K Vit ( $\mu\text{g}$ ) D2	39,72	19,8	37,71	17,99
K Vit ( $\mu\text{g}$ ) D3	946,47	799,93	520,63	756,21
K Vit ( $\mu\text{g}$ ) D4	38,36	24,01	30,21	9,56
B1 Vit/Tiamin (mg) D1	2,02	0,28	1,44	0,18
B1 Vit/Tiamin (mg) D2	1,01	0,14	0,79	0,15
B1 Vit/Tiamin (mg) D3	2,02	0,16	1,49	0,13
B1 Vit/Tiamin (mg) D4	1,02	0,18	0,78	0,06

**Tablo 4.22.** Bireylerin Diyet Müdahalelerine Göre Vitamin Düzeylerinin Değerlendirilmesi (devam)

Diyet Örneklerindeki Vitaminler	Erkek		Kadın	
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS
B2 Vit/Ribofl. (mg) D1	2,88	0,45	2,17	0,13
B2 Vit/Ribofl. (mg) D2	2,34	0,36	1,7	0,23
B2 Vit/Ribofl. (mg) D3	2,31	0,26	1,75	0,21
B2 Vit/Ribofl. (mg) D4	1,58	0,37	1,21	0,14
Niasin (mg) D1	38,37	5,27	27,5	3,9
Niasin (mg) D2	24,98	2,52	15,4	2,64
Niasin (mg) D3	42,56	4,23	28,24	2,64
Niasin (mg) D4	17,1	2,29	11,83	1,86
Biotin ( $\mu$ g) D1	100,95	22,25	82,4	7,59
Biotin ( $\mu$ g) D2	67,66	11,83	56,56	7,72
Biotin ( $\mu$ g) D3	89,08	13,46	66,36	12,3
Biotin ( $\mu$ g) D4	52,35	17,4	39,33	5,14
Folat, Topl. ( $\mu$ g) D1	508,44	116,29	460,53	78,74
Folat, Topl. ( $\mu$ g) D2	217,17	32,82	181,9	38,19
Folat, Topl. ( $\mu$ g) D3	838,37	278,97	595,2	278,34
Folat, Topl. ( $\mu$ g) D4	247,94	60,8	196,5	34,96

Bireylerin diyet müdahalelerinin vitamin miktarı analiz edildiğinde; Diyet 1 alan erkek bireylerin diyetteki B12 vitamini miktarı  $14,14 \pm 2,19 \mu\text{g}$ , C vitamini miktarı  $241,94 \pm 17,33 \text{ mg}$ , A vitamini miktarı  $1180,02 \pm 147,16 \mu\text{g}$ , D vitamini miktarı  $196 \pm 21,56 \text{ mcg}$ , E vitamini miktarı  $14,61 \pm 1,06 \text{ mg}$ , K vitamini miktarı  $207,66 \pm 56,96 \mu\text{g}$ , B1 vitamini (Tiamin) miktarı  $2,02 \pm 0,28 \text{ mg}$ , B2 vitamini (Riboflavin) miktarı  $2,88 \pm 0,45 \text{ mg}$ , Niasin vitamini miktarı  $38,37 \pm 5,27 \text{ mg}$ , Biotin vitamini miktarı  $100,95 \pm 22,25 \mu\text{g}$ , Folat vitamini miktarı  $508,44 \pm 116,29 \mu\text{g}$ 'dır. Diyet 1 alan kadın bireylerin diyetteki B12 vitamini miktarı  $9,66 \pm 1,72 \mu\text{g}$ , C vitamini miktarı  $238,53 \pm 35,53 \text{ mg}$ , A vitamini miktarı  $1064,14 \pm 61,79 \mu\text{g}$ , D vitamini miktarı  $145 \pm 35,28 \text{ mcg}$ , E vitamini miktarı  $12,36 \pm 1,41 \text{ mg}$ , K vitamini miktarı  $204,99 \pm 43,62 \mu\text{g}$ , B1 vitamini (Tiamin) miktarı  $1,44 \pm 0,18 \text{ mg}$ , B2 vitamini (Riboflavin) miktarı  $2,17 \pm 0,13 \text{ mg}$ , Niasin vitamini miktarı  $27,5 \pm 3,9 \text{ mg}$ , Biotin vitamini miktarı  $82,4 \pm 7,59 \mu\text{g}$ , Folat vitamini miktarı  $460,53 \pm 78,74 \mu\text{g}$ 'dır. Diyet 2 alan erkek bireylerin diyetteki B12 vitamini miktarı  $15,25 \pm 1,96 \mu\text{g}$ , C vitamini miktarı  $82,92 \pm 8,07 \text{ mg}$ , A vitamini miktarı  $553,15 \pm 121,6 \mu\text{g}$ , D vitamini miktarı  $128,25 \pm 39,2 \text{ mcg}$ , E vitamini miktarı  $8,41 \pm 1,33 \text{ mg}$ , K vitamini miktarı  $39,72 \pm 19,8$

$\mu\text{g}$ , B1 vitamini (Tiamin) miktarı  $1,01\pm 0,14$  mg, B2 vitamini (Riboflavin) miktarı  $2,34\pm 0,36$  mg, Niasin vitamini miktarı  $24,98\pm 2,52$  mg, Biotin vitamini miktarı  $67,66\pm 11,83$   $\mu\text{g}$ , Folat vitamini miktarı  $217,17\pm 32,82$   $\mu\text{g}$ 'dır. Diyet 2 alan kadın bireylerin diyetteki B12 vitamini miktarı  $9,42\pm 1,29$   $\mu\text{g}$ , C vitamini miktarı  $67,4\pm 23,28$  mg, A vitamini miktarı  $422,12\pm 95,02$   $\mu\text{g}$ , D vitamini miktarı  $97,77\pm 30,24$  mcg, E vitamini miktarı  $6,28\pm 0,7$  mg, K vitamini miktarı  $37,71\pm 17,99$   $\mu\text{g}$ , B1 vitamini (Tiamin) miktarı  $0,79\pm 0,15$  mg, B2 vitamini (Riboflavin) miktarı  $1,7\pm 0,23$  mg, Niasin vitamini miktarı  $15,4\pm 2,64$  mg, Biotin vitamini miktarı  $56,56\pm 7,72$   $\mu\text{g}$ , Folat vitamini miktarı  $181,9\pm 38,19$   $\mu\text{g}$ 'dır. Diyet 3 alan erkek bireylerin diyetteki B12 vitamini miktarı  $6,99\pm 1,07$   $\mu\text{g}$ , C vitamini miktarı  $236,19\pm 37,27$  mg, A vitamini miktarı  $2356,48\pm 1436,45$   $\mu\text{g}$ , D vitamini miktarı  $127,33\pm 41,9$   $\mu\text{g}$ , E vitamini miktarı  $14,64\pm 2,41$  mg, K vitamini miktarı  $946,47\pm 799,93$   $\mu\text{g}$ , B1 vitamini (Tiamin) miktarı  $2,02\pm 0,16$  mg, B2 vitamini (Riboflavin) miktarı  $2,31\pm 0,26$  mg, Niasin vitamini miktarı  $42,56\pm 4,23$  mg, Biotin vitamini miktarı  $89,08\pm 13,46$   $\mu\text{g}$ , Folat vitamini miktarı  $838,37\pm 278,97$   $\mu\text{g}$ 'dır. Diyet 3 alan kadın bireylerin diyetteki B12 vitamini miktarı  $4,7\pm 0,66$   $\mu\text{g}$ , C vitamini miktarı  $255,81\pm 38,88$  mg, A vitamini miktarı  $1571,61\pm 1354,19$   $\mu\text{g}$ , D vitamini miktarı  $94,75\pm 25,14$  mcg, E vitamini miktarı  $11,63\pm 2,24$  mg, K vitamini miktarı  $520,63\pm 756,21$   $\mu\text{g}$ , B1 vitamini (Tiamin) miktarı  $1,49\pm 0,13$  mg, B2 vitamini (Riboflavin) miktarı  $1,75\pm 0,21$  mg, Niasin vitamini miktarı  $28,24\pm 2,64$  mg, Biotin vitamini miktarı  $66,36\pm 12,3$   $\mu\text{g}$ , Folat vitamini miktarı  $595,2\pm 278,34$   $\mu\text{g}$ 'dır. Diyet 4 alan erkek bireylerin diyetteki B12 vitamini miktarı  $7,15\pm 0,93$   $\mu\text{g}$ , C vitamini miktarı  $91,51\pm 28,38$  mg, A vitamini miktarı  $343,88\pm 120,56$   $\mu\text{g}$ , D vitamini miktarı  $54,95\pm 30,74$   $\mu\text{g}$ , E vitamini miktarı  $6,89\pm 1,82$  mg, K vitamini miktarı  $38,36\pm 24,01$   $\mu\text{g}$ , B1 vitamini (Tiamin) miktarı  $1,02\pm 0,18$  mg, B2 vitamini (Riboflavin) miktarı  $1,58\pm 0,37$  mg, Niasin vitamini miktarı  $17,1\pm 2,29$  mg, Biotin vitamini miktarı  $52,35\pm 17,4$   $\mu\text{g}$ , Folat vitamini miktarı  $247,94\pm 60,8$   $\mu\text{g}$ 'dır. Diyet 4 alan kadın bireylerin diyetteki B12 vitamini miktarı  $4,89\pm 0,98$   $\mu\text{g}$ , C vitamini miktarı  $81,18\pm 6,39$  mg, A vitamini miktarı  $265,82\pm 17,05$   $\mu\text{g}$ , D vitamini miktarı  $37,56\pm 29,16$   $\mu\text{g}$ , E vitamini miktarı  $5,08\pm 0,61$  mg, K vitamini miktarı  $30,21\pm 9,56$   $\mu\text{g}$ , B1 vitamini (Tiamin) miktarı  $0,78\pm 0,06$  mg, B2 vitamini (Riboflavin) miktarı

1,21±0,14 mg, Niasin vitamini miktarı 11,83±1,86 mg, Biotin vitamini miktarı 39,33±5,14 µg, Folat vitamini miktarı 196,5±34,96 µg'dır.

**Tablo 4.23.** Bireylerin Diyet Müdahalelerine Göre Mineral Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Diyet Örneklerindeki Vitaminler	Erkek		Kadın	
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS
Sodyum (mg) D1	1791,54	270,75	1410,31	153,04
Sodyum (mg) D2	2712,99	597,35	1557,4	335,19
Sodyum (mg) D3	1337,27	88,19	1225,91	239,42
Sodyum (mg) D4	2925,55	393,17	1912,67	534,19
Kalsiyum (mg) D1	2195,55	310,87	1750,12	117,01
Kalsiyum (mg) D2	1078,06	211,46	807,69	130,23
Kalsiyum (mg) D3	2691,81	357,83	1974,56	395,4
Kalsiyum (mg) D4	900,33	170,81	737,95	93,91
Magnezyum (mg) D1	841,34	122,76	622,44	61,87
Magnezyum (mg) D2	315,06	34,58	237,98	27,3
Magnezyum (mg) D3	1317,02	138,25	862,43	162,15
Magnezyum (mg) D4	311,44	49,07	247,09	33,06
Fosfor (mg) D1	2470,45	365	1807,45	136,91
Fosfor (mg) D2	1697,91	229,64	1207,08	180,99
Fosfor (mg) D3	2587,14	271,1	1810,8	155,53
Fosfor (mg) D4	1313,7	218,85	976,23	106,06
Demir (mg) D1	23,43	3,29	16,89	2,38
Demir (mg) D2	12,81	1,29	8,81	1,26
Demir (mg) D3	27,09	1,51	18,07	2,92
Demir (mg) D4	9,5	1,31	6,88	0,85
Çinko (mg) D1	26,36	3,84	18,59	2,49
Çinko (mg) D2	20,83	2,38	13,46	1,86
Çinko (mg) D3	25,4	1,82	16,29	2,27
Çinko (mg) D4	12,6	1,55	8,78	1,36
Bakır (mg) D1	2,29	0,39	1,72	0,28
Bakır (mg) D2	1,57	0,19	1,25	0,2
Bakır (mg) D3	3,13	0,29	2,2	0,28
Bakır (mg) D4	1,81	0,27	1,34	0,16
İyot (µg) D1	94,23	16,71	70,84	2,09
İyot (µg) D2	103,31	21,56	77,04	14,94
İyot (µg) D3	84,82	16,53	65,98	16,71
İyot (µg) D4	92,92	22,26	73,48	7,07

Bireylerin diyet müdahalelerinin mineral miktarı analiz edildiğinde; diyet 1 alan erkek bireylerin diyetdeki sodyum miktarı 1791,54±270,75 mg, kalsiyum miktarı

2195,55±310,87 mg, magnezyum miktarı 841,34±122,76 mg, fosfor miktarı 2470,45±365 mg, demir miktarı 23,43±3,29 mg, çinko miktarı 26,36±3,84 mg, bakır miktarı 2,29±0,39 mg, iyot miktarı 94,23±16,71 µg'dır. Diyet 1 alan kadın bireylerin diyetindeki sodyum miktarı 1410,31±153,04 mg, kalsiyum miktarı 1750,12±117,01 mg, magnezyum miktarı 622,44±61,87 mg, fosfor miktarı 1807,45±136,91 mg, demir miktarı 16,89±2,38 mg, çinko miktarı 18,59±2,49 mg, bakır miktarı 1,72±0,28 mg, iyot miktarı 70,84±2,09 µg'dır. Diyet 2 alan erkek bireylerin diyetindeki sodyum miktarı 2712,99±597,35 mg, kalsiyum miktarı 1078,06±211,46 mg, magnezyum miktarı 315,06±34,58 mg, fosfor miktarı 1697,91±229,64 mg, demir miktarı 12,81±1,29 mg, çinko miktarı 20,83±2,38 mg, bakır miktarı 1,57±0,19 mg, iyot miktarı 103,31±21,56 µg'dır. Diyet 2 alan kadın bireylerin diyetindeki sodyum miktarı 1557,4±335,19 mg, kalsiyum miktarı 807,69±130,23 mg, magnezyum miktarı 237,98±27,3 mg, fosfor miktarı 1207,08±180,99 mg, demir miktarı 8,81±1,26 mg, çinko miktarı 13,46±1,86 mg, bakır miktarı 1,25±0,2 mg, iyot miktarı 77,04±14,94 µg'dır. Diyet 3 alan erkek bireylerin diyetindeki sodyum miktarı 1337,27±88,19 mg, kalsiyum miktarı 2691,81±357,83 mg, magnezyum miktarı 1317,02±138,25 mg, fosfor miktarı 2587,14±271,1 mg, demir miktarı 27,09±1,51 mg, çinko miktarı 25,4±1,82 mg, bakır miktarı 3,13±0,29 mg, iyot miktarı 84,82±16,53 µg'dır. Diyet 3 alan kadın bireylerin diyetindeki sodyum miktarı 1225,91±239,42 mg, kalsiyum miktarı 1974,56±395,4 mg, magnezyum miktarı 862,43±162,15 mg, fosfor miktarı 1810,8±155,53 mg, demir miktarı 18,07±2,92 mg, çinko miktarı 16,29±2,27 mg, bakır miktarı 2,2 ±0,28 mg, iyot miktarı 65,98±16,71 µg'dır. Diyet 4 alan erkek bireylerin diyetindeki sodyum miktarı 2925,55±393,17 mg, kalsiyum miktarı 900,33±170,81 mg, magnezyum miktarı 311,44 ±49,07 mg, fosfor miktarı 1313,7±218,85 mg, demir miktarı 9,5±1,31 mg, çinko miktarı 12,6±1,55 mg, bakır miktarı 1,81±0,27 mg, iyot miktarı 92,92±22,26 µg'dır. Diyet 4 alan kadın bireylerin diyetindeki sodyum miktarı 1912,67±534,19 mg, kalsiyum miktarı 737,95±93,91 mg, magnezyum 247,09±33,06 miktarı mg, fosfor miktarı 976,23±106,06 mg, demir miktarı 6,88±0,85 mg, çinko miktarı 8,78±1,36 mg, bakır miktarı 1,34±0,16 mg, iyot miktarı 73,48±7,07 µg'dır.

Bireylere verilen diyet örneklerinin karbonhidrat miktarları Tablo 4.24'da verilmiştir.

**Tablo 4.24.** Bireylerin Diyet Müdahalelerinin Karbonhidrat Miktarları Dağılımı

Ölçümler	$\bar{X}$	SS	Min	Max	Test İstatistiği; P Değeri	İkili Karşılaştırmalar
Kahvaltı KH1	32	10,12	15,08	46,48		D1-D2: P=0,001
Kahvaltı KH2	42,55	11,71	28,14	65,22	F=14,233 P<0,001	D1-D4: P<0,001
Kahvaltı KH3	39,44	10,09	24	53,48		D3-D4: P=0,006
Kahvaltı KH4	50,65	13,56	21,38	73,8		
Ara KH1	12,16	0,69	9,57	12,6	F=1,123 P=0,332	NS
Ara KH2	12,05	5,34	1,84	21,21		
Ara KH3	12,39	0,1	12,34	12,6		
Ara KH4	13,98	4,41	9,07	18,63		
Öğle KH1	63,5	19,49	34,58	119,98	F=30,508 P<0,001	D1-D3: P<0,001
Öğle KH2	63,26	22,51	30,3	103,78		D1-D4: P<0,001
Öğle KH3	97,21	29,6	57,71	146,24		D2-D3: P<0,001
Öğle KH4	104,52	32,93	53,72	170,44		
İkinci KH1	10,01	1,21	8,94	12,6	F=16,911 P<0,001	D1-D2: P=0,004
İkinci KH2	14,69	4,43	5,73	21,84		D1-D4: P<0,001
İkinci KH3	13,59	6,31	9,57	25,2		D2-D4: P=0,011
İkinci KH4	20,34	4,88	15,42	34,11		D3-D4: P=0,011
Akşam KH1	64,67	19,21	34,58	119,98	F=29,028 P<0,001	D1-D3: P<0,001
Akşam KH2	63,92	21,69	30,33	103,78		D1-D4: P<0,001
Akşam KH3	97,92	28,8	57,71	146,24		D2-D3: P<0,001
Akşam KH4	106,43	34,81	53,72	170,44		D2-D4: P<0,001
Gece KH1	15,99	5,44	9,39	23,9	F=5,895 P=0,002	D1-D3: P=0,032
Gece KH2	16,97	6,82	8,93	31,4		D1-D4: P=0,025
Gece KH3	20,68	3,83	9,56	28,7		D2-D4: P=0,011
Gece KH4	21,86	5	14,03	34,11		

Bireylere verilen diyet müdahalelerinde öğünlere göre karbonhidrat miktarı dağılımları arasındaki ilişkiye bakılmıştır. Bireylerin kahvaltı öğünündeki karbonhidrat miktarları diyet 1 müdahalesinde kahvaltı öğününde aldığı karbonhidrat

miktarı  $32\pm 10,12$  g, diyet 2 müdahalesinde kahvaltı öğününde aldığı karbonhidrat miktarı  $42,55\pm 11,7$  g, diyet 3 müdahalesinde kahvaltı öğününde aldığı karbonhidrat miktarı  $39,44\pm 10,09$  g, diyet 4 müdahalesinde öğle öğününde aldığı karbonhidrat miktarı  $50,65\pm 13,56$  g'dir.

Kahvaltı öğünündeki karbonhidrat miktarı arasında anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,001$ ), Kahvaltıdaki sırasıyla D1-D2; D1-D4; D3-D4 arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ( $p=0,001$ ;  $p<0,001$ ;  $p=0,006$ ).

Bireylerin öğle öğünündeki karbonhidrat miktarları, diyet 1 müdahalesinde öğle öğününde aldığı karbonhidrat miktarı  $63,5\pm 19,49$  g, diyet 2 müdahalesinde öğle öğününde aldığı karbonhidrat miktarı  $63,26\pm 22,51$  g, diyet 3 müdahalesinde öğle öğününde aldığı karbonhidrat miktarı  $97,21\pm 29,6$  g, diyet 4 müdahalesinde öğle öğününde aldığı karbonhidrat miktarı  $104,52\pm 32,93$  g'dir.

Bireylerin öğle öğününde aldığı karbonhidrat miktarı olarak gruplar arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ( $p<0,001$ ); ikili karşılaştırmalarda D1-D3 den düşük; D1-D4'den düşük; D2-D3'den düşük müdahaleleri istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p<0,001$ ;  $p<0,001$ ;  $p<0,001$ )

Bireylerin akşam öğünündeki karbonhidrat miktarları, diyet 1 müdahalesinde akşam öğününde aldığı karbonhidrat miktarı  $64,67\pm 19,21$  g, diyet 2 müdahalesinde akşam öğününde aldığı karbonhidrat miktarı  $63,92\pm 21,69$  g, diyet 3 müdahalesinde akşam öğününde aldığı karbonhidrat miktarı  $97,92\pm 28,8$  g, diyet 4 müdahalesinde akşam öğününde aldığı karbonhidrat miktarı  $106,43\pm 34,81$  g'dir.

Bireylerin akşam öğününde aldığı karbonhidrat miktarı olarak diyet grupları arasında aralarında anlamlı ilişki bulunmuştur ( $p<0,001$ ); ikili karşılaştırmalarda D1-D3 den düşük; D1-D4'den düşük; D2-D3'den düşük; D2-D4'den düşük karbonhidrat müdahaleleri istatistiki olarak anlamlı farklı bulunmuştur ( $p<0,001$ ;  $p<0,001$ ;  $p<0,001$ ;  $p<0,001$ ).

#### 4.5. Tip 1 Diyabetli Bireylerin Diyet Müdahaleleri Sonrası Kan Glukoz ve Biyokimyasal Parametrelere Ait Bulgular

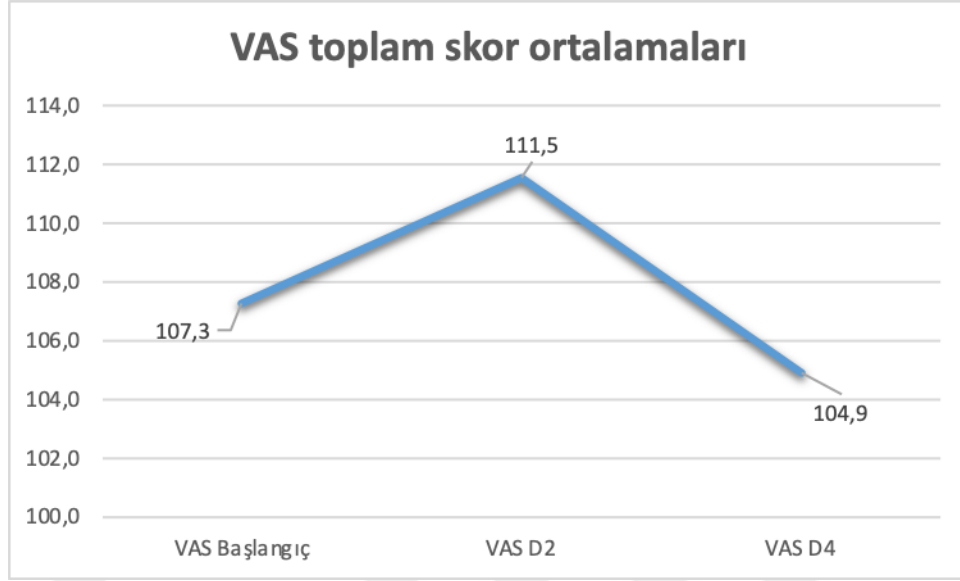
Bireylerin diyet tüketimlerinin başlangıç, D1-D2 ve D3-D4 sonrası besin tüketimlerine göre vision scale analize benzetilerek hazırlanmış soru formu kullanılarak diyet içerikleri ile ilgili görüşleri ve aralarındaki istatistiksel anlamlılık ilişkisi Tablo 4.25'de verilmiştir.

**Tablo 4.25.** Bireylerin Karbonhidrat Miktarı ve CGMS Sensör Kullanımına Duygusal Tepkilerinin Karşılaştırılması

VAS Ölçümleri	$\bar{X}$	SS	Min	Max	Test İstatistiği; p Değeri
Algı formu başlangıç toplam	107,3	17,6	69	138	
Algı formu D2 toplam	111,5	17	66	136	F=0,924 p=0,407
Algı formu D4 toplam	104,9	21,3	530,0	138	

\*  $p<0,05$  anlamlılık düzeyi

Duygusal olarak karbonhidrat miktarlarına karşı verilen tepkiler açısından; toplam skor değerleri başlangıç ve D1-D2 sonrası ve D3-D4 sonrasında aralarında istatistiksel bir anlamlılık bulunmamıştır ( $p=0,407$ ).



**Şekil 4.1.** Bireylerin Diyet Müdahaleleri Sonrası Duygusal Tepkisi

Bireylere uygulanan CGMS ile elde edilen grafiklere ve verilen sonuçlar Tablo 4.32’de tanımlanmıştır.

**Tablo 4.26.** CGMS Sonrası Bireylerin Sensör Grafiğinin Değerlendirilmesi

Ölçümler	$\bar{X}$	SS	Min	Max	Test İstatistiği; p değeri
CGMactive D1	6,4	0,8	4,7	7,5	F=1,255 p=0,300
CGMactive D2	6,4	1,1	4,7	8,2	
CGMactive D3	6,5	0,9	5,1	8,3	
CGMactive D4	6,7	1,1	4,6	9,1	
D1ortKŞ	135,2	23	88	168	F=1,329 p=0,276
D2ortKŞ	138,2	31,1	88	189	
D3ortKŞ	141,4	26,5	101	192	
D4ortKŞ	146,8	30,3	85	213	
D1CV	34,2	9,8	14,9	52,7	F=0,646 p=0,589
D2CV	34,4	8,8	13,6	49,6	
D3CV	36,3	9,5	20	57,4	
D4CV	36,8	8,2	15,3	46,7	
D1TIR	71,7	14,2	47,7	100	F=0,683 p=0,567
D2TIR	70,2	16,8	42,3	97,9	
D3TIR	69,8	15,4	39,4	95,8	
D4TIR	66,8	14,5	38,1	95,6	

**Tablo 4.26.** CGMS Sonrası Bireylerin Sensör Grafiğinin Değerlendirilmesi (devam)

Ölçümler	$\bar{X}$	SS	Min	Max	Test İstatistiği; p değeri
D1TBR55-70	5,8	6,5	0	22,7	
D2TBR55-70	4,7	3,7	0	14,6	X2=0,479
D3TBR55-70	5,7	3,8	0	12	p=0,923
D4TBR55-70	5,3	3,8	0	11,5	
D1TBR<55	2,9	3,4	0	10	
D2TBR<55	3,7	4,1	0	14,5	X2=4,736
D3TBR<55	1,7	2,8	0	11,7	p=0,192
D4TBR<55	2	2,6	0	9,1	
D1TAR180-250	17,4	10,7	0	36,9	
D2TAR180-250	17,1	12,8	0	45,8	F=0,487
D3TAR180-250	18	12,4	0	43,5	p=0,693
D4TAR180-250	20,2	9,6	0	44,2	
D1TAR>250	3	3,8	0	12	
D2TAR>250	5,3	7,1	0	20,5	X2=6,628
D3TAR>250	5,8	7	0	28,1	p=0,085
D4TAR>250	6,9	9	0	32,8	

F: Tekrarlı ölçümler ANOVA test istatistiği, X<sup>2</sup>: Friedman test istatistiği, \*p<0,05 Anlamlılık

Bireyleri uygulanan CGM sonrasındaki elde edilen verilere göre; glukoz yönetim göstergesi (CGMactive) değerleri; Diyet 1 için CGMactive değeri %6,4±0,8, diyet 2 CGMactive değeri %6,4±1,1, diyet 3 CGMactive değeri %6,5±0,9, diyet 4 CGMactive değeri %6,7±1,1'dir. Diyet müdahaleleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,300).

Ortalama kan şekeri sonuçları diyet 1 ortalama kan şekeri 135,2±23 mg/dL, diyet 2 için ortalama kan şekeri 138,2±31,1 mg/dL, diyet 3 için ortalama kan şekeri 141,4±26,5 mg/dL, diyet 4 için ortalama kan şekeri 146,8±30,3 mg/dL'dir. Tüm diyet müdahale grupları arasından ortalama kan şekeri değerlerinde istatistiki olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,276).

Glisemik değişkenlik (%CV) sonuçları; diyet 1 müdahale sonrası %34,2±9,8, diyet 2 müdahale sonrası %34,4±8,8, diyet 3 müdahale sonrası %36,3±9,5, diyet 4

müdahale sonrası %36,8±8,2 olarak bulunmuştur. Diyet müdahaleleri sonrasında glisemik değişkenlik açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,589).

Aralıktaki süre (Time in Range 70-180 mg/dL) sonuçları; diyet 1 sonrası TIR 71,7±14,2 mg/dL, diyet 2 sonrası TIR 70,2±16,8 mg/dL, diyet 3 sonrası TIR 69,8±15,4 mg/dL, diyet 4 sonrası TIR 66,8±14,5 mg/dL bulunmuştur. Diyet grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,567).

Aralığın altındaki süre (Time Below Range 55-70 mg/dL) sonuçları; diyet 1 sonrası TBR 55-70 değeri 5,8±6,5 mg/dL, diyet 2 sonrası TBR 55-70 değeri 4,7±3,7 mg/dL diyet 3 sonrası TBR 55-70 değeri 5,7±3,8 mg/dL, diyet 4 sonrası TBR 55-70 değeri 5,3±3,8 mg/dL olarak bulunmuştur. TBR 55-70 aralığı için diyet grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,923).

Aralığın altındaki süre (Time Below Range <55 mg/dL) sonuçları; diyet 1 sonrası Time Below Range <55 mg/dL; 2,9±3,4, diyet 2 sonrası Time Below Range <55 mg/dL; 3,7±4,1, diyet 3 sonrası Time Below Range <55 mg/dL; 1,7±2,8, diyet 4 sonrası Time Below Range <55 mg/dL; 2±2,6 olarak ölçülmüştür. Diyet müdahaleleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,192).

Aralığın üzerindeki süre (Time Above Range 180-250 mg/dL) sonuçları; Diyet 1 sonrası Time Above Range 180-250 mg/dL; 17,4±10,7, diyet 2 sonrası Time Above Range 180-250 mg/dL; 17,1±12,8, diyet 3 sonrası Time Above Range 180-250 mg/dL; 18±12,4, diyet 4 sonrası Time Above Range 180-250 mg/dL; 20,2±9,6 bulunmuştur. Diyet müdahaleleri sonrasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,693).

Aralığın üzerindeki süre (Time Above Range >250 mg/dL) sonuçları; diyet 1 sonrası Time Above Range >250 mg/dL;  $3\pm 3,8$ , diyet 2 sonrası Time Above Range > 250 mg/dL;  $5,3\pm 7,1$ , diyet 3 sonrası Time Above Range >250 mg/dL;  $5,8\pm 7$ , diyet 4 sonrası Time Above Range >250 mg/dL;  $6,9\pm 9$  bulunmuştur. Diyet müdahaleleri sonrasında gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=0,085$ ).

Diyabetli bireylerin biyokimyasal parametrelere ilişkin başlangıç ve D1-D2 ile D3-D4 sonrası değerleri Tablo 4.33, Tablo 4.34, Tablo 4.35, Tablo 4.36'da verilmiştir.

**Tablo 4.27.** Bireylerin Başlangıç ve Müdahale Sonrası Fruktozamin Değerleri Karşılaştırılması

Değişkenler	$\bar{X}$	SS	Min	Max	P değeri
Başlangıç Fruktozamin ( $\mu\text{mol/L}$ )	0,4	0,1	0,3	0,4	
D1- D2 Fruktozamin ( $\mu\text{mol/L}$ )	0,3	0	0,3	0,4	F=2,622 p=0,108
D3- D4 Fruktozamin ( $\mu\text{mol/L}$ )	0,3	0	0,3	0,4	

F: Tekrarlı ölçümler ANOVA test istatistiği, \*  $p<0,05$  Anlamlılık düzeyi

Bireylerin başlangıçtaki fruktozamin değerleri  $0,4\pm 0,1$   $\mu\text{mol/L}$  Diyet 1 ve Diyet 2 sonrası  $0,3\pm 0$   $\mu\text{mol/L}$  Diyet 3 ve Diyet 4 sonrası  $0,3\pm 0$   $\mu\text{mol/L}$  olarak bulunmuştur. Fruktozamin değeri 15 günlük ölçümü içerdiği için başlangıç sonrası D1-D2 ve D3-D4 olarak değerlendirilmiştir. Başlangıca göre diyet müdahaleleri sonrasında istatistiki açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p=0,108$ ).

**Tablo 4.28.** Bireylerin Başlangıç ve Müdahale Sonrası Trigliserit Düzeylerinin Karşılaştırılması

Değişkenler	$\bar{X}$	SS	Min	Max	P Değeri	İkili Karşılaştırmalar
Başlangıç TG (mg/dL)	73,6	31,3	29	143		
D1TG (mg/dL)	34,3	91,9	32	334	F= 6,696	D1-D2 * p=0,049
D2TG (mg/dL)	109,4	65,7	39	282	* P= 0,002	D1-D4 * p=0,006
D3TG (mg/dL)	118,8	53,5	38	243		
D4TG (mg/dL)	97,5	61	36	278		

F: Tekrarlı ölçümler ANOVA test istatistiği, \* p<0,05 Anlamlılık düzeyi

Bireylerin başlangıçtaki ve diyet müdahalelerinin her birinin sonrasındaki trigliserit ölçüm sonuçları; başlangıç Trigliserit 73,6±31,3 mg/dL, diyet 1 sonrası TG 134,3±91,9 mg/dL, diyet 2 sonrası TG 109,4±65,7 mg/dL, diyet 3 sonrası TG 118,8±53,5 mg/dL, diyet 4 sonrası TG 97,5±61 mg/dL olarak bulunmuştur. Diyet müdahale grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p=0,002). Gruplar arası ikili karşılaştırmaya bakıldığında Diyet 1 TG değeri; Diyet 2 TG'den anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0,049). Diyet 1 TG değeri Diyet 4 TG değerinden daha düşük bulunmuştur (p=0,006).

**Tablo 4.29.** Bireylerin Keton Başlangıç Frekanslarının Dağılımın Müdahale Sonrası Karşılaştırılması

		D1 Keton		Toplam	Test İstatistiği; p Değeri
		Yok	Var		
Keton-B	Yok	11 (91,7)	1 (8,3)	12 (100)	p=0,219
	Var	5 (100)	0 (0,0)	5 (100)	
	Toplam	16 (94,1)	1 (5,9)	17 (100)	
		D2 Keton		Toplam	Test İstatistiği; p değeri
		Yok	Var		
Keton-B	Yok	11 (91,7)	1 (8,3)	12 (100)	p=0,375
	Var	4 (80,0)	1 (20,0)	5 (100)	
	Toplam	15 (88,2)	2 (11,8)	17 (100)	

\* p<0,05 Anlamlılık düzeyi

Keton başlangıç düzeyindeki dağılım ile Diyet 1 müdahalesi sonrası dağılım arasında istatistik olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,219). Keton başlangıç düzeyindeki dağılım ile Diyet 2 müdahalesi sonrası dağılım arasında istatistik olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,375). Keton değerleri sadece %40 karbonhidrat içeren diyetlerde ölçülmüştür.

**Tablo 4.30.** Bireylerin Başlangıç ve Diyet Müdahaleleri Sonrası Serbest Yağ Asiti Düzeylerinin Karşılaştırılması

Ölçümler	$\bar{X}$	SS	Min	Max	p Değeri	İkili Karşılaştırmalar
Serbest yağ asitleri başlangıç 0 (nmol)	1,19	0,21	0,9	1,7		
Serbest yağ asitleri D1	1,6	0,57	0,8	2,99	X <sup>2</sup> =11,882 *p=0,018	D1-D4: *p=0,014
Serbest yağ asitleri D2	1,36	0,53	0,88	2,81		
Serbest yağ asitleri D3	1,41	0,42	0,83	2,16		
Serbest yağ asitleri D4	1,23	0,53	0,72	2,95		

X<sup>2</sup>: Friedman test istatistiği, \* p<0,05 Anlamlılık düzeyi

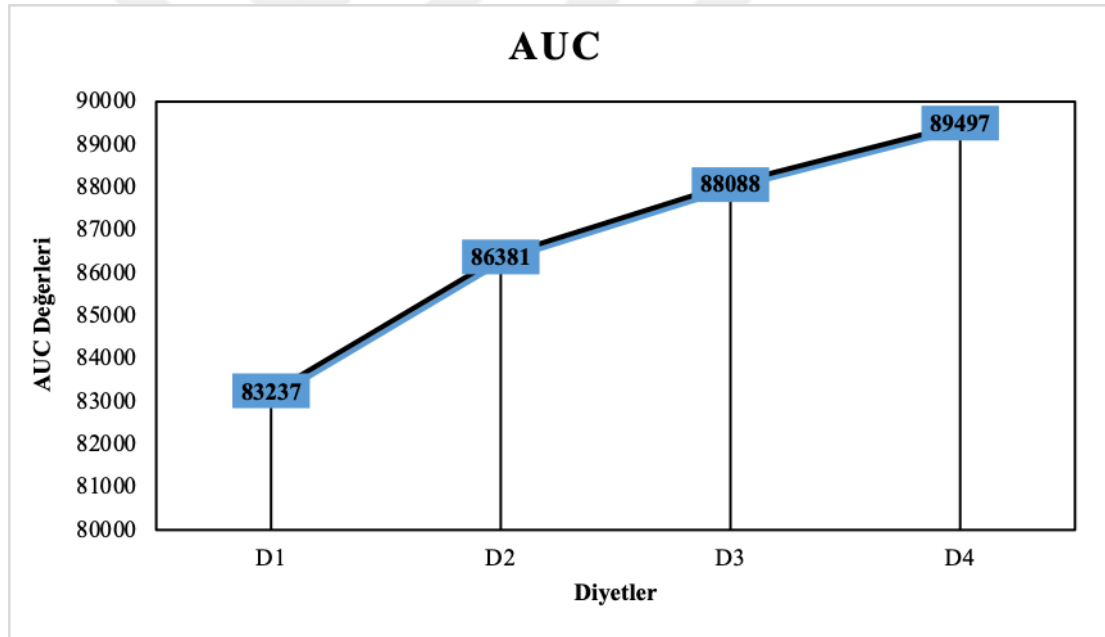
Bireylerin başlangıçtaki serbest yağ asiti düzeyleri 1,19±0,21 nmol, D1 sonrasında 1,6±0,57 nmol, D2 sonrasında 1,36±0,53 nmol, D3 sonrası 1,41±0,42 nmol, D4 sonrası 1,23±0,53 nmol'dür. Serbest yağ asiti açısından farklı diyet müdahale grupları arası istatistiksel olarak anlamlı fark vardır (p=0,018). Diyet müdahale grupları ikili karşılaştırmada D1-D4 arasında fark bulunmuştur. Yapılan değerlendirme sonucunda istatistiksel olarak anlamlı fark Diyet 1'deki serbest yağ asiti ortalamaları Diyet 4'deki yağ asiti ortalamasından anlamlı düşük bulunmuştur (p=0,014).

**Tablo 4.31.** Bireylerin Diyet Müdahalelerinin AUC Ortalamalarının Karşılaştırılması

	$\bar{X}$	SS	Min	Max	Test İstatistiği; p Değeri
AUC D1	83236,56	30569,84	24176	135046	F=0,359 p=0,783
AUC D2	86380,94	37799,28	14298	147814	
AUC D3	88088,06	30910,42	45182	142304	
AUC D4	89496,81	32345,43	13187	152728	

F: Tekrarlı Ölçümler ANOVA test istatistiği, \* p<0,05 Anlamlılık düzeyi

Farklı karbonhidrat ve glisemik indeks düzeyleri içeren müdahale gruplarının uygulanması ile bireylerin AUC ortalamaları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistik olarak anlamlı fark saptanamamıştır (p=0,783).



**Şekil 4.2.** Bireylerin Diyet Müdahalelerinin AUC Ortalamalarının Karşılaştırılması

Bireylerin diyet müdahalelerinin AUC değerleri ile trigliserit, fruktozamin değerleri ile korelasyonu Tablo 4.32’de gösterilmiştir.

**Tablo 4.32.** Diyet Müdahalelerin AUC Değerleri ile Fruktozamin ve Trigliserit Sonuçlarının Korelasyonu

Ölçümler	Test İstatistiği p Değeri	Başlangıç TG	D1 TG	D2 TG	D3 TG	D4 TG	Başlangıç Fruktozamin	D1+D2 Fruktozamin	D3- D4 Fruktozamin
AUC_D1	r	-0,005	-0,365	-0,300	-0,314	-0,116	0,083	0,487	0,463
	p değeri	0,985	0,164	0,259	0,236	0,669	0,760	0,056	0,071
AUC_D2	r	-0,025	-0,373	-0,365	-0,274	-0,118	0,213	0,468	0,500*
	p değeri	0,927	0,155	0,164	0,305	0,664	0,429	0,067	0,049
AUC_D3	r	-0,039	-0,153	-0,332	-0,158	-0,229	0,076	0,387	0,360
	p değeri	0,885	0,572	0,209	0,559	0,393	0,780	0,139	0,171
AUC_D4	r	-0,144	-0,112	-0,222	-0,175	-0,130	0,135	0,308	0,367
	p değeri	0,594	0,681	0,409	0,516	0,630	0,618	0,246	0,162

r: Pearson korelasyon katsayısı, \* p<0,05 Anlamlılık düzeyi (r=0,50, p=0,049)

Gruplar arasında sadece D2 AUC değerleri ile D3-D4 fruktozamin arasında pozitif yönde ilişki vardır. Diğer tüm gruplar arasında bir korelasyon bulunmamıştır.

**Tablo 4.33.** Öğünler Arası İnsülin Dozlarındaki Değişiklikler

Ölçümler	$\bar{X}$	SS	Mi	Max	Test İstatistiği; p değeri
DÜŞÜK GI insülin sabah	8,3	5,6	2	19	t=-5,258
YÜKSEK GI insülin sabah	9,5	5,5	4	20	p<0,001
DÜŞÜK GI insülin öğle	8,5	4,5	4	18	t=-4,557
YÜKSEK GI insülin öğle	9,8	4,7	5	20	p<0,001
DÜŞÜK GI insülin akşam	9	4,1	5	18	t=-3,748
YÜKSEK GI insülin akşam	10,1	4,6	6	21	p=0,002
DÜŞÜK GI bazal insülin	18,1	6,2	10	33	t=-2,256
YÜKSEK GI bazal insülin	18,6	6,6	0	35	p=0,041

t: Bağımlı örnekleme t testi, \* p<0,05 Anlamlılık düzeyi

Farklı dört öğündeki insülin dozlarındaki artışlar; düşük glisemik indeksli öğünler ve bazal insülinler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. Öğünlerde karbonhidrat miktarları arttığında bireyler insülin dozlarını değiştirmemişlerdir ancak glisemik indeksi yüksek diyet menülerinde insülin dozlarını arttırmışlardır. Düşük glisemik indeksli kahvaltı öncesi preprandiyal insülin dozu  $8,3\pm 5,6$  U, yüksek glisemik indeksli kahvaltı preprandiyal insülin dozundan  $9,5\pm 5,5$  Ü düşük bulunmuştur (p<0,001). Düşük glisemik indeksli öğün önce preprandiyal insülin dozu  $8,5\pm 4,5$  Ü yüksek glisemik indeksli öğün öncesi preprandiyal insülin dozundan  $9,8\pm 4,7$  Ü düşük bulunmuştur (p<0,001). Düşük glisemik indeksli akşam öğün öncesi preprandiyal insülin dozu  $9\pm 4,1$  Ü yüksek glisemik indeksli akşam öğün öncesi preprandiyal insülin dozundan  $10,1\pm 4,6$  Ü düşük bulunmuştur (p=0,002). Düşük glisemik indeksli diyet menülerinin olduğu hafta bazal insülin dozları  $18,1\pm 6,2$  Ü, yüksek glisemik indeksli menülerin olduğu hafta bazal insülin dozlarından  $18,6\pm 6,6$  Ü düşük bulunmuştur (p=0,041).

## 5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Tip 1 diyabetli 17 birey ile tamamlanan araştırmada dört farklı diyet müdahalesinin glisemik değişkenlik, insülin dozları, serbest yağ asitleri, trigliserit, keton ve fruktozamin düzeyleri ve diyet müdahalelerinin besin değeri açısından değerlendirilmesi yapılmıştır.

### 5.1. Tartışma

#### 5.1.1. Tip 1 diyabetli bireylerin genel özelliklerinin değerlendirilmesi

Ege ÜTF Hastanesi Endokrinoloji Bilim dalı polikliniğinde izlenen ortalama 29,7±10 yaş aralığında 17 tip 1 diyabetli birey ile araştırma tamamlanmıştır. Bireylerin %52,9'u erkek, %47,1'i kadındır (bkz. Tablo 4.1) ve HbA1c ortalamaları %7±0,9'dur. TEMD 2020 kılavuzuna göre özel bir durum olmadığı takdirde (hipoglisemi riski açısından) iyi metabolik kontrol için HbA1c hedefinin  $\leq$  %7 (53 mmol/mol) olarak tercih edilmesi belirtilmiştir (2). Amerikan Diyabet Derneği yetişkinlerde glisemik kontrol için hedefi HbA1c <%7 olduğu ancak bununla birlikte, bireysel koşulların değerlendirilmesi gerektiğini, pediyatrik diyabetli bireyler için <%7,5 hedefi önerilirken, bunu güvenli bir şekilde yapabilen yetişkinlerin <%6,5'i hedeflemesini önermektedir. Kötü metabolik kontrolün oluşturduğu risk faktörleri periferik nöropati, ayak deformiteleri, görme bozukluğu ve diyabetik böbrek hastalığıdır (özellikle diyaliz hastaları). Araştırmanın kriterleri arasında mikro ve makro vasküler komplikasyon varlığının olmaması özellikle sonuçları etkileyeceği düşünülerek literatürle uyumlu metabolik kontrol hedefleri seçilmiştir (78).

Bireylerin son bir yılda herhangi bir ek vitamin-mineral kullanma durumu sorgulandığında %76,5'nin herhangi bir supplement kullanmadığı tespit edilmiştir (Tablo 4.4). Diyabetli bireyler tarafında besin takviyeleri ABD'de kullanımını; %22-67 olduğu ve diyabetli bireylerin genel popülasyondan daha fazla diyet takviyesi kullanma eğiliminde olduğu belirtilmektedir (79). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2019 (TBSA) (80) verilerine göre; 15-18 yaş grubu bireylerin %6,1'i, 19-64 yaş grubu bireylerin %9.7'si 65 ve üzeri yaş bireylerin ise %14.3'ü toplamda da 15 ve üzeri yaş bireylerin %9.9'nun besin desteği kullandığı belirtilmektedir. Bu araştırmada ise bireylerin besin desteği kullanmama oranı daha yüksek bulunmuştur (81). Araştırmadaki veriler Diyabet Diyetisyenliği Kanıtı Dayalı Beslenme Rehberinde belirtilen diyabetli bireylere yetersizlik belirtisi olmadığı sürece vitamin, mineral, bitki ve baharat takviyesi önerilmesini gerektiren önerilerin kanıtı dayalı olmadığı verilerle uyumlu bulunmuştur (6).

### **5.1.2. Tip 1 diyabetli bireylerin beslenme alışkanlıklarına ilişkin bulgular**

Araştırmaya katılan tip 1 diyabetli bireylerde; bireylerin öğün atlama durumlarında, üç ana öğün içerisinde en fazla atlanan öğün %18,8 ile kahvaltı öğünüdür. En az atlanan öğün akşam öğünüdür (%6,3). Ara öğün içerisinde de %43,8 ile kuşluk vakti en çok atlanan ara öğündür. En düzenli yapılan ara öğün %25 oranında gece ara öğünüdür (Tablo 4.10). Bireylerin %76,5'u ev dışında yemek yemekte, %23,5'i ev dışında yemek yememektedir. Bireylerin %5,9'u her gün kahvaltı öğününü, %23,5'i her gün öğle yemeğini, %5,9'u gün aşırı öğle yemeğini dışarıda yemektedir (Tablo 4.11). Dışarıda haftada 1-2 yeme durumu ise; %5,9'u kahvaltı, %5,9'u öğle yemeğini, %11,8'i de akşam yemeğini dışarıda yemektedir. Dışarıda seyrek yeme durum ise %29,4 kahvaltı, %23,5 öğle yemeği, %35,3'ü de akşam yemeği olarak belirtilmiştir (Tablo 4.12). Dışarıda yemek seçilen restaurant türü en fazla tercih edilen %23,5 oranında fast-food restaurantlardır. %17,6'sı ev yemekleri yapan restaurant, %11,8'i et/balık restaurant, %41,2'si pide/lahmacun restaurant, %11,8'i de diğer tercihini yapmıştır (Tablo 4.13).

Diyetisyen tarafından uygulanan TBT'nin etkisi üzerine yapılmış bir çalışmada diyabetli bireylerin yeme düzeninde iyileşme, öğün hazırlamaya harcanan zaman arttığı ancak dışarıda yeme sıklığının azalmadığı gösterilmiştir (82). ABD'de yapılmış bir çalışmada (83), tip 1 diyabetli gençlerde diyet yağının fazla ve lif alımının yetersiz olduğu bildirilmiştir ve bu kötü beslenmenin glisemik kontrolle negatif ilişkili olduğu belirtilmiştir. İnsanların günlük besin yoğunluğu ve sağlıklı besin alımı, gıda maddesinin ya da yemeğin evde veya evden uzakta nasıl hazırlandığına ve hatta üretici tarafından nasıl üretildiğine göre şekillenmektedir. Günlük yaşantıda evde, okulda, işte sağlıklı beslenme seçimlerinin karşılanabilir olması ve bunun için eğitim yöntemleri ve uygulamaları önem kazanmaktadır (84). Bu çalışmada da pide/lahmacun ve fast food restaurant seçimlerinin daha çoğunlukta olması tip 1 diyabetli bireylerin glisemik kontrolü bozulması ile birlikte kardiyovasküler hastalık riski azaltılabileceği yönünde eğitimde dışarıda yemek seçimi ile bilgilendirmeye vurgu yapılması gerektiği düşünülmüştür.

Diyabetli yetişkinler için, uygun porsiyon boyutlarında çeşitli besleyici yoğun gıdalar vurgulanarak sağlıklı beslenme modelleri önerilmektedir (7). Ancak rehberlerde genellikle öğün sıklıkları veya enerji alımının gün içindeki dağılımı hakkında bireyselleştirilmeyi vurgulamakta dolayısıyla net bir ifade yer almamaktadır. Diyabetli bireyler son dönemdeki çalışmalarda hem yeme sıklığının hem de sirkadiyen enerji dağılımının glisemik kontrolü etkileyebileceğini göstermektedir. Tip 1 diyabetli bireylerde düzenli ve daha sık öğün yapan bireylerde daha iyi glisemik kontrol görülmüştür (85, 86). Bozulmuş glukoz toleransı veya tip 2 diyabetli bireylerde yeme alışkanlıklarını gün içerisinde 3 öğün/6 öğünle karşılaştırıldığında da öğün sıklığı arttığında daha iyi glisemi kontrolü olduğu gözlenmiştir (87).

Kahvaltının atlanması ile ilişkili Nurses' Health çalışmasında; düzensiz kahvaltı alışkanlığı olan bireylerde tip 2 diyabet riskini arttığı gösterilmiştir (88). Tip 1 diyabetle ilgili çalışmalar az olmakla birlikte, tip 1 diyabetli ergenlerde kahvaltı

yapmanın daha iyi glisemik kontrol ile ilişkili olduğuna dair bazı kanıtlar vardır (85). Finlandiya’da kahvaltının atlanmasına yönelik yapılmış çalışmada (89), 1007 yetişkin tip 1 diyabetli bireylerin %7’sinin kahvaltıyı atladığı gösterilmiştir. Kahvaltıyı atlayanlarda enerji alımının bildirimi sabah saatlerinde enerji alımını bildirenlerden önemli ölçüde yüksek bulunmuştur. Kahvaltı atlayan bireylerde günlük kan şekeri ölçümleri daha yüksek bulunmuştur ve daha kötü glisemik kontrolleri olduğu gösterilmiştir. Genellikle ara öğün tüketmeyi istemeyen adolesan dönemde olan diyabetli çocuklar hızlı etkili insülin kullanmaları durumunda 3 ana öğün 1 ara öğün düzeninde beslenmeyi tercih etmektedirler. Bu düzende beslenen çocukların gece hipoglisemi riskini engellemek için yatmadan önce ara öğün tüketmeleri tavsiye edilmektedir (90). Bu araştırmada da kahvaltı oranı atlama düzeyi yüksek olmasına rağmen A1c düzeylerin çok yüksek değildir ama bel çevreleri cut off point değerinin üstünde bulunmuştur. Kahvaltı atlamanın vücut yağ dağılımında da etkili olduğu düşünülmüştür. Araştırmadaki bireylerin en düzenli ara öğünü gece yapmaları da literatürle uyumlu bulunmuştur.

### **5.1.3. Tip 1 diyabetli bireylere diyet müdahalelerinin antropometrik ölçümlerle ilişkisinin değerlendirilmesi**

Bel çevresi ve bel/boy oranı abdominal obezitenin önemli belirleyicisidir (91). Aşırı abdominal yağ artmış kardiyometabolik hastalık riski ile ilişkilidir. Bununla birlikte, abdominal yağ miktarının hassas ölçümü, pahalı radyolojik görüntüleme tekniklerinin kullanılmasını gerektirir. Bu yüzden bel çevresi genellikle abdominal yağ kitlesinin belirteci olarak kullanılır (92). Bel çevresinin; kronik hastalıklarda özellikle tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar yanı sıra kanser ve diğer hastalıkların prediktörü olduğuna dair kanıtlar yerleşmiştir (93, 94). Bel çevresi ve sağlık sonuçları arasındaki ilişkiler cinsiyet, ırk/etnik köken ve yaş gibi demografik değişkenlerden etkilenir.

Araştırmanın analizinde abdominal yağ kütlesi (subkutan ve intraabdominal) ile ilişkili olan bel çevresi ölçümü risk açısından incelendiğinde araştırmada erkek bireylerin %44,4'ü ve kadın bireylerin %3'ü bel çevresi kesme değerinin üzerindedir ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,772$ ) (Tablo 4.9).

Tip 1 diyabet prevalansındaki son artışa paralel olarak, son dönemde obeziteninde artışı gözlenmektedir. T1DM'li bireyler ile enerji alımı arasındaki ilişki fizyolojik, çevresel ve psikolojik faktörlere bağlıdır (95). SEARCH for Diabetes in Youth çalışmasında, enerji alımı Tip 1 diyabetli gençler ile Tip 2 diyabetli gençler arasında farklılık göstermemiştir (96). Diyabetli bireylerde, enerji alımı için mevcut ADA önerileri, sağlıklı bir kiloya ulaşmaya, sürdürmeye ve glisemik hedeflere ulaşmaya odaklanma olarak belirtilmektedir. Besin alımıyla ilgili T1DM'de ilgili olan tek bileşen enerji değildir. Pek çok çalışma, genel olarak T1DM'li bireylerin makro besin alımı için diyet kurallarına uymadığını göstermektedir (97). Kılavuzlarda diyabetli bireyler için optimal bir makro besin dağılımı modeli için özel bir öneri bulunmamakla birlikte makro besin ögesi alımının kişiselleştirilmesi gerektiğini belirtmektedir. Enerji alımını dengelemek ve glisemik kontrolü düzenleyebilmek için makro besin alımını optimize etmenin önemi vurgulanmaktadır (6, 46).

Bu araştırmada, vücut ağırlık başlangıç değerleri erkek bireylerde  $79,4\pm 15,1$  kg, kadın bireylerde  $62,7\pm 17$  kg iken Diyet 1-Diyet 2 sonunda vücut ağırlıkları erkek bireylerde  $79,4\pm 14,9$  kg, kadın bireylerde  $61,8\pm 16,6$  kg'dır. Diyet 3- Diyet 4 sonunda vücut ağırlıkları erkek bireylerde  $78,6\pm 15$  kg, kadın bireylerde  $61,3\pm 16,5$  kg'dır. Vücut ağırlıkları başlangıca göre D1-D2 daha düşüktür ve en düşük D3-D4 grubu bulunmuştur ( $p=0,003$ ). Her ne kadar D3-D4 grubu %60 karbonhidrat içeren diyet grubu olsa da başlangıç değerlerine göre anlamlı olarak düştüğü gösterilmiştir.

Bireylerin başlangıç BKİ değerleri erkeklerde  $24,7 \pm 3,4 \text{ kg/m}^2$ , kadın bireylerde  $23,4 \pm 4,4 \text{ kg/m}^2$ 'dir. (Tablo 4.8). Dünya Sağlık Örgütüne göre grup ortalamaları normal değerlerde olmakla birlikte yaşa göre tek tek incelendiğinde fazla kilolu bireyler bulunmaktadır.

Yapılmış bir çalışmada (98), diyet tedavisindeki enerji yoğunluğunu azaltma ile vücut ağırlık kaybına etkisini görmek için obez kadın bireylerde (97 kişi) farklı iki yöntemi karşılaştırılmıştır. Çalışmanın yönteminde 1. grup meyve ve sebze tüketimini artırıp yağ miktarını azaltmıştır. 2.grup ise hem porsiyon miktar sınırlaması hem yağ alımını azaltma müdahalesi uygulamıştır. Her iki müdahalede vücut ağırlığı azalmış ancak liften zengin beslenen grupta daha belirgin ağırlık kaybı olmuştur. Meyve sebze tüketimi artan grupta %25 oranında gıda tüketimi artmıştır daha az açlık hissetmiştir. Song ve ark'nın (99) diyet posasının meyve tüketimi ile artırılmasının obezite, abdominal obezite ve metabolik sendromlu erkek, hipertansif kadın gruplar ile ters orantılı bulunmuştur. 2019 yılı meta-analizinde diyet modellerinin obezite üzerine etkisine bakıldığında yine protein miktarı zengin diyetlerin glisemik indeks ve lifli diyetlere göre üstünlüğü olduğu ancak çalışmaların artırılması gerektiği belirtilmiştir (100).

Literatüre göre araştırmanın sonuçları incelendiğinde beden kütle indeksine göre fazla kilolu bireylerin beslenme örüntüleri incelenmeli ve obezite riskinde enerji alımı kadar makronutrient oranına dikkat edilmelidir ki araştırmada karbonhidrat alımının artırılmasının vücut ağırlığında artışa yol açmadığı gösterilmiştir. Diğer düşündürdüğü bir konu ise karbonhidrat alımının azaltılması makro besin ögesi olarak protein ve yağın artmış olması sonucu etkilediğini göz önüne getirmiştir. Ancak çalışmanın süresinin kısa olması daha uzun vadede makronutrient alımı ile vücut ağırlığını kontrol etmenin önemini vurgulamaktadır.

#### 5.1.4. Tip 1 diyabetli bireylere verilen diyet müdahalelerinin besin tüketim analizi ile değerlendirilmesi

Hafta içi 4 gün uygulanan müdahale diyetlerinin tüketim durumunu değerlendirmek için besin tüketim kaydı yöntemi uygulanmış ve bireylerin günlük besin ve içecek tüketim miktarları ile enerji ve besin öğeleri alım miktarları saptanmıştır. Tüketilen besin ve içeceklerin miktarları (gram veya mL) bireyler tarafından kaydedilmiş, sağlanan enerji ve besin öğeleri alım miktarları ile besin ve içeceklerin tüketim miktarları bilgisayarda BEBİS 8.0 soft-ware programı yardımı ile araştırmacı tarafından hesaplanmıştır. Cinsiyete göre 19-50 yaş grubuna göre günlük enerji ve besin öğeleri alım miktarları ortalama ( $\bar{x}$ ) ve standart sapma (SS) değerleri Tablo 4.26'da verilmiştir. Bu çalışmada bireylerin diyetleri tükettikleri günlerde alınan besin tüketim kayıtlarına göre günlük enerji ve makro besin öğeleri alımları ve gereksinmeyi karşılama durumları incelenmiştir.

Diyet 1 için günlük enerji alımı erkeklerde  $2664.55 \pm 351.9$  kkal, kadınlarda ise  $1996.99 \pm 155.39$  kkal'dir. Diyet 2 için günlük enerji alımı erkeklerde  $2502.56 \pm 416$  kkal, kadınlarda  $1873.91 \pm 206.63$  kkal'dir. Diyet 3 için günlük enerji alımı erkeklerde  $2374.33 \pm 482.72$  kkal, kadınlarda  $1986.25 \pm 160.96$  kkal'dir. Diyet 4 için günlük enerji alımı erkelerde  $2303.52 \pm 569.08$  kkal, kadınlarda  $2147.99 \pm 398.26$  kkal'dir. (Tablo 4.20)

Dube ve arkadaşlarının Tip 1 diyabetli fiziksel olarak aktif genç yetişkinlerde enerji alımı ile glisemik kontrol arasındaki ilişkiyi araştırdıkları bir çalışmada, araştırmaya katılan 23 genç yetişkin erkek tip 1 diyabetli bireylerin enerji alımı  $2981 \pm 580$  kkal, 12 genç yetişkin kadın bireyin enerji alımı  $2016 \pm 403$  kkal olarak saptanmıştır (101). Fortin ve arkadaşlarının düşük yağlı diyet ile Akdeniz diyeti olmak üzere iki farklı diyet tipinin yetişkin tip 1 diyabetli ve metabolik sendromu olan bireylerde etkisini araştırdığı bir çalışmada, çalışma öncesi bireylerin beslenme

durum değerlendirmesinde dk yağlı diyet grubundaki bireylerin enerji alımı  $2418\pm1238$  kkal, Akdeniz diyeti grubundaki bireylerin  $2319\pm805$  kkal olarak bulunmuştur (102). Belçika'da yapılmış bir çalışmada Tip 1 ve tip 2 diyabetli bireylerin beslenme durum değerlendirmesi araştırılmış ve 54 erkek, 38 kadın yetişkin bireyin katıldığı çalışmada ortalama günlük enerji alımları erkeklerde  $2780\pm405$  kkal, kadınlarda ise  $1913\pm285$  kkal olarak bulunmuştur(103). Mosso ve arkadaşlarının genç yetişkin tip 1 diyabetlilerde diyet alımı, vücut kompozisyonu ve fiziksel aktivite durumunu değerlendirmeye yönelik yaptığı çalışmasında bireylerin günlük enerji alımları  $1996.0$  kkal olarak bulunmuştur (104). Soedamah-Muthu ve arkadaşlarının Avrupalı tip 1 diyabetli yetişkin bireylerin yüksek aterojenik diyet tktme durumlarını incelediği 7 yıllık kohort EURODIAB Prospektif Komplikasyonlar çalışmasında 553 erkek ve 553 kadın katılmıştır. Katılımcıların alışma öncesi beslenme durum değerlendirmesinde günlük enerji alımları erkeklerde  $2780.6\pm681.0$  kkal, kadınlarda ise  $2113.5\pm520.4$  kkal olarak bulunmuştur (105). Giorgini ve arkadaşlarının tip 1 diyabetli İtalyan yetişkinlerden oluşan bir kohortta mikrobesein alımı ile diyet önerilerine uyumunu araştırdığı 60 tip 1 diyabetli yetişkin bireyden oluşan bir çalışmada günlük enerji alımını erkeklerde  $1842\pm364$  kkal, kadınlarda  $1464\pm261$  kkal olarak bulunmuştur (106). İspanya Diyabet Derneği Diyabet ve Beslenme alışma Grubu'nun 1993-2000 yılları arasında beslenme düzenindeki eğilimler ve diyabetli İspanyollardan oluşan bir örneklemde tip 1 diyabetli bireylerin mikro ve makronutrient alım düzeyleri incelendiğinde 41 erkek katılımcının günlük enerji alımları  $2,290$  ( $1,947-2,635$ ) kkal ve 52 katılımcı kadında  $1,736$  ( $1,482-2,203$ ) kkal olarak saptanmıştır (107).

Bu değerlendirmelere göre literatürle benzer enerji alımları gösterse de; Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2019 raporuna göre aynı yaş grubu erkeklerde enerji alım miktarı  $2249.0\pm760.90$  kkal, kadınlarda ise  $1657.6\pm569.58$  kkal olarak bulunmuştur (TBSA-2019). Türkiye'ye özgü Beslenme Rehberi (TÜBER) (81), 19-50 yaş arası erkek bireyler için enerji gereksinimini 2200 kkal, kadın bireyler için 1800 kkal olarak belirlemiştir. Araştırma Türkiye Beslenme Rehberi verilerine göre; enerji alımının erkeklerde Diyet 1 için gereksiniminin ortalama %121.09'unu

karşılıdığı, kadınlarda ise gereksinmenin %110.8'ini karşıladığı; Diyet 2 için erkeklerde %113.72'sini, kadınlarda %104.05'ini karşıladığı; diyet 3 için erkeklerde %107.9'unu, kadınların %110.3'ünün karşıladığı; diyet4 için erkeklerde %104.6'sını, kadınlarda %119.2'sinin karşıladığı bulunmuştur. Diyetler arası en yüksek enerji erkeklerde diyet 1, kadınlarda diyet 4 için bulunmuştur. Önerilere en yakın diyet 3 bulunmuştur. Diyabet Diyetisyenliği Derneği tarafından hazırlanan Diyabetin Önlenmesi ve Tedavisinde Kanıta Dayalı Beslenme Tedavisi Rehberi (DİYED-2019)'ne (6) göre ve uluslararası rehberlere göre tip 1 diyabetliler için enerji alım düzeyi sağlıklı yaşlıları ile aynıdır. Bu çalışmada tüm diyet tiplerinde enerji alım düzeyleri TÜBER önerilerinden yüksek bulunmuştur. Araştırmada kullanılan diyetlerin her bireye göre enerji gereksinmesinin hesaplaması, Harris - Benedict Denklemi ile fiziksel aktivite düzeyinin çarpılması ile belirlenmiş ve değişim listeleri üzerinden hesaplanmıştır. Enerji tüketiminin yüksek bulunması bireylerin tüketimlerinin analiz edildiği BEBİS programından kaynaklı olabileceği düşünülmektedir.

Literatür enerjinin makro besin ögesi açısından incelendiğinde Dube ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, araştırmaya katılan 32 erkek genç yetişkin tip 1 diyabetli bireylerde günlük enerjinin %36±6'sı, 12 genç yetişkin kadın tip 1 diyabetli bireyde ise %37±6'sı yağdan; enerjinin erkeklerde %45±7'si, kadınlarda %43±7'si karbonhidratlardan; erkeklerde enerjinin %16±3'ü, kadınlarda %19± 3'ü proteinlerden sağlandığı belirtilmiştir (101) Fortin ve ark.'ı düşük yağlı diyet ile Akdeniz diyeti olmak üzere iki farklı diyet tipinin yetişkin tip 1 diyabetli ve metabolik sendromu olan bireylerde etkisini araştırdığı bir çalışmada, çalışma öncesi bireylerin beslenme durum değerlendirmesinde düşük yağlı diyet grubundaki bireylerin enerjinin %16.9±1.9'unun proteinden, %38.3±7.1'i yağdan ve %44.0±9.1'i karbonhidrattan sağladığı; Akdeniz diyeti grubundaki bireylerin ise enerjinin %17.2±3.0'ünün proteinlerden, %36.3±5.2'sinin yağdan ve %43.0±7.2'sinin karbonhidratlardan karşıladığı bulunmuştur (102). Belçika'da yapılmış bir çalışmada tip 1 ve tip 2 diyabetli bireylerin beslenme durum değerlendirmesi araştırılmış ve 54 erkek, 38 kadın yetişkin bireyin katıldığı çalışmada enerji alımlarının

karbonhidrattan gelen oranı tip 1 diyabetli erkeklerde %41±3 iken tip 1 diyabetli kadınlarda %42±5; enerjinin proteinden gelen oranı erkeklerde %15±3, kadınlarda %16±2; enerjinin yağdan gelen oranı erkeklerde %39±6, kadınlarda %39±5 olarak bulunmuştur (103). EURODIAB Prospektif Komplikasyonlar Çalışmasında ise erkek katılımcıların enerjiden gelen protein, yağ ve karbonhidrat alım oranları sırasıyla %17.5±3, %37.6±7.1 ve %42.1±7.0; kadınların ise sırasıyla %18.0±3.8, %38.3±7.0 ve %42.6±7.3 olarak saptanmıştır (105). Giorgini ve arkadaşlarının tip 1 diyabetli İtalyan yetişkinlerden oluşan bir kohortta mikrobesein alımı ile diyet önerilerine uyumunu araştırdığı 60 tip 1 diyabetli yetişkin bireyden oluşan bir çalışmada ise enerji alımının protein, yağ ve karbonhidrattan sağlanan oranlarının erkeklerde sırasıyla %17.9±2.7, %30.9±5.1 ve %51±4.9; kadınlarda ise sırasıyla %17.5±2.1, %34.7±4.9 ve %47.6±5.5 olarak saptanmıştır (106). İspanya Diyabet Derneği Diyabet ve Beslenme Çalışma Grubu'nun 1993-2000 yılları arasında beslenme düzenindeki eğilimler ve diyabetli İspanyollardan oluşan bir örnekleme tip 1 diyabetli bireylerin protein, yağ ve karbonhidrat alımlarının enerjiden gelen oranına bakıldığında sırasıyla erkeklerde %17.7 (16.3-21), %40.1 (36.6-44.8) ve %38.7 (34.3-43.8), kadınlarda %18.1 (16.4-20.4), %42.7 (39.9-47.0) ve %37.2 (33.7-42.0) olarak saptanmıştır (107).

Bu araştırmada, Diyet 1 için erkeklerde günlük enerjinin %21.33'ü proteinden, %37.33'ü yağlardan, %41.22'si karbonhidratlardan sağlanmıştır. Kadınlarda ise diyet 1 için günlük enerjinin %21.0'i proteinden, %38.63'ü yağlardan, %40.5'i karbonhidratlardan sağlanmıştır. Diyet 2 için erkeklerde günlük enerjinin %18.78'i proteinden, %37.44'ü yağlardan, %42.78'i karbonhidratlardan sağlanmıştır. Kadınlarda ise diyet 2 için günlük enerjinin %16.75'i proteinden, %39'u yağlardan, %42.5'i karbonhidratlardan sağlanmıştır. Diyet 3 için erkeklerde günlük enerjinin %17'si proteinden, %25.56'sı yağlardan, %57.33'ü karbonhidratlardan sağlanmıştır. Kadınlarda ise diyet 3 için günlük enerjinin %16.88'i proteinden, %28.25'ü yağlardan, %54.88'i karbonhidratlardan sağlanmıştır. Diyet 4 için ise erkeklerde günlük enerjinin %14.22'si proteinden, %23.78'i yağlardan, %62.22'si karbonhidratlardan sağlanmıştır. Kadınlarda ise diyet 4 için günlük enerjinin %13.5'i

proteinden, %26'sı yağlardan, %60.5'i karbonhidratlardan sağlanmıştır (Tablo 4.20). Diyet 1 ve 2 için enerjinin karbonhidrattan gelen oranı %40, diyet 3 ve 4 için ise %60 olarak tasarlanmıştır fakat diyet 3'te hem kadın hem erkeklerde %60 karbonhidrat oranının altında, %55'in üzerinde kaldığı bulunmuştur yine buradaki farkın diyet hesaplamalarında değişim listelerinin kullanılması ancak analiz için BEBİS programının kullanılmasından kaynaklandığı düşünülmüştür. Ulusal ve uluslararası rehberler, Tip 1 diyabetliler için enerji gereksiniminin %45-55'i karbonhidratlardan, %15-20'si proteinlerden, <%35'inin yağlardan gelmesi gerektiğini önermektedir (6,8,46). TÜBER ise 19-50 yaş grubu bireyler için erkeklerde günlük enerjinin %45-60'nın karbonhidratlardan, %10-20'sinin proteinlerden, %20-35'inin yağlardan sağlanması gerektiğini; kadınlarda ise enerji alımının %45-60'mın karbonhidratlardan, %20-35'inin yağlardan, %14-20'sinin proteinlerden gelmesi gerektiğini önermektedir. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2019 raporuna göre aynı yaş grubu erkeklerde günlük enerjinin en az %14.4 ile en fazla %15.4'ü (SS= ±%3.09 ile %3.43) proteinden, en az %31.7 ile en fazla %33.6'sı (±%7.89 ile %8.31) yağdan ve en az %50.7 ile en fazla %53.9'u (±%8.12 ile %9.49) ise karbonhidrattan sağlanmış; kadınlarda ise tüm yaş gruplarında günlük enerjinin en az %14.0 ile en fazla %15.1'i (SS= ±%3.31 ile %3.53) proteinden, en az %33.6 ile en fazla %35.6'sı (±%7.72 ile %8.54) yağdan ve en az %49.6 ile en fazla %52.3'ü (±%8.85 ile %9.54) ise karbonhidrattan sağlanmıştır.

Mosso ve arkadaşlarının genç yetişkin tip 1 diyabetlilerde diyet alımı, vücut kompozisyonu ve fiziksel aktivite durumunu değerlendirmeye yönelik yaptığı çalışmasında bireylerin günlük karbonhidrat alımı 260.9 g olarak bulunmuştur (104). Bu çalışmada uygulanan diyet tiplerinde tüketilen günlük karbonhidrat miktarı incelendiğinde erkeklerde diyet 1 için 268,03±44,51 g/gün, kadınlarda ise 196,21±29,56 g/gün; diyet 2 için erkeklerde 265,08±35,35 g/gün, kadınlarda 187,09±48,08 g/gün; diyet 3 için erkeklerde 393±39,9 g/gün, kadınlarda 270,26±31,42 g/gün; diyet 4 için erkeklerde 396,05±71,24 g/gün, kadınlarda 277,34±27,43 g/gün olarak bulunmuştur. TÜBER ve DİYED-2019, 19-50 yaş arası erkek ve kadın bireylerde 130 g/gün karbonhidrat tüketimi önermektedir. Buna göre

bu çalışmada diyet 1 için erkeklerde önerilen karbonhidrat miktarının %206.15'ini, kadınlarda ise %150.76'sını karşıladığı, diyet 2 için erkeklerde %203.9'unu, kadınlarda %143.84'ünü karşıladığı; diyet 3 için erkeklerde %302.3'ünü, kadınlarda %207.69'unu karşıladığı; diyet 4 için erkeklerde %304.61'ini, kadınlarda ise %213.07'sini karşıladığı bulunmuştur. Diyet 3 ve 4'ün karbonhidrat alım miktarlarının diyet 1 ve 2'den yüksek oluşu müdahale edilen diyetlerin karbonhidrat oranından ileri gelmektedir. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2019 raporuna göre aynı yaş grubu erkeklerde günlük karbonhidrat alımı  $279.7 \pm 111.16$  g, kadınlarda  $201.8 \pm 80.32$  g olarak bulunmuştur. Bu çalışmada karbonhidratlar yüzde olarak hesaplandığı takdirde bireysel enerji alımının yüzdesi dikkate alındığı için ve hipokalorik bir diyet önerilmediği için rehberlerin önerisinin üstünde bulunmuştur. Dolayısıyla diyabetli bireyler için vurgulanması gereken karbonhidrat yüzdesi kadar gram cinsinden miktarının önemli olduğu düşünülmüştür.

Rehberler, meyvelerde doğal olarak bulunan fruktoz tüketimi günlük enerjinin %12'sini aşmadığı sürece trigliserit düzeyleri üzerinde olumsuz etki yaratmadığını söylemektedir (6). Bu çalışmada früktozun enerjiden gelen oranı diyet 1 için erkeklerde %4.39, kadınlarda %4.7; diyet 2 için erkeklerde %2.8, kadınlarda %3.95; diyet 3 için erkeklerde %4.8, kadınlarda %4.96; diyet 4 için erkeklerde %3.77, kadınlarda %3.8 olarak önerilerin altında bulunmuştur. Fruktoz alımının enerjiden gelen en yüksek oranı diyet 3 alanlarda görülmüştür ancak yine de önerilen dozu aşmadığı gözlenmiştir dolayısıyla karbonhidrat miktarının artmış olması ve meyve tüketiminin artmış olması trigliserit düzeylerinin olumsuz etkileyecek sınırları geçmemektedir. Tip 1 diyabetlilerin meyveden kaçarak sağlıksız beslenmeyi yönelmeleri gerekmemektedir.

Mosso ve arkadaşlarının genç yetişkin tip 1 diyabetlilerde diyet alımı, vücut kompozisyonu ve fiziksel aktivite durumunu değerlendirmeye yönelik yaptığı çalışmasında bireylerin günlük protein alımı  $101.4$  g olarak saptanmıştır (104). Bu çalışmada günlük ortalama protein alımının diyet 1 için erkeklerde  $138,28 \pm 19,57$

g/gün (1.7 g/kg/gün), kadınlarda 101,09±8,8 g/gün (1.61 g/kg/gün) olup TÜBER önerilerini erkeklerde %219.49'unu, kadınlarda ise %183.8'ini karşıladığı saptanmıştır. Diyet 2 için, protein alımının erkeklerde 103,41±25,73 g/gün (1.29 g/kg/gün), kadınlarda 85,59±15,86 g/gün (1.35 g/kg/gün) olarak bulunmuş ve TÜBER önerilerinin erkeklerde %164.14'ünü, kadınlarda %155.61'ini karşıladığı bulunmuştur. Diyet 3 için, protein alımının erkeklerde 101,54±28,25 g/gün (1.27 g/kg/gün); kadınlarda 107,8±27,27 g/gün (1.7 g/kg/gün) olarak saptanarak, TÜBER önerilerinin erkeklerde %162.17'si, kadınlarda %196'sını karşıladığı gösterilmiştir. Diyet 4 için, protein alımının erkeklerde 100,46±29,97 g/gün (1.25 g/kg/gün), kadınlarda 89,23±33,51 g/gün (1.41 g/kg/gün) olduğu; TÜBER önerilerine göre erkeklerde %159.46'sını, kadınlarda %162.23'ünü karşıladığı saptanmıştır. Müdahale diyetlerinin protein alımlarında diyet 1'in kadın ve erkeklerde, diyet 3'nin ise kadınlarda diğer diyetlere göre protein alımlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Protein miktarının hayvansal kaynaklı oranına bakıldığında Diyet 1 için erkeklerde %69.9, kadınlarda %68.5; diyet 2 için erkeklerde %73.01, kadınlarda %76.17; diyet 3 için erkeklerde %40.09, kadınlarda %61.41; diyet 4 için erkeklerde %54.9, kadınlarda %66.63 oranında hayvansal kaynaklı protein tüketimi olduğu bulunmuştur. Diyet 3 alan erkeklerin, diğer diyetlere göre hayvansal kaynaklı protein alım oranının %50'nin altında olduğu gösterilmiştir.

Dube ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, araştırmaya katılan 32 erkek genç yetişkin tip 1 diyabetli bireylerde günlük enerjinin %12±4'ü, 12 genç yetişkin kadın tip 1 diyabetli bireyde ise %11±4'ü doymuş yağ asitlerinden sağlandığı saptanmıştır (101). Fortin ve arkadaşlarının düşük yağlı diyet ile Akdeniz diyeti olmak üzere iki farklı diyet tipinin yetişkin tip 1 diyabetli ve metabolik sendromu olan bireylerde etkisini araştırdığı bir çalışmada, çalışma öncesi bireylerin beslenme durum değerlendirmesinde düşük yağlı diyet grubundaki bireylerin enerjinin doymuş yağdan gelen oranına bakıldığında düşük yağlı diyet grubundaki bireylerin enerjinin %13.8±3.3 'ü, Akdeniz diyeti grubundaki bireylerin enerjinin %11.8±2.1'i doymuş yağdan geldiği bulunmuştur (102). EURODIAB Prospektif Komplasyonlar Çalışmasında ise erkek katılımcıların enerjiden gelen doymuş yağ alımları

%14.2±3.5, kadınlarda ise %14.4±3.5 olarak bulunmuştur (105). Giorgini ve arkadaşlarının tip 1 diyabetli İtalyan yetişkinlerden oluşan bir kohortta mikrobesein alımı ile diyet önerilerine uyumunu araştırdığı 60 tip 1 diyabetli yetişkin bireyden oluşan bir çalışmada ise doymuş yağ alımının enerjiden gelen oranı ise erkeklerde %30.9±5.1, kadınlarda %34.7 4.9 olarak bulunmuştur (106). İspanya Diyabet Derneği Diyabet ve Beslenme Çalışma Grubu'nun 1993-2000 yılları arasında beslenme düzenindeki eğilimler ve diyabetli İspanyollardan oluşan bir örneklemede tip 1 diyabetli bireylerin erkeklerde doymuş yağ alımının enerjiden gelen oranı %31.6 (27.2-43.7), kadınlarda ise %32.6 (26.1-41.0) olarak bulunmuştur (107).

Bu araştırmada diyetlerin enerjiden gelen doymuş yağ alım oranına bakıldığında diyet 1 için erkeklerde %14.61, kadınlarda %14.86; diyet 2 için erkeklerde %15.51, kadınlarda %14.28; diyet 3 için erkeklerde %10.3, kadınlarda %10.27; diyet 4 için erkeklerde %10.3, kadınlarda %8.83 oranında bulunmuştur (Tablo 4.21). TÜBER, 19-50 yaş arası erkek ve kadın bireyler için enerjinin doymuş yağdan gelen oranını %10'un altında; ulusal ve uluslararası rehberler ise diyabetli yetişkin bireyler için enerjinin doymuş yağdan gelen oranını %7 ve altında olması gerektiğini önermektedir. Diyet 1 ve 2 alan bireyler diyabetliler için önerilen miktarın neredeyse iki katı kadar yüksek doymuş yağ alımı olduğu bulunmuş, bunun diyetlerin karbonhidrat oranların %40 olarak standardize edilmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Enerjinin karbonhidrat miktarı azalırken, yağ alımının arttığı gibi doymuş yağ alımının da arttığı görülmüştür. Ayrıca protein tüketiminin de artması doymuş yağ miktarının artmasına sebep olmaktadır.

TÜBER omega-3 ve omega - 6 yağ asitleri için enerjiden gelen oranlarını sırasıyla 19-65 yaş erkek ve kadın bireyler için %0.5 ve %4 olarak önermektedir. Bu araştırmada bireylerin enerjiden gelen omega-3 yağ asitleri oranına bakıldığında diyet 1 için erkeklerde %0.7, kadınlarda %0.65; diyet 2 için erkeklerde %0.68, kadınlarda %1.25; diyet 3 için erkeklerde %0.56, kadınlarda %0.51; diyet 4 için erkeklerde %0.36, kadınlarda %0.46 olarak bulunmuştur. Diyet 4 alan bireyler

omega-3 yağ asit alımlarının önerilerden düşük aldığı saptanmıştır. Enerjiden gelen omega-6 yağ asitleri oranına bakıldığında diyet 1 için erkeklerde %2.8, kadınlarda %2.73; diyet 2 için erkeklerde %2.5, kadınlarda %4.88; diyet 3 için erkeklerde %2.37, kadınlarda %2.34; diyet 4 için erkeklerde %2.0, kadınlarda %2.16 olarak bulunmuştur. Diyet 2 alan kadınların dışındaki diyetler omega-6 yağ asitlerini yetersiz tüketmişlerdir (Tablo 4.21).

Dube ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, araştırmaya katılan 32 erkek genç yetişkin tip 1 diyabetli ve 12 kadın genç yetişkin tip 1 diyabetli bireylerde günlük kolesterol alımının sırasıyla  $314 \pm 140$  mg ve  $209 \pm 81$  mg olarak bulunmuştur (101). Belçika'da yapılmış bir çalışmada Tip 1 ve tip 2 diyabetli bireylerin beslenme durum değerlendirmesi araştırılmış ve 54 erkek, 38 kadın yetişkin bireyin katıldığı çalışmada günlük kolesterol alımlarının tip 1 diyabetli erkeklerde  $378 \pm 104$  mg, tip 1 diyabetli kadınlarda  $316 \pm 76$  mg olarak saptanmıştır (103). Mosso ve arkadaşlarının genç yetişkin tip 1 diyabetlilerde diyet alımı, vücut kompozisyonu ve fiziksel aktivite durumunu değerlendirmeye yönelik yaptığı çalışmasında bireylerin günlük kolesterol alımı  $287.5$  mg olarak saptanmıştır (104). EURODIAB Prospektif Komplikasyonlar Çalışmasında ise erkek katılımcıların günlük kolesterol alım düzeyleri  $364.9$  ( $279.4-512.6$ ) mg, kadınlarda ise  $311.3$  ( $224.8-413.9$ ) mg olarak saptanmıştır (105). Giorgini ve arkadaşlarının tip 1 diyabetli İtalyan yetişkinlerden oluşan bir kohortta mikrobesein alımı ile diyet önerilerine uyumunu araştırdığı 60 tip 1 diyabetli yetişkin bireyden oluşan bir çalışmada ise erkeklerde günlük kolesterol alımı  $206.7 \pm 62.7$  mg ve kadınlarda  $169.3 \pm 64.1$  mg olarak bulunmuştur (106). İspanya Diyabet Derneği Diyabet ve Beslenme Çalışma Grubu'nun 1993-2000 yılları arasında beslenme düzenindeki eğilimler ve diyabetli İspanyollardan oluşan bir örnekleme tip 1 diyabetli bireylerin erkeklerde günlük kolesterol alımı  $452$  ( $366-566$ )mg, kadınlarda ise  $333$  ( $278-393$ ) mg olarak gösterilmiştir (107).

Bu araştırmada tüketilen diyetlerin kolesterol alım düzeylerine bakıldığında diyet 1 alan erkek bireylerde kolesterol miktarı  $472,16 \pm 111,26$  mg, kadın bireylerde

346,04±24,11 mg; diyet 2 alan erkek bireylerde 464,02±91,82 mg, kadınlarda 333,5±22,17 mg; diyet 3 alan erkeklerde 185,13±100,09 mg, kadınlarda 139,29±88,63 mg; diyet 4 alan erkek bireylerde 166,04±88,69 mg, kadınlarda 93,62±13,63 mg olarak bulunmuştur. (Tablo 4.21). DİYED 2019 önerilerine göre kolesterol alımı günde 200 mg'ın altında olmalıdır. Diyet 3 ve diyet 4 alan bireyler için önerilerin altında kolesterol alımı saptanırken, diğerleri oldukça yüksek bulunmuştur. Diyet 3 ve 4'ün enerjiden gelen yağ oranının düşük olması ve protein kaynaklarının önerilere yakın olması sebebi ile kolesterol alımı düşük bulunmuştur. Dolayısıyla %40 karbonhidrat içerikli beslenme planının kolesterolden zengin olması ve uzun dönemde kardiyovasküler hastalık riskini düşündürücüdür.

Diyabet Diyetisyenliği Kanıta Dayalı Beslenme Rehberi'ne göre (6), diyabetli bireyler için yetersizlik belirtileri olmadığı sürece, genel popülasyonda olduğu gibi vitamin ve mineral ihtiyaçlarının benzer olduğunu bildirmiştir. Bu araştırmada, diyet müdahalelerinin besin tüketimlerine göre ortalama vitamin alımları ve vitamin gereksinimlerini karşılama durumu incelendiğinde;

Diyet 1 alan erkek bireylerin diyetdeki B12 vitamini miktarı 14,14±2,19 µg olup %353.5'ini karşılanmıştır. C vitamini miktarı 241,94±17,33 mg olup %219.9'unu karşılanmıştır. A vitamini miktarı 1180,02±147,16 µg olup %157.33'ü karşılanmıştır. E vitamini miktarı 14,61±1,06 mg olup gereksinimin %112.38'i karşılanmıştır. K vitamini miktarı 207,66±56,96 µg olup %173.05'i karşılanmıştır. B1 vitamini (Tiamin) miktarı 2,02±0,28 mg olup %168.33'ü karşılanmıştır. B2 vitamini (Riboflavin) miktarı 2,88±0,45 mg olup %221.53'ü karşılanmıştır. Niasin vitamini miktarı 38,37±5,27 mg olup %215.07'sini karşılanmıştır. Folat vitamini miktarı 508,44±116,29 µg olup %154.07'sini karşılanmıştır. Diyet 1 alan erkeklerde vitamin alımında yetersizlik bulunmamıştır.

Diyet 1 alan kadın bireyler için ise diyetteki B12 vitamini miktarı  $9,66 \pm 1,72$   $\mu\text{g}$  olup %241.5'ini karşılanmıştır. C vitamini miktarı  $238,53 \pm 35,53$  mg olup %251.08 karşılanmıştır. A vitamini miktarı  $1064,14 \pm 61,79$   $\mu\text{g}$  olup %163.71'i karşılanmıştır. E vitamini miktarı  $12,36 \pm 1,41$  mg olup %112.36'sı karşılanmıştır. K vitamini miktarı  $204,99 \pm 43,62$   $\mu\text{g}$  olup %227.76'sı karşılanmıştır. B1 vitamini (Tiamin) miktarı  $1,44 \pm 0,18$  mg olup %130.9'u karşılanmıştır. B2 vitamini (Riboflavin) miktarı  $2,17 \pm 0,13$  mg olup %197,27'si karşılanmıştır. Niasin vitamini miktarı  $27,5 \pm 3,9$  mg olup %206.76'sı karşılanmıştır. Folat vitamini miktarı  $460,53 \pm 78,74$   $\mu\text{g}$  olup %139.55'i karşılanmıştır. Diyet 1 alan kadınlarda vitamin alımında yetersizlik bulunmamıştır.

Diyet 2 alan erkek bireylerin diyetteki B12 vitamini miktarı  $15,25 \pm 1,96$   $\mu\text{g}$  olup %385.2'si karşılanmıştır. C vitamini miktarı  $82,92 \pm 8,07$  mg olup %75.38'i karşılanmıştır. A vitamini miktarı  $553,15 \pm 121,6$   $\mu\text{g}$  olup %73,75'i karşılanmıştır. E vitamini miktarı  $8,41 \pm 1,33$  mg olup %64.69'u karşılanmıştır. K vitamini miktarı  $39,72 \pm 19,8$   $\mu\text{g}$  olup %33.1'i karşılanmıştır. B1 vitamini (Tiamin) miktarı  $1,01 \pm 0,14$  mg olup %84.16'sı karşılanmıştır. B2 vitamini (Riboflavin) miktarı  $2,34 \pm 0,36$  mg olup %180'i karşılanmıştır. Niasin vitamini miktarı  $24,98 \pm 2,52$  mg olup %149.04'ü karşılanmıştır. Folat vitamini miktarı  $217,17 \pm 32,82$   $\mu\text{g}$  olup %65.8'i karşılanmıştır. Diyet 2 alan erkeklerde C vitamini, A vitamini, E vitamini, B1 vitamini, K vitamini ve Folat vitaminin TÜBER önerilerinin altında alındığı gösterilmiştir.

Diyet 2 alan kadın bireylerin diyetteki B12 vitamini miktarı  $9,42 \pm 1,29$   $\mu\text{g}$  olup %235.5'i karşılanmıştır. C vitamini miktarı  $67,4 \pm 23,28$  mg olup %70.94'ü karşılanmıştır. A vitamini miktarı  $422,12 \pm 95,02$   $\mu\text{g}$  olup %64.94'ü karşılanmıştır. E vitamini miktarı  $6,28 \pm 0,7$  mg olup %57.09'u karşılanmıştır. K vitamini miktarı  $37,71 \pm 17,99$   $\mu\text{g}$  olup %41,9'u karşılanmıştır. B1 vitamini (Tiamin) miktarı  $0,79 \pm 0,15$  mg olup %71.81'i karşılanmıştır. B2 vitamini (Riboflavin) miktarı  $1,7 \pm 0,23$  mg olup %154.54'ü karşılanmıştır. Niasin vitamini miktarı  $15,4 \pm 2,64$  mg olup %122.8'i karşılanmıştır. Folat vitamini miktarı  $181,9 \pm 38,19$   $\mu\text{g}$  olup %55.12'si karşılanmıştır.

Diyet 2 alan kadın bireylerin C vitamini, A vitamini, E vitamini, K vitamini, B1 ve folat vitaminlerinin önerilerin altında tükettiği bulunmuştur.

Diyet 3 alan erkek bireylerin diyetdeki B12 vitamini miktarı  $6,99 \pm 1,07 \mu\text{g}$  olup %174.75'i karşılanmıştır. C vitamini miktarı  $236,19 \pm 37,27 \text{ mg}$  olup %214.71'i karşılanmıştır. A vitamini miktarı  $2356,48 \pm 1436,45 \mu\text{g}$  olup %314.19'u karşılanmıştır. E vitamini miktarı  $14,64 \pm 2,41 \text{ mg}$  olup %112.61'i karşılanmıştır. K vitamini miktarı  $946,47 \pm 799,93 \mu\text{g}$  olup %788.72'si karşılanmıştır. B1 vitamini (Tiamin) miktarı  $2,02 \pm 0,16 \text{ mg}$  olup %168.33'ü karşılanmıştır. B2 vitamini (Riboflavin) miktarı  $2,31 \pm 0,26 \text{ mg}$  olup %177.69'u karşılanmıştır. Niasin vitamini miktarı  $42,56 \pm 4,23 \text{ mg}$  olup %267.67'si karşılanmıştır. Folat vitamini miktarı  $838,37 \pm 278,97 \mu\text{g}$  olup %254.05'i karşılanmıştır.

Diyet 3 alan kadın bireylerin diyetdeki B12 vitamini miktarı  $4,7 \pm 0,66 \mu\text{g}$  olup %117.5'i karşılanmıştır. C vitamini miktarı  $255,81 \pm 38,88 \text{ mg}$  olup %269.27'si karşılanmıştır. A vitamini miktarı  $1571,61 \pm 1354,19 \mu\text{g}$  olup %241.78'i karşılanmıştır. E vitamini miktarı  $11,63 \pm 2,24 \text{ mg}$  olup %105.72'si karşılanmıştır. K vitamini miktarı  $520,63 \pm 756,21 \mu\text{g}$  olup %578.47'si karşılanmıştır. B1 vitamini (Tiamin) miktarı  $1,49 \pm 0,13 \text{ mg}$  olup %135.45'i karşılanmıştır. B2 vitamini (Riboflavin) miktarı  $1,75 \pm 0,21 \text{ mg}$  olup %159.09'u karşılanmıştır. Niasin vitamini miktarı  $28,24 \pm 2,64 \text{ mg}$  olup %212.33'ü karşılanmıştır. Folat vitamini miktarı  $595,2 \pm 278,34 \mu\text{g}$  olup %180.36'si karşılanmıştır.

Diyet 4 alan erkek bireylerin diyetdeki B12 vitamini miktarı  $7,15 \pm 0,93 \mu\text{g}$  olup %178.75'i karşılanmıştır. C vitamini miktarı  $91,51 \pm 28,38 \text{ mg}$  olup %83.19'u karşılanmıştır. A vitamini miktarı  $343,88 \pm 120,56 \mu\text{g}$  olup %45.85'i karşılanmıştır. E vitamini miktarı  $6,89 \pm 1,82 \text{ mg}$  olup %53.0'ü karşılanmıştır. K vitamini miktarı  $38,36 \pm 24,01 \mu\text{g}$  olup %31.96'si karşılanmıştır. B1 vitamini (Tiamin) miktarı  $1,02 \pm 0,18 \text{ mg}$  olup %85'i karşılanmıştır. B2 vitamini (Riboflavin) miktarı  $1,58 \pm 0,37$

mg olup %121.53'ü karşılanmıştır. Niasin vitamini miktarı  $17,1\pm 2,29$  mg olup %111.03'ü karşılanmıştır. Folat vitamini miktarı  $247,94\pm 60,8$  µg olup %75.03'ü karşılanmıştır. Diyet 4 alan erkek bireylerin C vitamini, E vitamini, K vitamini, B1 vitamini ve Folat alımları önerilerin altında bulunmuştur.

Diyet 4 alan kadın bireylerin diyetteki B12 vitamini miktarı  $4,89\pm 0,98$  µg olup %122.25'i karşılanmıştır. C vitamini miktarı  $81,18\pm 6,39$  mg olup %85.45'i karşılanmıştır. A vitamini miktarı  $265,82\pm 17,05$  µg olup %40.89'u karşılanmıştır. E vitamini miktarı  $5,08\pm 0,61$  mg olup %46.18'i karşılanmıştır. K vitamini miktarı  $30,21\pm 9,56$  µg olup %33.56'sı karşılanmıştır. B1 vitamini (Tiamin) miktarı  $0,78\pm 0,06$  mg olup %70.9'u karşılanmıştır. B2 vitamini (Riboflavin) miktarı  $1,21\pm 0,14$  mg olup %110'u karşılanmıştır. Niasin vitamini miktarı  $11,83\pm 1,86$  mg olup %82.72'si karşılanmıştır. Folat vitamini miktarı  $196,5\pm 34,96$  µg olup %59.54'ü karşılanmıştır. Diyet 4 alan kadın bireylerin C vitamini, A vitamini, E vitamini, K vitamini, B1 vitamini, Niasin ve folat alımlarının önerilerinin altında olduğu bulunmuştur (Tablo 4.22).

Müdahale edilen diyetlerden sadece diyet 1 ve diyet 3'ün vitamin alım yetersizliğine yol açmayan örüntüye sahip olduğu gösterilmiştir.

Bireylerin diyet müdahalelerinin mineral miktarı analiz edildiğinde; Diyet 1 alan erkek bireylerin diyetteki kalsiyum miktarı  $2195,55\pm 310,87$  mg olup %219.55'i karşılanmıştır. Magnezyum miktarı  $841,34\pm 122,76$  mg olup %240.38'i karşılanmıştır. Fosfor miktarı  $2470,45\pm 365$  mg olup %449.17'si karşılanmıştır. Demir miktarı  $23,43\pm 3,29$  mg olup %213'ü karşılanmıştır. Çinko miktarı  $26,36\pm 3,84$  mg olup %280.42'si karşılanmıştır. Bakır miktarı  $2,29\pm 0,39$  mg olup %143.12'si karşılanmıştır.

Diyet 1 alan kadın bireylerin diyetteki Kalsiyum miktarı  $1750,12 \pm 117,01$  mg olup %175.01'i karşılanmıştır. Magnezyum miktarı  $622,44 \pm 61,87$  mg olup %207.48'i karşılanmıştır. Fosfor miktarı  $1807,45 \pm 136,91$  mg olup %328.62'si karşılanmıştır. Demir miktarı  $16,8 \pm 2,38$  mg olup %153.54'ü karşılanmıştır. Çinko miktarı  $18,59 \pm 2,49$  mg olup %247.86'sı karşılanmıştır. Bakır miktarı  $1,72 \pm 0,28$  mg olup %132.30'u karşılanmıştır.

Diyet 2 alan erkek bireylerin diyetteki kalsiyum miktarı  $1078,06 \pm 211,46$  mg olup %107.80'i karşılanmıştır. Magnezyum miktarı  $315,06 \pm 34,58$  mg olup %90.01'i karşılanmıştır. Fosfor miktarı  $1697,91 \pm 229,64$  mg olup %308.71'i karşılanmıştır. Demir miktarı  $12,81 \pm 1,29$  mg olup %116.45'i karşılanmıştır. Çinko miktarı  $20,83 \pm 2,38$  mg olup %221.59'u karşılanmıştır. Bakır miktarı  $1,57 \pm 0,19$  mg olup %98.12'si karşılanmıştır. Diyet 2 alan kadın bireylerin diyetteki kalsiyum miktarı  $807,69 \pm 130,23$  mg olup %80.72'si karşılanmıştır. Magnezyum miktarı  $237,98 \pm 27,3$  mg olup %79.32'si karşılanmıştır. Fosfor miktarı  $1207,08 \pm 180,99$  mg olup %219.46'sı karşılanmıştır. Demir miktarı  $8,81 \pm 1,26$  mg olup %80.09'u karşılanmıştır. Çinko miktarı  $13,46 \pm 1,86$  mg olup %179.46'sı karşılanmıştır. Bakır miktarı  $1,25 \pm 0,2$  mg olup %96.15'i karşılanmıştır.

Diyet 2 alan erkek bireylerin magnezyum alımları, kadınların ise kalsiyum, magnezyum ve demir alımlarının önerilerin altında olduğu saptanmıştır

Diyet 3 alan erkek bireylerin diyetteki kalsiyum miktarı  $2691,81 \pm 357,83$  mg olup %269.18'i karşılanmıştır. Magnezyum miktarı  $1317,02 \pm 138,25$  mg olup %376.29'u karşılanmıştır. Fosfor miktarı  $2587,14 \pm 271,1$  mg olup %470.38'i karşılanmıştır. Demir miktarı  $27,09 \pm 1,51$  mg olup %246.27'si karşılanmıştır. Çinko miktarı  $25,4 \pm 1,82$  mg olup %270.21'i karşılanmıştır. Bakır miktarı  $3,13 \pm 0,29$  mg olup %195.62'si karşılanmıştır.

Diyet 3 alan kadın bireylerin diyetteki kalsiyum miktarı  $1974,56 \pm 395,4$  mg olup %197.45'i karşılanmıştır. Magnezyum miktarı  $862,43 \pm 162,15$  mg olup %287.47'si karşılanmıştır. Fosfor miktarı  $1810,8 \pm 155,53$  mg olup %329.23'ü karşılanmıştır. Demir miktarı  $18,07 \pm 2,92$  mg olup %164.27'si karşılanmıştır. Çinko miktarı  $16,29 \pm 2,27$  mg olup %217.2'si karşılanmıştır. Bakır miktarı  $2,2 \pm 0,28$  mg olup %169.23'ü karşılanmıştır.

Diyet 4 alan erkek bireylerin diyetteki kalsiyum miktarı  $900,33 \pm 170,81$  mg olup %90.03'ü karşılanmıştır. Magnezyum miktarı  $311,44 \pm 49,07$  mg olup %88.98'i karşılanmıştır. Fosfor miktarı  $1313,7 \pm 218,85$  mg olup %238.85'i karşılanmıştır. Demir miktarı  $9,5 \pm 1,31$  mg olup %86.36'si karşılanmıştır. Çinko miktarı  $12,6 \pm 1,55$  mg olup %134.04'ü karşılanmıştır. Bakır miktarı  $1,81 \pm 0,27$  mg olup %113.12'si karşılanmıştır.

Diyet 4 alan kadın bireylerin diyetteki kalsiyum miktarı  $737,95 \pm 93,91$  mg olup %73.79'u karşılanmıştır. Magnezyum  $247,09 \pm 33,06$  mg olup %82.36'si karşılanmıştır. Fosfor miktarı  $976,23 \pm 106,06$  mg olup %177.49'u karşılanmıştır. Demir miktarı  $6,88 \pm 0,85$  mg olup %62.54'ü karşılanmıştır. Çinko miktarı  $8,78 \pm 1,36$  mg olup %117.06'si karşılanmıştır. Bakır miktarı  $1,34 \pm 0,16$  mg olup %103.07'si karşılanmıştır. Diyet 4 alan erkek bireylerin kalsiyum, magnezyum, demir alımları ile kadınların kalsiyum, magnezyum ve demir alımlarının önerilerin altında olduğu bulunmuştur (Tablo 4.23).

Müdahale edilen diyetlerden sadece diyet 1 ve diyet 3'ün mineral alım yetersizliğine yol açmayan örüntüye sahip olduğu gösterilmiştir.

Belçika'da yapılmış bir çalışmada Tip 1 ve tip 2 diyabetli bireylerin beslenme durum değerlendirmesi araştırılmış ve 54 erkek, 38 kadın yetişkin bireyin katıldığı

çalışmada günlük demir, magnezyum ve C vitamini alımlarının tip 1 diyabetli erkeklerde sırasıyla  $14\pm 5$  mg,  $331\pm 107$  mg ve  $161.68$  mg; tip 1 diyabetli kadınlarda sırasıyla  $16\pm 5$  mg,  $265\pm 71$  mg,  $164\pm 86$  mg olarak saptanmıştır (103). Mosso ve arkadaşlarının genç yetişkin tip 1 diyabetlilerde diyet alımı, vücut kompozisyonu ve fiziksel aktivite durumunu değerlendirmeye yönelik yaptığı çalışmasında bireylerin günlük C vitamini, E vitamini, kalsiyum, demir, potasyum, sodyum, fosfor, magnezyum, selenyum alımı sırasıyla  $112.3$  mg,  $11.9$  mg,  $1262$  mg,  $15.6$  mg,  $3762.0$  mg,  $2129.0$  mg,  $1628.3$  mg,  $304.0$  mg ve  $131.9$  mg olarak saptanmıştır (104). Giorgini ve arkadaşlarının tip 1 diyabetli İtalyan yetişkinlerden oluşan bir kohortta mikrobese alımı ile diyet önerilerine uyumunu araştırdığı 60 tip 1 diyabetli yetişkin bireyden oluşan bir çalışmada ise vitaminlerden A vitamini, E vitamini, tiamin, riboflavin, B6 vitamini, B12 vitamini, folat, C vitamini, niasin, minerallerden kalsiyum, potasyum, magnezyum, demir, çinko, bakır ve selenyum alım düzeyleri incelendiğinde erkeklerde vitaminlerden, E vitamini, riboflavin ve folat; minerallerden kalsiyum, potasyum, magnezyum, çinko, bakır ve selenyumdan; kadınlarda ise vitaminlerden e vitamini ve folat; minerallerden ise potasyum, magnezyum, demir ve selenyumdan önerilerin oldukça altında alım düzeylerinin olduğu saptanmıştır (106).

Bu araştırmada müdahale için önerilen 4 diyet tipinden hem enerji alım miktarının önerilere en yakın olması, hem doymuş yağ alım miktarı ve kolesterol alım miktarının diğerlerinden düşük olması, hem de vitamin - mineral alım düzeylerinin yeterli olması açısından en göze çarpan Diyet 3 olarak bulunmuştur. Karbonhidrat oranının %55'in üzerinde olmasına rağmen düşük glisemik indeks özelliği olması diyet örüntüsünün lif oranı yüksek, tam tahıllı karbonhidrat kaynakları ve sebze, meyve içerikli olması ile mikronutrientlerden zengin olması bu sonucun nedenlerini oluşturmaktadır.

### **5.1.5. Tip 1 diyabetli bireylere verilen diyet müdahalelerine bireylerin duygusal tepkisinin değerlendirilmesi**

Bireylere müdahale başlangıcında, Diyet 1 ve Diyet 2'nin sonunda özellikle %40 karbonhidrat içeren öğün sonrası ve Diyet 3 ve Diyet 4 sonrasında %60 karbonhidrat içeren öğün sonrası neler hissettiğini öğrenmek amacı ile 18 soruluk bir test uygulanmıştır ve 1'den 10'a kadar numara verilmiştir. Özellikle karbonhidrat tüketimlerinin duygusal olarak açlık tokluk duygusunu nasıl etkilediği bununla birlikte sensör kullanımının hissettirdikleri ile ilişkili soru formu sonucunda sonuçlar arasında anlamlı fark bulunamıştır ( $p=0,407$ ).

Bireylerin bu beslenme modellerine verdiği tepkiyi çalışmanın başında gözlenmek istenmesinin nedeni özellikle uyumun azaldığı belirli dönemlerde adolesan diyabetli veya erişkin diyabetli bireylere çelişkili bilgilerin önerilmesi ve bireylerin bu önerilere tutumlarını gözlemlemektir. Karbonhidrat miktarı kısıtlanmış böylece insülin kullanımının azalabileceği, vücut ağırlığı kontrolünü yapabileceği yönünde ancak kanıta dayalı beslenme önerilerinde yer almayan bu yaklaşıma diyabetli birey ve aileleri çok kolay ulaşabilmektedir. Bu uygulamalar diyabetli bireyin beslenme uyumunu da güçleştirmektedir.

Diyabette uyumun ölçütlerinin araştırılması amacıyla hazırlanan sistematik bir derlemede, tıbbi beslenme tedavisine ilişkin olarak belirtilen hedeflerden en az dördünün uyumlu olması ve vizitlere %75 katılım oranı sağlamanın tıbbi beslenme tedavisine uyumun iyi olabileceği belirtilmiştir (108, 109). Ancak uyumu arttırabilmek adına bireylerin beslenme karşısında hissettikleri de önemli faktörlerdendir.

Bu araştırmada her ne kadar anlamlı fark olmasa da diyabetli bireylerle çalışılan dönemde %40 karbonhidrat alan grupta özellikle erkek bireylerde doymama hissi daha belirgin gözlenmiştir. Yine yüksek glisemik indeksli beslenme de panik duygusu hissedilmiştir. Anlamlı çıkmaması araştırmaya katılan birey sayısının az olmasından kaynaklandığını düşündürmüştür.

#### **5.1.6. Tip 1 diyabette karbonhidrat, protein ve yağın kan glukozuna etkisinin değerlendirilmesi**

Diyabet komplikasyonlarının en güçlü belirleyicisi glisemik kontroldür ve HbA1c hedefine ulaşabilmek için glisemik kontrol diyabet yönetiminde önceliklidir. Ancak 340.501 kişide yapılmış çalışmada tip 1 diyabetli bireylerin %84'nde hedefin üzerinde HbA1c saptanmıştır. Tip 1 diyabetli bireylerde kan şekeri dalgalanmalarında özellikle karbonhidrat ağırlıklı beslenme etkin olduğundan dolayı yeni yaklaşım stratejileri içerisine karbonhidrat miktarını düşürmenin daha etkin olduğu yönünde çalışmalar ortaya çıkmaktadır (10, 110, 111). Yapılmış çalışmalarda düşük karbonhidratlı diyetlerin A1c üzerinde etkinliği olduğu (112) kadar anlamlı değerleştirmedini (10, 113) gösteren çalışmalarda yer almaktadır (114).

Bu araştırmada karbonhidrat miktarında ılımlı azalma ile dolaylı olarak artan protein ve yağın glisemik değerleşkenlik üzerinde etkisini görebilmek için dört farklı diyet modeli planlanmıştır. Diyet 1; %40 KH - düşük GI, Diyet 2; %40 KH - yüksek GI; Diyet 3; %60 KH- düşük GI; %60 KH - yüksek GI diyet örneklerinin glisemik değerleşkenliğe etkisini görmek üzere planlanmıştır. Farklı diyet rneklerinin CGMactive, glisemik değerleşkenlik (CV), ortalama kan şekeri, TIR ve TAR değerleri açısından anlamlı fark bulunamamıştır. Yine eğri altında kalan alan olarak incelendiğinde farklı karbonhidrat ve glisemik indeks düzeyleri içeren müdahale gruplarının uygulanması ile bireylerin AUC ortalamaları karşılaştırıldığında, gruplar

arasında istatistik olarak anlamlı fark saptanamamıştır ( $p=0,783$ ). Yağ ve protein miktarlarının artmış olmasının glisemik değişkenliği çok etkilemediği gösterilmiştir.

Son dönemdeki glukoz düzeyindeki dalgalanmalarla birlikte oluşan ani değişiklikler kronikleşmiş hiperglisemi haricinde oksidatif stresi tetiklediği ve mikrovasküler komplikasyon oluşumunu tetiklediği belirtilmiştir. Glisemik değişkenlikteki artış hipoglisemi riskini arttırmaktadır. Son dönemde hiperglisemi piklerinin yanısıra hipoglisemilerin de mikrovasküler komplikasyonları arttıracığı belirtilmektedir. Glisemik değişkenlik, HbA1c değerinin ötesinde glisemi kontrolünü kontrol etmede önemli veridir. İyi metabolik kontroldeki amaç diyabetli bireylerin kan glukoz dalgalanmalarını olabildiğince sağlıklı bireylere yakın tutabilmektir. Devamlı glukoz ölçümü ile gün içindeki dalgalanmaları, dinamik seyri de göstererek glisemik değişkenlik ile ilgili verilerdeki parametreleri hesaplayabilmektedir (2, 115). Dolayısıyla diyabetli bireylerde tercih edilen izlem kriterleri önceliğinde yer almaktadır.

Bu araştırmada verilen öğünlerin makro besin içerikleri açısından glisemik kontrol ile ilişkisini düzenlerken kılavuzların önerilerinden farklı planlanmıştır. ADA ve İSPAD verilerinde %45-60'i karbonhidratlardan, %15-20'si proteinlerde ve yağ<%35 şeklinde önerilirken bu araştırmada ayaktan diyabetli bireyin takibinde tıbbi riski azaltmak için D3 ve D4 diyetinde karbonhidrat miktarı üst sınırdan D1 ve D2 karbonhidrat miktarı alt sınırdan ılımlı değişiklik olacak şekilde Diyet 1 için %41,22±2,44, Diyet 2 için %42,78±2,22, Diyet 3 için %57,33±1, Diyet 4 için %62,22±1,56 düzenlenmiştir (Tablo 4.24).

Makrobesin öğelerinin glisemik kontrole etkisinde karbonhidrat ile birlikte yağ içerikli bir öğünün varlığı, yemek sonrası uyarılan glisemik cevabı hafifletmektedir (116). Araştırmada karbonhidrat miktarları farklı diyetlerin içerdiği yağ miktarı düşünülerek bakıldığında glukoz sensör izlem parametreleri üzerinde anlamlı bir

ilişki saptanmamıştır. Bu çalışmadaki en düşük karbonhidrat içeren diyetle enerjideki karbonhidrat oranı  $41,22 \pm 2,44$  gr kh, en yüksek yağ içerikli diyetle ise öğünün yağdan gelen yüzdesi  $37,44 \pm 1,94$ 'dir. Benzer amaçlı yapılmış çalışmalara göre; yüksek yağlı öğün miktarında  $51,6$  ile Lopez ve ark.'nın çalışması ile Pan'kowska ve ark. çalışmasındaki öğündeki yağ miktarı  $50,7$  olarak planlanmıştır (116, 117) dolayısıyla bu çalışmada yağ miktarının daha ılımlı olması glisemik izlem parametrelerindeki etkinliğini net ortaya koyamadığını düşündürmüştür.

Postprandiyal glukoz seviyeleri öğünün bileşimi, mide boşalma hızı ve öğün öncesi kan glukozundan etkilenebilir. Yağlı bir besinin (pizza vb) seçimi de geç postprandiyal glukoz artışına neden olabilmektedir. Bu konu ile yapılmış çalışmalara bakıldığında; bir öğüne yağ eklenmesi, karbonhidrat emilimini geciktirmesine rağmen, insüline bağımlı diabetes mellitus hastalarında glikoz yanıtını veya insülin gereksinimlerini artırmamıştır. Bir öğüne fazladan protein eklenmesi ise muhtemelen glukoneogenezi artırarak, geç yemek sonrası glikoz tepkisini ve insülin gereksinimlerini artırdığı belirtilmiştir. Bu nedenle, insülin gerektiren diyabeti olan ve öğün öncesi insülin enjekte eden hastaların, insülin dozlarını bir öğünün yağ miktarına değil, karbonhidrat ve proteine göre ayarlamaları gerekebilir (118) derken son dönemlerde yüksek yağlı, yüksek karbonhidratlı bir öğünün ardından bolus insülinin optimal yönetiminin çift dalgalı uzatılmış bolus şeklinde olmasının glisemik kontrolü iyileştirdiğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır (119, 120).

Protein ve yağların kan glukozu üzerinde insülin ihtiyacını arttırması üzerine araştırmalarda; tutarlı miktarlarda karbonhidrat içeren düşük yağlı bir yemeğe karşın artan protein miktarı ile yemek sonrası erken dönemde (0-60 dakika) glikoz dalgalanmalarının azaldığı ancak bu glisemik dalgalanmanın geç postprandiyal dönemde doza bağlı bir şekilde arttığı gösterilmiştir (121). Karbonhidratların öğün sonrası glisemik dalgalanmalara katkı sağlasa da yağların daha uzun sürede hiperglisemik etki ile glisemik dalgalanmayı etkilediği bilinmektedir (122).

Pedersen ve ark. (123)'nin yaptığı çalışmada düşük karbonhidrat içeren kahvaltının öğünden sonraki 5 saat içerisinde kan glukoz seviyelerini anlamlı olarak azalttığı ancak karbonhidrat kısıtlamasının 24 saat üzerindeki postprandiyal hiperglisemi ve glisemik değişkenliğe etkisi olduğu gösterilememiştir. Glisemik değişkenlik diyabetin komplikasyonlarından bağımsız postprandiyal hiperglisemiye majör katkı sağlamaktadır (124). Glisemik değişkenliğin çalışmalarda etkinliği göstermek adına Courtney ve ark. (125), tip 2 diyabetli bireylerde düşük karbonhidratlı kahvaltının gün içerisindeki etkisi için planladığı çalışmasında kahvaltıda belirgin kısıtlamanın gün içindeki dalgalanmaları da azalttığı ve glisemik değişkenliği iyileştirdiği gösterilmiştir. Makrobesin ögesi olarak yağ, protein ve karbonhidrat olarak dağılımın, sadece karbonhidrat içeren test öğüne göre kan glukozunda eğri altında kalan hesaplanarak anlamlı artış yapmadığı gösterilmiştir (126).

Bu araştırmada da ılımlı karbonhidrat içeren diyetlerde yağ ve protein alımının artması ile glisemik değişkenlik üzerinde anlamlı artmadığı gösterilmiştir. Literatüre göre yağ alımının uzun dönemde yağ dokusunu arttırması (enerji alımının artışına neden olarak) ve dolayısıyla artmış insülin direncine neden olarak kan şekeri regülasyonunu bozduğu belirtilmektedir. Yüksek yağlı diyet ile barsak epitelinde mukoza bütünlüğü bozulur böylece barsak epitel geçirgenliğinin artmasına ve plazmadaki lipopolisakkarit seviyesinde artışa neden olur. Lipopolisakkarit seviyesinin artması enflamasyonun artmasına neden olur bu da metabolik hastalıkların artışına neden olur (127). Dolayısıyla diyabetli bireylere sadece karbonhidrat alımını kısıtlamak yerine uygun miktarda yağ içeren diyet örüntüsü metabolik kontrolde ve komplikasyonların gelişiminde önem kazanmaktadır.

Makrobesin ögesi alımının dengeli olması, öğün atlamanın olmadığı çalışmalarda daha iyi metabolik kontrolün sağlandığı ve düzenli öğün alan tip 1 diyabetli ergenlerde atıştırma ve junk food beslenmeden ziyade posadan zengin,

düşük glisemik indeksli beslenmenin ağırlıklı olduğu ve glisemik kontrolü iyileştirdiği gösterilmiştir (86, 128).

Bu araştırmadaki öğünlerin dengeli dağılımına dikkat etmekle birlikte Diyet 2 ve Diyet 4'ün miktarında1 glisemik indeksi yüksek öğün verebilmek adına ara öğünleri daha yüksek içerikli dağıtılmıştır. Dolayısıyla gün içindeki dalgalanmanın ve öğünler arası AUC'nin aralarında fark olmaması araştırma sonuçlarını açıkladığı düşünülmüştür. Aynı zamandan glisemik değişkenlik tüm gün üzerinde araştırıldığı için total günlük karbonhidrat, protein ve yağ alımı üzerinden planlanmıştır dolayısıyla glisemik değişkenlik parametreleri öğün bazlı değil gün içindeki dağılımı açısından değerlendirilmiştir. Çalışmanın sınırlılıkları değerlendirildiğinde kan glukozunu öğün bazında değerlendirmek daha anlamlı sonuçlar doğurabilir, ancak diyet modellerinin etkisi öğün bazlı olmasından ziyade total günlük glisemik değişkenlikteki etkisi daha ön planda tutulması gerektiği düşünülmüştür.

TÜBER önerilerine göre (81), diyetteki yağın miktarı günlük enerjinin %20-35 'i olarak önerilmektedir. Türkiye Kalp ve Damar Hastalıkları Önleme ve kontrol programı risk faktörü tanımlamalarında doymuş yağ, trans yağ, kolesterol ve tuzun içerikli beslenme kalp-damar hastalık riskini arttırdığı ve yeterli sebze ve meyve tüketimi kalp ve damar hastalıkları riskini azaltmasına vurgu yapmıştır (129). Dolayısıyla sağlıklı beslenme ilkelerinde yağı arttırarak glisemiye düşürmeye çalışmak kısa vadeli çözüm olabilir ki ayrıca yağın kan glukozuna etkisi öğünün tokluğundan çok bir sonraki öğünü etkilemektedir.

Buradaki çalışmada literatürle ilişkili olarak karbonhidrat miktarının çok kısıtlanmasının düşük karbonhidratlı beslenmenin özendiriciliğinin yanısıra atrial fibrilasyonu arttırması (130) gibi zararlı etkileri olduğunu da göz önünde bulundurularak günlük pratikte diyabetli bireylere verilmesi daha uygun aralıktaki

karbonhidrattan yola çıkılarak daha ılımlı bir yaklaşımla %40 gibi daha güvenli bir aralıkta düzenlenmiştir ki çalışmanın sonucunda dikkat çekmiştir.

### **5.1.7. Tip 1 diyabette karbonhidrat içeriğinin kan glukozuna etkisinin değerlendirilmesi**

Diyabet Diyetisyenliği Derneği Diyabetin Önlemesi ve Tedavisinde Kanıta Dayalı Besleme rehberinde (6) karbonhidrat miktarı kadar tipinin önemi de vurgulandığı için araştırmada diyet modellerinin kan glukozu etkisini araştırırken diyetteki karbonhidrat miktarının analizinde früktoz ve posa içerikli analizi yapılmıştır.

Bu çalışmada diyetlerdeki toplam lif miktarı aralarında anlamlı fark bulunmuştur. Diyet müdahale gruplarında en yüksek lif miktarı sırası ile; %60 KH ve düşük GI ve  $62,82 \pm 3,19$  gr lif; %40 KH düşük GI,  $41,11 \pm 6,22$  gr lif; %60 KH yüksek GI,  $24,61 \pm 3,64$  gr lif; %40 KH, yüksek GI,  $16,89 \pm 2,34$  gr lif olarak bulunmuştur. Hem karbonhidrat miktarı yüksek hem de glisemik indeksi düşük beslenme modelinde diyetin miktarı sebze, meyve ve tahıllı ürünlerden oluştuğu için lif miktarı belirgin olarak yüksek bulunmuştur. Diyabetli bireylere günlük önerilen 20-30 g/gün (40) önerilerinin üstünde lif alımı olmuştur. Posa miktarı yüksek olan diyet modellerinde daha düşük glisemik yanıt gözlenmesine rağmen istatistiksel olarak glisemik değişkenlik üzerinde, AUC değerlerinde belirgin fark gözlenmemiştir.

Diyabetik ergenlerde yapılmış çalışmada hem lif alımı hem düzenli öğün alımı kan şekeri kontrolü ile pozitif ilişkili bulunmuştur. Kontrollü glisemik dalgalanmaya sahip tip 1 diyabetli bireylerde daha az şeker, şekerle tatlandırılmış içecek ve daha yüksek sebze ve meyve tüketimi gözlenmiştir (128).

Bu araştırmada Diyet 3 modelinin en yüksek lif miktarına sahip olması ve glisemik dalgalanma üzerinde belirgin olumsuz etkisinin olmaması literatürle uyumlu olarak diyabetik bireyler posa alımının arttırılmasını teşvik etmenin önemini ortaya koymuştur ki yapılmış araştırmalarda tip 1 diyabetli gençlerin genel popülasyona göre daha az meyve tükettiği ve ailelerinin de meyve tüketiminin kan şekerini yükselteceği ile endişelerinden meyve alımından kaınılabildiği saptanmıştır (96, 131, 132). Dolayısıyla Diyet 3 modelinin uyumlandığı Akdeniz Diyeti ve DASH diyeti örneklerinin vurgulanması ortaya çıkmıştır ve meyve tüketiminin yararları ve meyvenin kan şekerinin negatif etkilediğine dair endişeleri gidermenin önemi dikkati çekmiştir.

Posa miktarı yüksek besinler yavaş sindirilerek postprandiyal kan glukozu ve insülin seviyelerinde (hem diyabetli hem de diyabetli olmayan bireylerde) belirgin artış yaratmamaktadır. Posa'nın etkisi dolaşımdaki monositlerde insülin sayısının artması, polisakkaritlerin midede sindirimi yavaşlatması, mide boşalımını azaltarak monosakkaritlerin emilme hızını düşürerek kan şekerini düzenleyici etki göstermektedir. znmez posa barsak geçiş süresini hızlandırır ve fekal hacmi arttırarak glukozun emilimini yavaşlatır, ancak özellikle çözünmez posanın kan glukozu üzerinde olumlu etkileri vardır. Glisemik indeksi yüksek diyetler daha fazla çözünmez posa içerir, düşük glisemik indeksli diyetler de daha fazla çözünür posa içermektedir (133, 134).

Saeko ve ark.; diyabetli bireylerde oğn öncesi sebze tüketimi ile kan glukozunu iyileştirdiği, postprandial glukoz ile insülin düzeyini üzerinde anlamlı azalmanın olduğu belirtilmiştir (135). Oğn ncesi whey protein ve zeytinyağı tüketimi ile postprandial glukoz üzerinde anlamlı azalmanın olduğu Horowitz ve ark. (136) tarafından gösterilmiştir. Buradaki hipotez karbonhidrattan önce protein ve yağın karbonhidrat öncesi verilmesi glukagon like peptid 1 (GLP-1) salınımını stimüle etmesi ile gastrik boşalımı geciktirmesi ile glisemi artışını azaltmasıdır.

Fruktoz, glukoz ve sukroz oranlarıda besinin içerdiği lif miktarı da öğünlerin miktarını ve kan glukozunu etkileyebileceği çalışmalarda da gösterilmiştir. Husband ve ark.'nın (137), 33 tip 1 diyabetli birey üzerinde RCT çalışmasında hipoglisemi sırasında glukoz, früktoz ve sukrozun etkileri araştırılmıştır. Fruktozun glisemiye etkisini sukroza göre belirgin düşük bulunmuştur, benzer bulgular diğer yayınlarla (138) desteklenmektedir, fruktozun glisemik cevabının diğer karbonhidratlara göre daha düşük olduğunu ve fruktoz kaynağı çözünebilir posa içermemesi ve intestinal mukozadaki viskoziteyi arttırması ile glukoz cevabı yavaşlatması savunulmaktadır.

1970 ve 1980'lerde sağlıklı ve diyabetli bireyler için bu glisemik avantajlardan dolayı ılımlı miktarda fruktoz alımı önerilmekteydi ancak yüksek fruktoz alımının düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) partikül sayısını arttırmakla birlikte aterojenik etki gösteren partikül ölçüsünü azaltması (139), adezyon moleküllerinin endotel hücrelerde ekspresyonunu arttırması, tromboz patofizyolojisini tetikleyici etkisi ile aterosklerozise neden olabileceğinden diyetin içindeki miktarı önemlidir (140, 141). İlimli miktarda fruktoz alımının önerildiği bir meta-analizde (<10 g/öğün veya 36 gr/gün), açlık glukoz düzeylerini ve A1c üzerinde anlamlı iyileştirici etkisi olduğu ve kabul edilebilir miktarları geçmediği sürece dislipidemi vb. olumsuz metabolik etkileri bulunmadığını vurgulamıştır (142). Meyve tüketimi diyet müdahalesinin önemli bir parçasıdır meyvedeki kontrollü fruktoz alımı insülin sekretogogu değildir ve glukozdan farklı şekilde hücreye girişte insüline ihtiyacını arttırmaz (143).

Araştırmanın fruktoz miktarı glisemik indeksi düşük gruplarda (D1-D3) diğer glisemik indeksi yüksek gruplara (D2-D4) göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur. ( $p < 0,001$ ), glukoz açısından gruplar arasında çalışmayı etkileyebilecek bir fark bulunmamıştır. Burada glisemik değişkenlik üzerinde fruktoz miktarının kabul edilebilir değerlerden yüksek olmaması, özellikle karbonhidrat miktarı kadar glisemik indeksin kan glukozunu etkileyebileceği düşünülmüştür.

Araştırmada karbonhidrat miktarı glisemik indeks ve glisemik yük olarak da incelenmiştir. EPIC çalışmasına göre; yüksek glisemik indeks, glisemik yük içerikli ve düşük lif içerikli diyetler 20-70 yaşları arasındaki 37.846 Hollandalı yetişkinde tip 2 diyabet riskini artırdığı gösterilmiştir. Hem karbonhidrat miktarı hem de kalitesi diyabetin önlenmesinde önemli faktörler gibi görünmektedir (144).

Diyet glisemik yükü, tüketilen tüm karbonhidrat içeren gıdalar için GL'lerin toplamıdır ve tüketilen karbonhidratların kan şekerini artırma yeteneğinin yanı sıra miktarını da yansıtır (145). alışmalara göre yüksek glisemik indeks ve yüksek glisemik yük içeren diyetlerin diyabetik fazla kilolu/obez bireylerde ve normal ağırlıktaki bireylerde glukoz ve insülin yanıtının arttığı gösterilmiştir (146).

Düşük glisemik indeksli diyetlerin yüksek glisemik indeksli diyetlere göre tip 1 ve tip 2 diyabetli bireylerde Brand-Miller ve ark.'nın yaptığı çalışmada (147); A1c düzeyleri tip 1 diyabetli bireylerde %0.4 oranında, tip 2 diyabetli bireylerde %0.2 oranında azaldığı gösterilmiştir. Yine yapılmış bir çalışmada, glisemik yükü yüksek öğünün kan glukoz düzeyi glisemik yükü düşük öğüne göre daha fazla bulunmuştur, glisemik yükün BKI'e göre bireylerde farklı etkilediğı ve glisemik yükü yüksek öğün kan glukoz düzeyini beden kütle indeksi yüksek olan grupta daha belirgin bulunmuştur (148). Yine tip 1 diyabetli bireylerde yapılmış bir çalışmada düşük GI içeren diyetin postprandiyal hiperglisemi riskini, postabsorbtif süreçte hipoglisemi riskini azaltabildiğı gözlenmiştir (149).

Glikoz metabolizmasının sirkadiyen kontrolü bilinmesine rağmen, karbonhidrat bakımından zengin öğünlerin glisemik indeksinin (GI), postprandiyal glikoz homeostazını etkilemek için tüketim zamanıyla (kahvaltı veya akşam yemeğı) etkileşime girebileceğı konusundaki bir çalışmada, yüksek ve düşük glisemik indeksli akşam ve kahvaltı öğünleri çapraz uygulanmıştır ve glisemik indeksten bağımsız akşam öğünün postprandiyal etkisinin daha kötü bir profil çizdiği

gösterilmiştir. Öğün miktarı, öğün zamanı vb birçok faktörün postprandiyal artışa neden olabileceği bildirilmiştir (150), çalışmanın tartışmasında glisemik indeks ve glisemik yük ile çalışmalarda genellikle gıdanın/öğünün GI / GY'ü ile ilişkileri araştıran çalışmalarda gıdanın tüketimin zamanlamasının değerlendirilmesi yetersiz kaldığını vurgulamaktadır. Örneğin, akşam yemeğinde alışkanlıkla orantılı olarak daha fazla GY (mevcut karbonhidrat miktarı × GI) tüketen bir birey, ortalama günlük GY değerleri benzer olsa bile, alışkanlıkla kahvaltıda daha fazla GY tüketen bir başkasına göre genel olarak daha kötü bir glisemik duruma sahip olabilir.

Bu araştırmada öğünlerin glisemik indeks ve glisemik yük dağılımlarına göre müdahale grupları arasında anlamlı fark olmasına rağmen çalışmanın CGMS sonuçlarında glisemik değişkenlikte anlamlı iyileşme saptanmamıştır. Araştırmadaki diyet menülerinin glisemik indeks değerleri D1 ve D3 düşük glisemik indeks, D2 ve D4'de yüksek glisemik indeks olarak planlanmasına rağmen tüm öğünlerin glisemik yükü yüksektir. Araştırma da öğünlerin GI değerlerinin tek başına etkilemekten ziyade özellikle GY referans değerlerin belirgin derece üstünde olması kan glukoz eğrisinde belirgin artışa yol açmasa bile yüksek GY'lü beslenmenin kardiyovasküler hastalık riskini arttıracığı düşünülmektedir. Sağlıklı bir diyabetli olmanın bireyselleştirilmiş, çeşitlendirilmiş ve dengeli dağılımın vurgulanmasını bir kez daha ortaya koymuştur.

#### **5.1.8. Tip 1 verilen diyet müdahalesinin biyokimyasal parametreler üzerine etkisinin değerlendirilmesi**

Araştırmada biyokimyasal parametreler olarak serbest yağ asiti, trigliserit, keton düzeyleri ve fruktozamin seviyeleri takip edilmiştir.

Tip 1 diyabetli bireylerde Oppermann ve ark'nın yaptığı bir derlemede düşük glisemik indeksli diyetlerin metabolik kontrol üzerinde iyileştirici etki gösterdiği fruktozamin, HbA1c, serum lipidleri vb. biyokimyasal parametrelerle de gösterilmiştir (151).

Tip 2 diyabetin patogenezinde diyet yağının ve dolaşımdaki serbest yağ asitlerinin rolü önemli ölçüde ilgi görse de tip 1 diyabetin tedavisi için serbest yağ asitleri ile indüklenen insülin direncinin olası sonuçlarına nispeten az ilgi gösterilmiştir (152, 153). Bu araştırmada da serbest yağ asitleri düzeylerinin diyet ile etkileşimini tip 1 diyabetli bireylerde analiz edilmesi planlanmıştır.

Tip 1 diyabetik bireylerde de insülin direnci gelişebilmektedir. İnsülin direnci varlığında periferik dokularda insülin ile uyarılan glukoz uptake' i ve hepatik glukoz üretiminin baskılanması bozulmaktadır ve tip 1 diyabetik bireylerde de görülebilmektedir. Tip 1 diyabette kronik hiperglisemiye bağlı glukoz toksisitesi de sorumlu tutulmaktadır. Kötü kontrollü tip 1 diyabetli bireylerde aşık bir hepatik insülin direnci olduğu ve nedeninin de insülinin etkisinin plazma serbest yağ asitleri tarafından baskılandığı ileri sürülmüştür (154, 155). Benzer şekilde diyetdeki yağ ve serbest yağ asitlerinin (SYA) insülin duyarlılığını bozduğu ve hepatik glukoz üretimini artırdığı bilinmektedir (156, 157). Diyabetik olmayan ve tip 2 diyabetik bireylerde SYA düzeylerini düşüren farmakolojik müdahaleler, hem gelişmiş insülin duyarlılığı hem de glukoz toleransını sağladığı bildirilmiştir (158)

Araştırmaya göre; serbest yağ asiti sonuçları farklı dört diyet müdahale grupları arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0,018$ ) ve gruplar arası ikili karşılaştırmada sadece Diyet 1(%40 KH- Düşük GI) - Diyet 4 (%60 KH- yüksek GI) arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur. Diyet 1'deki serbest yağ asiti ortalamaları Diyet 4'deki yağ asiti ortalamasından anlamlı yüksek bulunmuştur ( $p=0,014$ ) (Tablo 4.30). Diyetdeki karbonhidrat miktarı yüksek ve glisemik indeksi

yüksek grupta serbest yağ asiti değeri düşük bulunmuştur. Araştırmada beklenen karbonhidrat miktarının azalması ile serbest yağ asitlerinin artması ile uyumlu bulunmuştur.

Literatürde uyumlu bilgilere bakıldığında; düşük karbonhidrat alımı ile SYA düzeylerinin artmakta ve insülin direncinin tetiklenmesini düşündürmektedir. Karbonhidrat miktarı yüksek, glisemik indeksi düşük bir öğün alımında plazma serbest yağ asitleri düşmekte, düşük karbonhidrat alımı ile yükselmektedir. Çalışmalarda yüksek karbonhidrat düşük glisemik indeks içeren diyetin, insülin hassasiyetini olumlu etkileyebileceği gösterilmektedir (159).

Bu çalışmada diyet uygulamalarının plazma trigliserit üzerine etkilerine bakıldığında diyet müdahale grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p = 0,002$ ). Gruplar arası ikili karşılaştırmaya bakıldığında Diyet 1 TG değeri; Diyet 2 TG'den anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ( $p=0,049$ ). Diyet 1 TG değeri Diyet 4 TG değerinden daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,006$ ). İkili karşılaştırmalar değerlendirildiğinde; düşük karbonhidrat düşük glisemik indeks içeren gruptaki trigliserit düzeyi düşük karbonhidrat, yüksek glisemik indeks içeren gruptan daha yüksektir (Tablo 4.28). Bu araştırmada diyetin karbonhidrat miktarının ve glisemik indeks miktarının tek başına etkili olmadığı iken diğer sonuçlarda düşük karbonhidrat, düşük glisemik indeksli diyet modeli yüksek karbonhidrat yüksek glisemik indeksli diyetten literatürle uyumlu yüksek bulunmuştur.

Literatürdeki benzer çalışmalarda diyetin glisemik indeksinin serum lipitleri üzerine yapılmış araştırmada, düşük glisemik indeks ve glisemik yük içeren diyetlerde daha yüksek HDL-Kol, daha düşük triacilgliserol ve daha düşük miyokard enfeksiyon ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (160).

Artmış karbonhidrat tüketimi ve yüksek glisemik indeksli beslenme modeli ile postprandiyal glukoz ve insülin konsantrasyonunu arttırmaktadır dolayısıyla insülin duyarlılığı azalır, açlık triacilgliserol konsantrasyonları artabilir, HDL-Kol düzeyi azalır bu oluşum kardiyovasküler risk oluşturan bir durumdur (161, 162). Düşük glisemik indeksli diyetle ek diyetin lif miktarının artırılması ile daha etkin total kolesterol, LDL-Kol düzeyinin önemli derecede azaldığı gösterilmiştir (163).

Düşük glisemik indeks müdahaleleri çözünür lif alımını artmasına neden olabilir. Artmış diyet lifinin hepatik kolesterol sentezini inhibe ederken ileumdan safra asidi ve kolesterolün yeniden emiliminde azalmalara neden olabileceği düşünülmüştür. Diğer bir teori ise düşük glisemik indeksli diyet modellerinin insülin salgılanmasını suprese ederek etkilediği ve böylece kolesterol sentez basamağında hız sınırlayıcı yer alan 5-hidroksi-3-metilglutaril-CoA redüktazın insülinle uyarılan aktivitesini azaltmasıdır. (164). Bir derlemede bildirilen diyet posasındaki 10g/gün artış koroner kalp hastalığı riskinde %14 oranında azalma, %27 oranında ise koroner ölüm riskinde azalmaya neden olmuştur (165).

Araştırmada Diyet 1'deki TG düzeyinin en yüksek olması hem karbonhidrat miktarının hem de diyetler arasında früktoz miktarının en yüksek olmasından kaynaklanabileceği düşünülmüştür. Diyet 2 ve Diyet 4 menülerinde yüksek glisemik indeks içeren diyetle glisemik indeksi yükseltebilmek adına kahvaltıda öğünün bal verilmesi diyetlerdeki früktoz miktarını arttırmış olunması trigliserit düzeylerini belirgin etkilememiştir.

Bal, %17 su, %41 glikoz ve %41 fruktoz ile 0.3 protein 0,2 gr, kül 0,2 olarak bileşenlere ayrılmaktadır. Früktoz miktarı yüksek beslenme trigliserit düzeyini, total kolesterolü ve LDL/HDL oranını, adipoziteyi arttırır. Bu çalışmada her ne kadar çok yüksek miktarda früktoz olmasa da sonuçları etkilemiş olabileceği düşünüldü. (165, 166). Yapılmış beslenme müdahale çalışmaları da diyetle alınan früktozun öğün

sonrası trigliserit düzeyini arttırdığını desteklemektedir. Rafine karbonhidrat tüketiminin de trigliseritleri arttırdığı, tekli doymamış yağ asitlerine göre HDL-Kol seviyelerini düşürdüğü belirtilmekle birlikte özellikle Dünya Sağlık Örgütü, kronik hastalıkların önlenmesinde rafine karbonhidrat alımını enerjinin <%10 ile sınırlandırılmasını önermiştir. Ulusal Kanıta Dayalı Beslenme Rehberi’de prediyabet ve diyabetlilerde, şekerle tatlandırılmış (sukroz, glukoz, yüksek fruktozlu mısır şurubu) içeceklerin tüketimini sınırlandırmanın kardiyovasküler risk artışı için uygun bir beslenme değişikliği olduğuna vurgu yapmaktadır (6, 167).

Araştırmada, keton başlangıç düzeyi ile diyet 1 müdahalesi sonrası arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p=0,219$ ). Keton başlangıç düzeyi ile Diyet 2 müdahalesi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p=0,375$ ). Araştırmada %40 karbonhidrat içeren diyetlerin keton riskini arttırmadığı gösterilmiştir (Tablo 4.29).

Keton cisimleri, genellikle glikoz sınırlayıcı koşullarda meydana gelen alternatif bir enerji kaynağı olarak karaciğerdeki yağ asitlerinin oksidasyonu ile üretildiği için karbonhidrat miktarındaki ılımlı azalmanın keton riskini arttırmadığı görülmüştür. Hiperketonemi, kandaki asetoasetat (AA), 3- $\beta$ -hidroksibutirat (BHB) ve aseton seviyelerinin yükseldiği bir durum olmakla birlikte açlık, ketojenik diyet ve diyabetteki çeşitli fizyolojik ve patolojik tetikleyiciler, dolaşımdaki ketonların birikmesine ve yükselmesine neden olduğu belirtilmektedir (168). Dolayısıyla literatüre uyumlu olarak karbonhidrat miktarındaki belirgin azalma olmaması keton düzeylerinde anlamlı fark olmaması ile ilişkilendirilmiştir.

Araştırmadaki bir diğer biyokimyasal parametre fruktozamin değerleridir. Araştırma sonucunda başlangıca göre diyet müdahaleleri sonrasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p=0,108$ ) (Tablo 4.27).

Fruktozamin ölçümden önceki 2-3 haftalık glisemiye temsil etmesinden dolayı kısa süreli kontrollerde, kısa dönem uygulamalarda kullanılabilir. Fruktozamin enzimatik olmayan glikasyon reaksiyonları yoluyla oluşturulur ve yüksek glukoz konsantrasyonlarında yükselir. Ancak glisemik kontrolün izlenmesinde kanıta dayalı takipte yer almamaktadır (169, 170). Bu araştırmada da dört haftalık diyet müdahalesinde dört farklı diyet modeli uygulandığından kısa dönemde karbonhidrat uygulamasının glisemik kontrolde etkisini görmek amacı ile planlanmıştır. Tip 2 diyabette yapılmış 12 haftalık müdahale çalışmasında erken ara kontrolde düşük GI grubunda ortalama fruktozamin seviyeleri, geleneksel karbonhidrat değişim grubu kullanan diyabetli bireylere kıyasla önemli ölçüde azalmıştır (171). Ancak literatürün aksine anlamlı sonuçların çıkmaması diyet müdahale süresinin kısa olması yanısıra taramada kesin yerinin olmadığını da göstermiştir.

#### **5.1.9. Tip 1 diyabette verilen diyet müdahalesinin insülin dozlarına etkisinin değerlendirilmesi**

Düşük glisemik indeksli kahvaltı öncesi preprandiyal insülin dozu  $8,3 \pm 5,6$  U, yüksek glisemik indeksli kahvaltı preprandiyal insülin dozundan  $9,5 \pm 5,5$  Ü düşük bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). Düşük glisemik indeksli öğün önce preprandiyal insülin dozu  $8,5 \pm 4,5$  Ü yüksek glisemik indeksli öğle öğün öncesi preprandiyal insülin dozundan  $9,8 \pm 4,7$  Ü düşük bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). Düşük glisemik indeksli akşam öğün öncesi preprandiyal insülin dozu  $9 \pm 4,1$  Ü yüksek glisemik indeksli akşam öğün öncesi preprandiyal insülin dozundan  $10,1 \pm 4,6$  Ü düşük bulunmuştur ( $p = 0,002$ ). Düşük glisemik indeksli diyet menülerinin olduğu hafta bazal insülin dozları  $18,1 \pm 6,2$  Ü, yüksek glisemik indeksli menülerin olduğu hafta bazal insülin dozlarından  $18,6 \pm 6,6$  Ü düşük bulunmuştur ( $p = 0,041$ ) (Tablo 4.33).

Bu araştırmada, farklı dört öğündeki insülin dozlarındaki artışlar; düşük glisemik indeksli öğünler ve bazal insülinler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık

bulunmuştur. Öğünlerde karbonhidrat miktarları arttığında bireyler insülin dozlarını değiştirmemişlerdir ancak glisemik indeksi yüksek diyet menülerinde insülin dozlarını arttırmışlardır. Bu veriler insülin dozu ile ilişkili literatürlerle uyumlu bulunmuştur.

Diyabetli bireylerde tıbbi beslenme tedavisinin hedefi tercih edilen öğünlere, besin seçimlerine ve fiziksel aktivitelerine göre insülin uygulama ve karbonhidrat ilişkisini kurarak günlük yaşam şekline uyumlanmasıdır. Diyet müdahalelerinin makro besin ögesi miktarı, mide boşalma hızı ve öğün öncesi insülin uygulaması T1DM'li bireylerde postprandiyal glisemiye etkileyen faktörlerdendir. Tip 1 diyabetli bireylerde düşük GI içeren diyetlerin daha düşük glisemik yanıt oluşturduğu ve kan glukozunu ılımlı etkilediği çalışmalarda da gösterilmiştir (172, 173). Düşük glisemik indeks ve yüksek posa içeren diyet miktarının yüksek glisemik indeks ve düşük posalı diyetle kıyaslanmasına göre 6 ay yürütülmüş bir çalışmada kan şekeri ortalamalarını, HbA1c'yi ve hipoglisemi sıklığını azalttığı gösterilmiştir (174). Dolayısıyla insülin kullanım oranında azalma görülmektedir.

Tip 1 diyabetli bireylerde metabolik kontrolü iyileştirmek için hedeflenen glisemik kontrole ulaşmada insülin dozunu öğüne göre planlama önerilmektedir. Karbonhidrat sayımı uzun süredir postprandiyal glukoz için önemli bir tedavi bileşenidir. Öğündeki karbonhidrata uygun insülin dozu hesaplanabilen karbonhidrat sayımı karbonhidrat, protein ve yağ miktarı dengeli öğünlerin insülin dozunun saptamada en uygun yöntem olmakla birlikte öğünün protein ve yağ miktarı arttırıldığında geç postprandiyal değişimleri yeteri kadar karşılayamamaktadır. Dolayısıyla besin alımını takip eden ileriki saatlerde (3-4 saat) başlayan uzamış hiperglisemi görülebilmektedir (175, 176). Bununla birlikte protein ve yağ miktarına ve GI/GY miktarına göre kan glukozunu dengelemek için farklı insülin uygulamaları önem kazanmıştır (177, 178). Genellikle bu uygulamaların postprandiyal glisemi kontrolünü iyileştirdiği ve glukoz değişkenliğini olumlu etkilediği gösterilmiştir

(179). Yine insülin pompa uygulamalarında yüksek yağ/yüksek protein uygulanan beslenme protokolünde insülin ihtiyacının arttığı ve insülin dozunun yayma/çift dalga bolus uygulamalarının glisemik kontrol üzerinde olumlu etkileri gösterilmiştir. Kapalı sistem uygulamasında yapılmış bir çalışmada 50 g yağ eklenmesi ile insülin ihtiyacını iki kat arttırdığı gösterilmiştir (122, 180). Sonuç olarak karbonhidrat bazlı ancak protein/yağ miktarı yüksek öğünlerde toplam insülin dozu ihtiyacında artış olduğu belirtilmiştir (181). Bu araştırmada da karbonhidrat protein yağ örüntüsünden çok glisemik indeks değerlerinin daha etkin olduğu gözlenmiştir.

## 5.2. Sonuç

1. Bireylerin yaş ortalaması ( $\pm$ SD). 29,7 $\pm$ 10 yıldır.
2. Çalışmaya katılan 17 kişinin %52,9'u erkek, %47,1'i kadındır.
3. Bireylerin çalışmaya alınmadan önceki A1c düzeyi ortalamaları %7 $\pm$ 0,9'dur.
4. Bireylerin %58,8'i lisans mezunudur, %52,9'u bekar. %41,2 memur ve işçi sınıfı dışındaki meslek seçimi vardır. Doğum yapma oranı %5,9'dur.
5. Bireylerin %17,6'sı düzenli ilaç kullanmakla birlikte, %5,9'u antidepresan, %5,9'u antihipertansif, %5,9'u kalp ilacı, %5,9'u kolesterol düşürücü ilacı kullanıyor
6. Bireylerin %76,5'u herhangi bir vitamin mineral preparatı kullanmadığını belirtmiştir. %23,5'u ise düzenli olarak kullandığını belirtmiştir.
7. Bireylerin %23,5'u sigara içme öyküsü vardır, %70,6'sı sigara içmemektedir. %52,9'u alkol kullanmaktadır.
8. Bireylerin boy uzunlukları cinsiyete göre dağılımında; erkek 178,6 $\pm$ 7,4 cm, kadın 162,6 $\pm$ 8,2 cm'dir
9. Vücut ağırlık başlangıç değerleri erkek bireylerde 79,4 $\pm$ 15,1 kg, kadın bireylerde 62,7 $\pm$ 17 kg, diyet 1 - diyet 2 sonunda vücut ağırlıkları erkek bireylerde 79,4 $\pm$ 14,9 kg, kadın bireylerde 61,8 $\pm$ 16,6 kg'dır. Diyet 3- diyet 4 sonunda vücut ağırlıkları erkek bireylerde 78,6 $\pm$ 15 kg, kadın bireylerde

61,3±16,5 kg'dır. Vücut ağırlıkları gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,042)

10. Başlangıç bel çevresi ölçümleri erkek bireylerde 89,7±9,6 cm, kadın bireylerde 79,3±10,3 cm'dir. Diyet 1-diyet 2 sonrası bel çevresi ölçümleri erkek bireylerde 89,1±10,2 cm, kadın bireylerde 77,7±10,8 cm'dir. Diyet 3 - diyet 4 sonrası bel çevresi ölçümleri erkek bireylerde 86,8±11,1 cm, kadın bireylerde 77,4±10,2 cm'dir. Bel çevresi değerleri de hem erkek hem kadın bireylerde aralarında istatistiksel anlamlı fark vardır. (p= 0,010). Başlangıç değerlerine göre diyet müdahaleleri sonunda düşük bulunmuştur, fakat istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,389)
11. Vücut yağ yüzde başlangıç değerleri erkek bireylerde %16,6±6,2, kadın bireylerde %27,7±9,8'dir. Diyet 1-Diyet 2 sonunda yağ yüzde değerleri erkek bireylerde %16,8±7,1, kadın bireylerde %27,1±9,8'dir. Diyet 3- Diyet 4 sonunda yağ yüzde değerleri erkek bireylerde 16,5±6,4 kg, kadın bireylerde 26,6±10'dır. Gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.
12. Vücut yağ kütlesi başlangıç değerleri erkek bireylerde 13,3±5,8 kg, kadın bireylerde 44±6,3 kg'dır. Diyet 1- diyet 2 sonunda yağ kütle değerleri erkek bireylerde 13,6±6,9 kg, kadın bireylerde 18,1±11,1 kg'dır. Diyet 3- diyet 4 sonunda yağ kütle değerleri erkek bireylerde 13,2±6,2 kg, kadın bireylerde 17,6±11,1 kg'dır. Gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.
13. Vücut yağsız kütlesi başlangıç değerleri erkek bireylerde 66,1±13 kg, kadın bireylerde 44±6,3 kg'dır. Diyet 1- Diyet 2 sonunda vücut yağsız kütle değerleri erkek bireylerde 65,8±12,5 kg, kadın bireylerde kg'dır. Diyet 3- diyet 4 sonunda vücut yağsız kütle değerleri erkek bireylerde 65,5±12,7 kg, kadın bireylerde 43,7±6,2 kg'dır. Gruplar arasında sadece cinsiyetler arası fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,001).
14. Toplam vücut suyu için başlangıç değerleri erkek bireylerde %48,4±9,5, kadın bireylerde %32,2±4,6'dır. Diyet 1- diyet 2 sonunda toplam vücut suyu erkek bireylerde %48,2±9,1, kadın bireylerde %32±4,5'dir. Diyet 3-Diyet 4 sonunda toplam vücut suyu erkek bireylerde %47,9±9,3, kadın bireylerde

%32±4,5'dir. Gruplar arasında sadece cinsiyetler arası fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,001)

15. Bireylere başlangıç bel çevresi olarak değerlendirildiğinde; Erkek bireylerin %44,4'ü; kadın bireylerin %3'ü bel çevresi cut of point değerinin üzerindedir (bel çevresi  $E \geq 94$  cm,  $K \geq 80$  cm'dir. Ancak istatistiki olarak anlamlı değildir (p=0,772).
16. Araştırmaya alınan bireylerin tansiyon değerleri erkek bireylerde sistolik kan basıncı  $117,5 \pm 11,2$  mg/dL diastolik kan basıncı  $70 \pm 3,9$  mg/dL nabız değerleri  $87,3 \pm 14,6$ ; kadın bireylerde sistolik kan basıncı  $110,9 \pm 11,4$  mg/dL diastolik kan basıncı  $75,7 \pm 11,1$  mg/dL, nabız değerleri  $82,6 \pm 13,4$ 'dir.
17. Bireylerin son 1 ay içerisindeki hipoglisemi ve hiperglisemi değerleri açısından aralarında orta düzeyde bir korelasyon bulunmaktadır ( $r=0,50$ ,  $p=0,049$ ).
18. Bireylerin öğün atlama durumlarında, üç ana öğün içerisinde en fazla atlanan öğün %18,8 ile kahvaltı öğünüdür. Ara öğün içerisinde de %43,8 ile kuşluk vakti ara öğünüdür.
19. Bireylerin %76,5'u ev dışında yemek yemekte, %23,5'i ev dışında yemek yememektedir. Bireylerin %5,9'u her gün kahvaltı öğününü, %23,5'i her gün öğle yemeğini, %5,9'u gün aşırı öğle yemeğini dışarıda yemektedir. Dışarıda haftada 1-2 yeme durumu ise; %5,9'u kahvaltı, %5,9'u öğle yemeğini, %11,8'i de akşam yemeğini dışarıda yemektedir. Dışarıda seyrek yeme durum ise %29,4 kahvaltı, %23,5 öğle yemeği, %35,3'ü de akşam yemeği olarak belirtilmiştir.
20. Dışarıda yemek seçilen restaurant türü; %23,5 fast-food restaurant, %17,6'sı ev yemekleri yapan restaurant, %11,8'i et/balık restaurant, %41,2'si pide/lahmacun restaurant, %11,8'i de diğer tercihini yapmıştır.
21. Bireylerin %5,9'u çok aktif, %58,8'i aktif, %35,3'ü de durağan yada hareketsiz olarak kendini değerlendirmiştir.
22. Bireylerin aktivite tipi sorgulandığında, %41,2'si yavaş yürüme, %23,5'i hızlı yürüme, %41,2'si sportif faaliyet olarak tanımlamıştır.
23. Bireylerin çalışma öncesi vücut ağırlığı öyküsü sorgulandığında en yüksek vücut ağırlığı  $79,6 \pm 19,4$ , en düşük vücut ağırlığı öyküsü  $58,9 \pm 23,5$ 'dir.

24. Tüm gruplar glisemik indeks değerleri olarak birbiri ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,001$ ) Sadece ikinci ara öğün  $p = 0,022$ 'dir.
25. Diyet 1 alan erkek bireylerde enerji  $2664,55 \pm 351,9$  kkal/gün kadın bireylerde  $1996,99 \pm 155,39$ , diyet 2 alan erkek bireylerde enerji  $2502,56 \pm 416$  kkal/gün, kadın bireylerde  $1873,91 \pm 206,63$ , diyet 3 alan erkek bireylerde enerji  $2374,33 \pm 482,72$  kkal/gün, kadın bireylerde  $1986,25 \pm 160,96$ , diyet 4 alan erkek bireylerde enerji  $2303,52 \pm 569,08$  kkal/gün, kadın bireylerde enerji  $2147,99 \pm 398,26$  kkal/gün'dür.
26. Diyet 1 alan erkek bireylerdeki için karbonhidrat miktarı  $268,03 \pm 44,51$  g ve karbonhidrat  $\%41,22 \pm 2,44$ ; kadın bireylerdeki karbonhidrat miktarı  $196,21 \pm 29,56$  g ve karbonhidrat  $\%40,5 \pm 4,24$ 'dir. Diyet 2 alan erkek bireylerdeki karbonhidrat miktarı  $265,08 \pm 35,35$  g ve karbonhidrat  $\%42,78 \pm 2,22$ ; kadın bireylerdeki karbonhidrat miktarı  $187,09 \pm 48,08$  g ve karbonhidrat  $\%42,5 \pm 4,34$ 'dir. Diyet 3 alan erkek bireylerdeki karbonhidrat miktarı  $393 \pm 39,9$ , karbonhidrat  $\%57,33 \pm 1$ ; kadın bireylerdeki karbonhidrat miktarı  $270,26 \pm 31,42$  g ve karbonhidrat  $\%54,88 \pm 2,64$ 'dir. Diyet 4 alan erkek bireylerdeki karbonhidrat miktarı  $396,05 \pm 71,24$ , karbonhidrat  $\%62,22 \pm 1,56$  g; kadın bireylerdeki karbonhidrat miktarı  $277,34 \pm 27,43$  g ve karbonhidrat  $\%60,5 \pm 2,2$ 'dir. D1 ve D2 grubu ile D3 ve D4 grubuna kıyasla enerjinin karbonhidrattan gelen oranı olarak anlamlı düşük bulunmuştur. Karbonhidrat miktar ve enerjinin karbonhidrattan gelen oranı (%) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). Diyet gruplarına göre karbonhidrat miktarları en düşükten yükseğe sırasıyla erkekler; D2, D1, D3, D4, kadınlar için; D2, D1, D3, D4'dür.
27. Diyet 1 alan erkek bireylerdeki protein miktarı  $138,28 \pm 19,57$  g, protein  $\%21,33 \pm 1$ ; kadın bireylerdeki protein miktarı  $101,09 \pm 8,8$  g, protein  $\%21 \pm 1,07$ 'dir. Diyet 2 alan erkek bireylerdeki protein miktarı  $103,41 \pm 25,73$ , protein yüzdesi  $18,78 \pm 2,33$ ; kadın bireylerdeki protein miktarı  $85,59 \pm 15,86$  g, protein  $\%16,75 \pm 3,01$ 'dir. Diyet 3 alan erkek bireylerdeki protein miktarı  $101,54 \pm 28,25$  gr, protein yüzdesi  $17 \pm 0,5$ ; kadın bireylerdeki protein miktarı  $107,8 \pm 27,27$  g, protein  $\%16,88 \pm 1,13$ 'dir. Diyet 4 alan erkek bireylerdeki protein miktarı  $100,46 \pm 29,97$  g, protein yüzdesi

14,22±0,83; kadın bireylerdeki protein miktarı 89,23±33,51 g, protein %13,5±0,93'dir. Diyet grupları arasında protein miktarları olarak; D1-D2 (p=0,014), D1-D2 (p=0,013), D1-D4 (p=0,029) aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Enerjinin proteinden gelen oranları (%) arasında tüm gruplarda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p<0,001). Diyet gruplarına göre protein miktarları en düşükten yükseğe sırasıyla erkekler; D4, D3, D2, D2, kadınlar için; D4, D2, D3, D 1'dür. Her iki cinsiyet grubu içinde diyetler arasında enerjinin proteinden gelen oranı en yüksek Diyet 1'dir.

28. Diyet 1 alan erkek bireylerdeki yağ miktarı 111,16±13,19 g, yağ %37,33±1,8; kadın bireylerdeki yağ miktarı 85,96±7,86 g, yağ %38,63±3,89'dir. Diyet 2 alan erkek bireylerdeki yağ miktarı 105,61±12,82 g, yağ %37,44±1,94; kadın bireylerdeki yağ miktarı g, yağ %39±3,46'dir. Diyet 3 alan erkek bireylerdeki yağ miktarı 80,63±9,31g, yağ %25,56±0,88; kadın bireylerdeki yağ miktarı 63,58±7,87 g, yağ %28,25±1,58'dir. Diyet 4 alan erkek bireylerdeki yağ miktarı 69,48±11,33 g, yağ yüzdesi 23,78±0,97; kadın bireylerdeki yağ miktarı 54,37±7,62 g, yağ %26±1,69'dir. Enerjinin yağdan gelen miktar ve oranları (%) arasında tüm gruplarda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p<0,001). Diyet gruplarına göre yağ miktarları en düşükten yükseğe sırasıyla erkekler; D4, D3, D2, D1, kadınlar için; D4, D2, D3, D1'dir. Diyet gruplarına göre enerjinin yağdan gelen oranı en düşükten en yükseğe sırasıyla erkekler; D4, D3, D2, D1, kadın bireylerde D4, D3, D1, D2'dir. Enerjinin yağdan gelen oranı erkek bireylerde en yüksek Diyet 1, kadın bireylerde Diyet 2'dir.

29. Protein miktarı olarak Diyet 1 alan erkek bireylerde bitkisel protein 41,49±6,41g, hayvansal protein 96,79±14,6 g, kadın bireylerde bitkisel protein 31,84±4,88 g, hayvansal protein 69,25±8,41 g. Diyet 2 alan erkek bireylerde bitkisel protein 27,66±3,69 g, hayvansal protein 75,75±25,98g, kadın bireylerde bitkisel protein 20,4±5,07 g, hayvansal protein 65,2±15,8, Diyet 3 alan erkek bireylerde bitkisel protein 60,83±4,11 g, hayvansal protein 96,79±14,6 g, kadın bireylerde bitkisel protein 41,6±5,1 g, hayvansal protein 66,2±31,07 g'dır. Diyet 4 alan erkek bireylerde bitkisel

protein 45,27±7,1g, hayvansal protein 55,19±29,04 g, kadın bireylerde bitkisel protein 29,77±3,78 g, hayvansal protein 59,46±33,16 g'dır. Bitkisel protein miktarı en düşükten yükseğe sırasıyla erkek bireylerde D2, D1, D4 ve en yüksek D3'dür. Kadın bireylerde en düşük D2, D4, D1, D3'dür. Tüm diyet gruplarında bitkisel protein miktarı olarak gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Her iki cinsiyet grubu için en yüksek bitkisel protein içeren Diyet 3'dür (p<0,001). Hayvansal protein miktarı en düşükten yükseğe sırasıyla; D3, D4, D2 ve D1'dir. Kadın bireylerde en düşükten yükseğe sırasıyla; D4, D2, D3 ve D1'dir. Tüm diyet gruplarında bitkisel protein miktarı olarak gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Her iki cinsiyet grubu için en yüksek hayvansal protein içeren Diyet 1'dir (P= 0,003).

30. Bireylerin diyet müdahalelerinde verilen yağın miktarı olarak analiz edildiğinde Tekli doymamış yağ asiti örüntüleri diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D3, D4, D1, D2; kadın bireyler için D4, D3, D2, D1'dir. Tekli doymamış yağ örüntüsüne sahip diyet modeli en yüksek; erkeklerde Diyet 2, kadınlarda Diyet 1'dir (p<0,001). Çoklu doymamış yağ asiti örüntüleri diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D4, D3, D2, D1; kadın bireyler için D3, D4, D, D2. Çoklu doymamış yağ örüntüsüne sahip diyet modeli en yüksek; erkeklerde Diyet 1, kadınlarda Diyet 2'dir (p<0,001).
31. Doymuş yağ asiti örüntüleri diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D4, D3, D2, D1; kadın bireyler için D4, D3, D2, D1'dir. Doymuş yağ örüntüsüne sahip diyet modeli en yüksek; erkeklerde Diyet 1, kadınlarda Diyet 1'dir (p<0,001).
32. Kolesterol miktarı diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D4, D3, D2, D1 kadın bireyler için D4, D3, D2, D1'dir. Kolesterol miktarı diyet modeli en yüksek; erkek ve kadın bireylerde Diyet 1'dir (p<0,001).
33. Omega 3 miktarı diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D4, D3, D2, D1 kadın bireyler için D4, D3, D1, D2'dir. Omega 3

- miktarı diyet modeli en yüksek; erkeklerde Diyet 1; kadın bireylerde Diyet 2'dir ( $p<0,001$ ).
34. Omega 6 miktarı diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D4, D3, D2, D1 kadın bireyler için D4, D3, D1, D2'dir. Omega 6 miktarı diyet modeli en yüksek; erkeklerde Diyet 1; kadın bireylerde Diyet 2'dir ( $p<0,001$ ).
35. Toplam lif (posa) miktarı diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D2, D4, D1, D3 kadın bireyler için D2, D4, D1, D3'dir. Toplam lif miktarı diyet modeli en yüksek; erkek ve kadın bireylerde Diyet 3'dür ( $p<0,001$ ).
36. Çözünür lif (posa) miktarı diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D2, D4, D1, D3 kadın bireyler için D2, D4, D1, D3'dir. Çözünür lif miktarı diyet modeli en yüksek; erkek ve kadın bireylerde Diyet 3'dür ( $p<0,001$ ).
37. Çözünmez lif (posa) miktarı diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D2, D4, D1, D3 kadın bireyler için D2, D4, D1, D3'dir. Çözünmez lif miktarı diyet modeli en yüksek; erkek ve kadın bireylerde Diyet 3'dür ( $p<0,001$ ).
38. Fruktoz miktarı diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D2, D4, D3, D1 kadın bireyler için D2, D4, D1, D3'dir. Fruktoz miktarı diyet modeli en yüksek; erkeklerde Diyet 1 kadın bireylerde Diyet 3'dür ( $p<0,001$ ).
39. Glukoz miktarı diyet gruplarında erkek bireyler için en düşükten yükseğe sırasıyla D2, D1, D3, D4 kadın bireyler için D1, D2, D3, D4'dir. Glukoz miktarı diyet modeli en yüksek; erkekler ve kadın bireylerde Diyet 4'dür ( $p=0,025$ ).
40. Bireylerin Kahvaltıdaki aldıkları karbonhidrat miktarları sırasıyla D1- D2; D1-D4; D3-D4 arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmaktadır ( $p=0,001$ ;  $p<0,001$ ;  $p=0,006$ ).
41. Bireylerin öğle öğününde aldığı karbonhidrat miktarı olarak gruplar arasında D1-D3 den düşük; D1-D4'den düşük; D2- D3'den düşük

müdahaleleri istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p<0,001$ ;  $p<0,001$ ;  $p<0,001$ )

42. Bireylerin akşam öğününde aldığı karbonhidrat miktarı ikili karşılaştırmalarda D1-D3 den düşük; D1-D 4'den düşük; D2-D3'den düşük; D2- D4'den düşük karbonhidrat müdahaleleri istatistiksel olarak anlamlı farklı bulunmuştur ( $p<0,001$ ;  $p<0,001$ ;  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ).
43. Duygusal olarak karbonhidrat miktarlarına karşı verilen tepkiler açısından; toplam skor değerleri başlangıç ve D1-D2 sonrası ve D3-D4 sonrasında aralarında istatistiksel bir anlamlılık bulunmamıştır ( $p=0,407$ ).
44. Bireyleri uygulanan CGM sonrasındaki elde edilen verilere göre; Glukoz yönetim göstergesi (CGMactive) değerleri; D1 için CGMactive değeri  $\%6,4\pm0,8$ , Diyet 2 CGMactive değeri  $\%6,4\pm1,1$ , Diyet 3 CGMactive değeri  $\%6,5\pm0,9$ , Diyet 4 CGMactive değeri  $\%6,7\pm1,1$ 'dir. Diyet müdahaleleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p=0,300$ ).
45. Ortalama kan şekeri sonuçları Diyet 1 ortalama kan şekeri  $135,2\pm23$  mg/dL, diyet 2 için ortalama kan şekeri  $138,2\pm31,1$ mg/dL, diyet 3 için ortalama kan şekeri  $141,4\pm26,5$  mg/dL, Diyet 4 için ortalama kan şekeri  $146,8\pm30,3$  mg/dL'dir. Tüm diyet müdahale grupları arasından ortalama kan şekeri değerlerinde istatistiki olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=0,276$ ).
46. Glisemik değişkenlik (%CV) sonuçları; Diyet 1 müdahale sonrası  $\%34,2\pm9,8$  Diyet 2 müdahale sonrası  $\%34,4\pm8,8$ , diyet 3 müdahale sonrası  $\%36,3\pm9,5$ , diyet 4 müdahale sonrası  $\%36,8\pm8,2$  olarak bulunmuştur. Diyet müdahaleleri sonrasında glisemik değişkenlik açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=0,589$ ).
47. Aralıktaki süre (Time in Range 70-180 mg/dL) sonuçları; Diyet 1 sonrası TIR  $71,7\pm14,2$  mg/dL, diyet 2 sonrası TIR  $70,2\pm16,8$  mg/dL, diyet 3 sonrası TIR  $69,8\pm15,4$  mg/dL, diyet 4 sonrası TIR  $66,8\pm14,5$  mg/dL bulunmuştur. Diyet grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p=0,567$ ).
48. Aralığın altındaki süre (Time Below Range 55-70 mg/dL) sonuçları; Diyet 1 sonrası TBR 55-70 değeri  $5,8\pm6,5$  mg/dL, diyet 2 sonrası TBR 55-70 değeri  $4,7\pm3,7$  mg/dL, diyet 3 sonrası TBR 55-70 değeri  $5,7\pm3,8$  mg/dL, diyet 4

sonrası TBR 55-70 değeri  $5,3\pm 3,8$  mg/dL olarak bulunmuştur. TBR 55-70 aralığı için diyet grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=0,923$ ).

49. Aralığın altındaki süre (Time Below Range  $< 55$  mg/dL) sonuçları; diyet 1 sonrası Time Below Range  $< 55$  mg/dL;  $2,9\pm 3,4$ , diyet 2 sonrası Time Below Range  $< 55$  mg/dL;  $3,7\pm 4,1$ , diyet 3 sonrası Time Below Range  $< 55$  mg/dL;  $1,7\pm 2,8$ , diyet 4 sonrası Time Below Range  $< 55$  mg/dL;  $2\pm 2,6$  olarak ölçülmüştür. Diyet müdahaleleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=0,192$ ).
50. Aralığın üzerindeki süre (Time Above Range 180-250 mg/dL) sonuçları; Diyet 1 sonrası Time Above Range 180-250 mg/dL;  $17,4\pm 10,7$ , diyet 2 sonrası Time Above Range 180-250 mg/dL;  $17,1\pm 12,8$ , diyet 3 sonrası Time Above Range 180-250 mg/dL;  $18\pm 12,4$ , diyet 4 sonrası Time Above Range 180-250 mg/dL;  $20,2\pm 9,6$  bulunmuştur. Diyet müdahaleler sonrasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=0,693$ ).
51. Aralığın üzerindeki süre (Time Above Range  $> 250$  mg/dL) sonuçları; diyet 1 sonrası Time Above Range  $> 250$  mg/dL;  $3\pm 3,8$ , diyet 2 sonrası Time Above Range  $> 250$  mg/dL;  $5,3\pm 7,1$ , diyet 3 sonrası Time Above Range  $> 250$  mg/dL;  $5,8\pm 7$ , diyet 4 sonrası Time Above Range  $> 250$  mg/dL;  $6,9\pm 9$  bulunmuştur. Diyet müdahaleler sonrasında gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=0,085$ ).
52. Bireylerin başlangıçtaki fruktozamin değerleri  $0,4\pm 0,1$   $\mu\text{mol/L}$ , Diyet 1 ve Diyet 2 sonrası  $0,3\pm 0$   $\mu\text{mol/L}$ ; Diyet 3 ve Diyet 4 sonrası  $0,3\pm 0$   $\mu\text{mol/L}$  olarak bulunmuştur. Başlangıca göre diyet müdahaleleri sonrasında istatistiki açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p=0,108$ ).
53. Bireylerin başlangıçtaki ve diyet müdahalelerinin her birinin sonrasındaki trigliserit ölçüm sonuçları; Başlangıç Trigliserit  $73,6\pm 31,3$  mg/dL, diyet 1 sonrası TG  $134,3\pm 91,9$  mg/dL, diyet 2 sonrası TG  $109,4\pm 65,7$  mg/dL, diyet 3 sonrası TG  $118,8\pm 53,5$  mg/dL, diyet 4 sonrası TG  $97,5\pm 61$  mg/dL olarak bulunmuştur. Diyet müdahale gruplarında en düşükten yükseğe trigliserit düzeyi sırasıyla başlangıç TG, D4 TG, D2 TG, D3 TG, D1 TG'dir ( $p=0,002$ ) En yüksek Trigliserit diyet 1 sonrası bulunmuştur. Gruplar arası ikili

karşılaştırmaya bakıldığında Diyet 1 TG değeri; Diyet 2 TG'den anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ( $p=0,049$ ). Diyet 1 TG değeri Diyet 4 TG değerinden daha yüksek bulunmuştur ( $p=0,006$ ).

54. Keton başlangıç düzeyi ile Diyet 1 müdahalesi sonrası keton pozitifliği arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p=0,219$ ). Keton başlangıç düzeyi ile Diyet 2 müdahalesi sonrası keton pozitifliği arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p=0,375$ ).
55. Bireylerin başlangıçtaki serbest yağ asiti düzeyleri  $1,19\pm 0,21$  nmol, D1 sonrasında  $1,6\pm 0,57$  nmol, D2 sonrasında  $1,36\pm 0,53$  nmol, D3 sonrası  $1,41\pm 0,42$  nmol, D4 sonrası  $1,23\pm 0,53$  nmol'dür. Serbest yağ asiti açısından farklı diyet müdahale grupları arası istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ( $p=0,018$ ). Diyet müdahale grupları ikili karşılaştırmada sadece D1-D4 arasında fark bulunmuştur. Başlangıç değerine göre en düşükten yükseğe serbest yağ asitleri D4, D2,D3,D1 dir. En yüksek serbest yağ asiti diyet 1 içeren diyet modelidir ( $p=0,014$ ).
56. Farklı karbonhidrat ve glisemik indeks düzeyleri içeren müdahale gruplarının uygulanması ile bireylerin AUC ortalamaları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p=0,783$ ). Diyet müdahaleleri AUC değerleri ile fruktozamin ve trigliserit düzeyleri arasında korelasyon bakılmıştır. Gruplar arasında sadece D2 AUC değerleri ile D3-D4 fruktozamin arasında pozitif yönde ilişki vardır. Diğer tüm gruplar arasında bir korelasyon bulunmamıştır.
57. Farklı dört öğündeki insülin dozlarındaki artışlar; düşük glisemik indeksli öğünler deki bolus ve bazal insülinler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. Öğünlerde karbonhidrat miktarları arttığında bireyler insülin dozlarını değiştirmemişlerdir ancak glisemik indeksi yüksek diyet menülerinde bolus ve bazal insülin dozlarını arttırmışlardır. Düşük glisemik indeksli kahvaltı öncesi preprandiyal insülin dozu  $8,3\pm 5,6$  U, yüksek glisemik indeksli kahvaltı preprandiyal insülin dozundan  $9,5\pm 5,5$  Ü düşük bulunmuştur ( $p<0,001$ ). Düşük glisemik indeksli öğün önce preprandiyal insülin dozu  $8,5\pm 4,5$  Ü yüksek glisemik indeksli öğün öncesi preprandiyal insülin dozundan  $9,8\pm 4,7$  Ü düşük bulunmuştur ( $p<0,001$ ). Düşük glisemik

indeksli akşam öğün öncesi preprandiyal insülin dozu  $9\pm 4,1\bar{U}$  yüksek glisemik indeksli akşam öğün öncesi preprandiyal insülin dozundan  $10,1\pm 4,6\bar{U}$  düşük bulunmuştur ( $p=0,002$ ). Düşük glisemik indeksli diyet menülerinin olduğu hafta bazal insülin dozları  $18,1\pm 6,2\bar{U}$ , yüksek glisemik indeksli menülerin olduğu hafta bazal insülin dozlarından  $18,6\pm 6,6\bar{U}$  düşük bulunmuştur ( $p=0,041$ ). Çalışmada D1 ve D3 içeren glisemik indeksi düşük beslenme gruplarında insülin kullanma oranı D2 ve D4 gruplarına göre düşük bulunmuştur.

### 5.3. Öneriler

1. Araştırmaya alınan bireylerin genel özellikleri incelendiğinde %76,5'u herhangi bir vitamin mineral preparatı kullanmadığını belirtmiştir. Özellikle Covid-19 pandemi sürecinde bireylerin vitamin- mineral düzeylerine göre gereksinimleri var ise takviye yapılabileceği düşünülmüştür. Araştırmada verilen menü içerikleri TÜBER verilerine göre fazla olsa bile günlük yaşamdaki beslenme örüntüleri ayrıntılı incelenebilir. Ayrıca bu süreçte tüm tip 1 diyabetli bireylerin alımları kontrol edilebilir.
2. Araştırmadaki bireylerin yaş ortalaması genç grup olduğu için bireylerin %23,5'u sigara içme öyküsü vardır, Bireylerin %52,9'u alkol kullanmaktadır. Diyabetik mikrovasküler, makrovasküler komplikasyonlar açısından bireylerin alışkanlıkları gözden geçirilmeli ve özellikle alkol tüketimi ile ilgili alkolün glikoneogenezi inhibe ederek hipoglisemi riski anlatılmalı dikkat edilmesi gereken beslenme noktaları anlatılmalıdır.
3. Evde kan şekeri takibi gün içinde yaşanan kan şekerindeki bozulmaları hipoglisemi, hiperglisemi farkındalığı ile metabolik kontrol için önemlidir. Son 1 ayda hipoglisemi ve hiperglisemileri ile diyabet yılı arasında ilişki bulunmamakla birlikte hiperglisemi sayısı hipoglisemiden anlamlı olarak fazla bulunması ( $p=0,004$ ) metabolik kontrolün bozulmaması adına tekrar eğitimlerinin gözden geçirilmesini gerektirir.

4. Araştırmaya katılan bireylerin çoğunluğu karbonhidrat sayımını bilmektedir, dolayısıyla diyabetli bireylerde karşılaşılan önemli bir nokta yağdan ve proteinden zengin beslenme durumlarıdır. Tüm diyabetli bireylerde özellikle genç erişkin bireylerde protein alımının artırılması, yeni yaklaşım içeren düşük karbonhidratlı beslenmeye ilginin artması metabolik kontrol üzerinde olumsuz etkileri bulunmaktadır. Dolayısıyla tip 1 diyabetli bireylere karbonhidrat sayımı eğitiminde olsun, sabit beslenme modeli eğitiminde olsun karbonhidrat sayımı basamaklarından 1. ve 2. Basamaktaki ilkeleri tek tek anlatmalı ve mutlaka protein yağ miktarına dikkat edilmesi vurgulanmalıdır.
5. Son dönemdeki moda diyetlerin içerisinde yer alan düşük karbonhidratlı beslenme genç tip 1 diyabetli bireylerde tercih edildiğinde sadece protein ve yağ bakımından değil aynı zamanda sağlıklı karbonhidrat alımı açısından da önemlidir. Araştırmadaki diyet örnekleri incelendiğinde posa ile birlikte çözünür posa, çözünmez posa açısından en zengin öğün Diyet 3 modelidir. ADA 2021, AHA kılavuzu posadan zengin beslenmenin kardiyovasküler hastalık riskini azalttığını bildirmiştir. Bu araştırmada; serbest yağ asit düzeyi en fazla %40 karbonhidrat, düşük glisemik indeks içeren grupta görülmüştür. Ayrıca Kolesterol, doymuş yağ miktarı açısından en yüksek grup Diyet 1 modelidir. Dolayısıyla tip 1 diyabetin kronik bir hastalık olduğu, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlardan korunmada temel prensiplerin metabolik kontrol kadar sağlıklı beslenmenin önemini ve literatüre göre tip 1 diyabetli bireylerin çok sağlıklı beslenmeyi uygulayamaması göz önüne alınmalıdır. Diyabetik bireylerin beslenme eğitiminde Akdeniz beslenme modeline uygun beslenme önerilerine vurgu yapılması önemlidir.
6. Araştırmadaki D1 ve D3 müdahaleleri düşük glisemik indeks içermektedir. Literatüre göre düşük glisemik indekslerin obezite, kardiyovasküler hastalık, kanser vb pek çok kronik hastalık riskini arttırdığı bildirilmektedir. Yine insülin dozları açısından düşük glisemik indeksli diyetlerin olduğu dönemdeki insülin dozları yüksek glisemik indeksli gruba göre hem bolus insülin hem bazal insülin olarak anlamlı düşük bulunmuştur. İnsülinin kilo

alımını üzerindeki etkilerini düşünülürken, yine düşük glisemik indeksli diyetlere önem verilmesi metabolik kontrolde olumlu etkileyecektir.

7. Multiple doz insülin kullanan diyabetli bireylere karbonhidrat sayımı uygulaması öğünde aldığı karbonhidrat miktarına göre insülin dozunu ayarlayabilmesi tercih edilen bir yöntemdir. Ayrıca farklı diyet yaklaşımlarında yağ ve proteinden zengin içerikli beslenme de ikili bolus insülin düzenlemesini (%70-30 yada %60-40 gibi ikiye bölünerek bireye göre düzenlenerek karar verilmelidir. Öğün öncesi bir kısmını, diğerinin öğünden birkaç saat sonra yapılması yöntemi bireye günlük yaşamda kolaylık sağlayacak ayrıca metabolik kontrolde etkin olabilecektir.



## 6. KAYNAKLAR

1. IDF Diabetes Atlas. 9. 2019.
2. Salman S, Satman İ, Yılmaz C, İmamoğlu Ş, Dinççağ N. TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. 2020. 15 s.
3. DiMeglio LA, Evans-Molina C, Oram RA. Type 1 diabetes. Lancet [Internet]. 2018;391(10138):2449-62. Available at: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31320-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31320-5)
4. Chehregosha H, Khamseh ME, Malek M, Hosseinpanah F, Ismail-Beigi F. A View Beyond HbA1c: Role of Continuous Glucose Monitoring. Diabetes Ther [Internet]. 2019;10(3):853-63. Available at: <https://doi.org/10.1007/s13300-019-0619-1>
5. Gallagher KAS, DeSalvo D, Gregory J, Hilliard ME. Medical and Psychological Considerations for Carbohydrate-Restricted Diets in Youth With Type 1 Diabetes. Curr Diab Rep. 2019;19(6):4-11.
6. Rehberi BT. Diyabetin Önlenmesi ve Tedavisinde Kanıta Dayalı Beslenme Tedavisi Rehberi. 2019.
7. Care D, Suppl SS. 5. Lifestyle management: Standards of medical care in diabetesd2019. Diabetes Care. 2019;42(January):S46-60.
8. 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;19:136-54.
9. 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.
10. Krebs JD, Strong AP, 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.
11. Franz MJ, Boucher JL, Evert AB. Evidence-based diabetes nutrition therapy recommendations are effective: The key is individualization. Diabetes, Metab Syndr Obes Targets Ther. 2014;7:65-72.
12. Campbell WR. Paul Langerhans, 1847-1888. Can Med Assoc J. 1958;79(10):855-6.
13. Bliss M. Rewriting medical history: Charles best and the banting and best myth. J Hist Med Allied Sci. 1993;48(3):253-74.
14. Gülsün T, Şah S. Diyabet ve Diyabete Bağlı Fizyolojik ve Farmakokinetik Değişiklikler Diabetes and Diabetes Associated Physiologic and Pharmacokinetic Changes. 2017;37(2):105-23.

15. Aynur TÖ, Ayşe T, Yılmaz S, İnan M. İnsan İnsülin Hormonu Öncülerinin *Pichia pastoris* AOX1 Promotoru Altında Klonlanması, Ekspresyonu ve Biyoreaktörde Üretimi. Süleyman Demirel Üniversitesi Fen Bilim Enstitüsü Derg. 2018;1190-6.
16. S.Salman, B. Bektaş. Diyabetlinin İzleminde Teknolojinin Getirdikleri: Kime, Ne Zaman, Nasıl Uygulayalım? İçinde: Dinççağ N, editör. 1. Basım. İstanbul: Türk Diyabet Cemiyeti, Türkiye Diyabet Vakfı; 2019. s. 171-3.
17. Glovaci D, Fan W, Wong ND. Epidemiology of Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease. *Curr Cardiol Rep.* 2019;21(4).
18. Norris JM, Johnson RK, Stene LC. Type 1 diabetes—early life origins and changing epidemiology. *Lancet Diabetes Endocrinol* [Internet]. 2020;8(3):226-38. Available at: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(19\)30412-7](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(19)30412-7)
19. Gümüş E, Satman I, Yetkin İ, Hatun Ş, Çakır B. Türkiye Diyabet Programı 1. 2015;1-66.
20. DiMeglio LA. Type 1 Diabetes. HHS Public Access. *Lancet.* 2018;391(10138):2449-62.
21. Yılmaz T, Keskinç B, İmamecioğlu R, Çobanoğlu N, Tonyukuk Gedik V, Balcı M. Türkiye’de Diyabet Profili Diyabet Bakım, İzlem ve Tedavisinde Mevcut Durum Değerlendirmesi Çalıştay Raporu. 2009; Available at: [http://www.nefroloji.org.tr/folders/file/Turkiyede\\_Diyabet\\_Profil.pdf](http://www.nefroloji.org.tr/folders/file/Turkiyede_Diyabet_Profil.pdf)
22. Ulusal Diyabet Konsensus Grubu. Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi. 2019. 16 s.
23. Care D, Suppl SS. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes : Standards of Medical Care in Diabetes d 2021. 2021;44(January):15-33.
24. Dinççağ N. Diabetes Mellitus Tanı ve Tedavisinde Güncel Durum. *İç Hast Derg.* 2011;18:181-223.
25. Abacı A, Böber E, Büyükgebiz A. Tip 1 Diyabet. *Güncel Pediatr* [Internet]. 2007;5(1):1-10. Available at: <https://dergipark.org.tr/en/pub/pediatric/issue/51302/667492>
26. Knip M, Virtanen SM, Becker D, Dupré J, Krischer JP, Åkerblom HK. Early feeding and risk of type 1 diabetes: Experiences from the Trial to Reduce Insulin-dependent diabetes mellitus in the Genetically at Risk (TRIGR). *Am J Clin Nutr.* 2011;94(6):1-6.
27. Harding JL, Pavkov ME, Magliano DJ, Shaw JE, Gregg EW. Global trends in diabetes complications: a review of current evidence. *Diabetologia.* 2019;62(1):3-16.
28. cetinkalp sevki. *Endokrinoloji.* ankara: Türkiye Klinikleri Yayın Serisi; 2017.
29. Cashen K, Petersen T. Diabetic ketoacidosis. *Pediatr Rev.* 2019;40(8):412-20.
30. Rehberi T. UlusalDiyabet Konsensus Grubu 2018 [Internet]. 2018. 15 s. Available at: [https://www.turkdiab.org/admin/PICS/files/Diyabet\\_Tani\\_ve\\_Tedavi\\_Rehberi\\_2018.pdf](https://www.turkdiab.org/admin/PICS/files/Diyabet_Tani_ve_Tedavi_Rehberi_2018.pdf)
31. Strachan Mark w.j. Tip 1 Diyabet Hastalarında Hipoglisemi Sıklığı, Nedenleri ve Risk Faktörleri. İçinde: Frier B.M. Heller S.R. McCrimmon RJ, editör. *Klinik Diyabette Hipoglisemi.* 3. istanbul: AC.T Medikal İletişim Yayın Org.Dan. İç ve Dış Tic.Ltd. Şti; 2014. s. 63-96.

32. Cook AJ, DuBose SN, Foster N, Smith EL, Wu M, Margiotta G, vd. Cognitions associated with hypoglycemia awareness status and severe hypoglycemia experience in adults with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2019;42(10):1854-64.
33. Prahalad P, Tanenbaum M, Hood K, Maahs DM. Diabetes technology: improving care, improving patient-reported outcomes and preventing complications in young people with Type 1 diabetes. *Diabet Med*. 2018;35(4):419-29.
34. Kalra S, Shaikh S, Priya G, Baruah MP, Verma A, Das AK, vd. Individualizing Time-in-Range Goals in Management of Diabetes Mellitus and Role of Insulin: Clinical Insights From a Multinational Panel. *Diabetes Ther* [Internet]. 2020; Available at: <https://doi.org/10.1007/s13300-020-00973-0>
35. Ceriello A, Monnier L, Owens D. Glycaemic variability in diabetes: clinical and therapeutic implications. *Lancet Diabetes Endocrinol* [Internet]. 2019;7(3):221-30. Available at: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(18\)30136-0](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(18)30136-0)
36. Morgan CL, Currie CJ, Stott NCH, Smithers M, Butler CC, Peters JR. The prevalence of multiple diabetes-related complications. *Diabet Med*. 2000;17(2):146-51.
37. Stratton IM, Adler AI, Neil HAW, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, vd. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): Prospective observational study. *Br Med J*. 2000;321(7258):405-12.
38. Chatterjee S, Khunti K, Davies MJ. Type 2 diabetes. *Lancet* [Internet]. 2017;389(10085):2239-51. Available at: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30058-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30058-2)
39. Cade WT. Diabetes-related microvascular and macrovascular diseases in the physical therapy setting. *Phys Ther*. 2008;88(11):1322-35.
40. Özer Emel, Yıldız Emine. Yetişkin Hastalıklarında Tıbbi Beslenme Tedavisi. 1.baskı. Mercanlıgil Mehmet Seyit, editör. Ankara: Ankara Nobel Tıp Kitabevleri; 2021. 41-125 s.
41. J.W. ARP-B. Diabetic Neuropathy: Mechanisms, Emerging Treatments, and Subtypes. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2014;14(8):473.
42. Siegelaar SE, Holleman F, Hoekstra JBL, DeVries JH. Glucose variability; does it matter? *Endocr Rev*. 2010;31(2):171-82.
43. Care D, Suppl SS. 6. Glycemic Targets : Standards of Medical Care in Diabetes d 2018. 2018;41(January):55-64.
44. Polat Ö, Okuturlar Y, Pişkinpaşa H, Akdeniz Y, Sadri S, Bozer DS, vd. Diyabetik Hastalarda Yaşa Göre HbA1c Değişimi - Kılavuzların Güncel Uygulamalara Etkisi. *Turkish J Diabetes Obes*. 2018;2(3):107-12.
45. Care D, Suppl SS. Improving care and promoting health in populations: Standards of medical care in diabetes–2021. *Diabetes Care*. 2021;44(January):S7-14.
46. Care D, Suppl SS. 5. Facilitating behavior change and well-being to improve health outcomes: Standards of medical care in diabetes–2021. *Diabetes Care*. 2021;44(January):S53-72.

47. Boucher SE, Gray AR, Wiltshire EJ, de Bock MI, Galland BC, Tomlinson PA, vd. Effect of 6 months of flash glucose monitoring in youth with type 1 diabetes and high-risk glycaemic control: A randomized controlled trial. *Diabetes Care*. 2020;43(10):2388-95.
48. IJsselmuiden CB, Faden RR. The New England Journal of Medicine Downloaded from [nejm.org](http://nejm.org) on January 31, 2011. For personal use only. No other uses without permission. Copyright © 1992 Massachusetts Medical Society. All rights reserved. 1992;326.
49. Service FJ, Sa CH, Hospital PA. Monitoring glucose and ketones. 2018;(December).
50. Danne T, Nimri R, Battelino T, Bergenstal RM, Close KL, DeVries JH, vd. International consensus on use of continuous glucose monitoring. *Diabetes Care*. 2017;40(12):1631-40.
51. Battelino T, Danne T, Bergenstal RM, Amiel SA, Beck R, Biester T, vd. Clinical targets for continuous glucose monitoring data interpretation: Recommendations from the international consensus on time in range. *Diabetes Care*. 2019;42(8):1593-603.
52. Care D, Suppl SS. 6. Glycaemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes d 2021. 2021;44(January):73-84.
53. Ceriello A, Colagiuri S, Gerich J, Tuomilehto J. Guideline for management of postmeal glucose. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2008;18(4).
54. Bayrak G, Çolak R. Diyabet tedavisinde hasta eğitimi. *Ondokuz Mayıs Univ Tıp Derg*. 2012;29:7-11.
55. Nathan DM, Zinman B, Cleary PA, Backlund JYC, Genuth S, Miller R, vd. Modern-day clinical course of type 1 diabetes mellitus after 30 years' duration: The diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications and Pittsburgh epidemiology of diabetes complications experience (1983-2. *Arch Intern Med*. 2009;169(14):1307-1316.
56. Moneta GL. Intensive Diabetes Treatment and Cardiovascular Disease in Patients with Type 1 Diabetes. *Yearb Vasc Surg*. 2007;2007(25):96-98.
57. Gagliardino JJ, Chantelot JM, Domenger C, Ramachandran A, Kaddaha G, Mbanya JC, vd. Impact of diabetes education and self-management on the quality of care for people with type 1 diabetes mellitus in the Middle East (the International Diabetes Mellitus Practices Study, IDMPs). *Diabetes Res Clin Pract*. 2019;147:29-36.
58. Briggs Early K, Stanley K. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: The Role of Medical Nutrition Therapy and Registered Dietitian Nutritionists in the Prevention and Treatment of Prediabetes and Type 2 Diabetes. *J Acad Nutr Diet*. 2018;118(2):343-353.
59. Abu-Qamar MZ. Use of nutrition therapy in the management of diabetes mellitus. *Nurs Stand*. 2019;34(3):61-66.
60. Ayyıldız Feride. Akbulut G. Endokrin ve Kardiyometabolik Hastalıklarda Tıbbi Beslenme Tedavisi. 1. Akbulut Gamze, editör. Ankara: Ankara Nobel Tıp Kitabevleri; 2019. 180-274 s.
61. Cozma AI, Sievenpiper JL, De Souza RJ, Chiavaroli L, Ha V, Wang DD, vd. Effect of fructose on glycaemic control in diabetes: A systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials. *Diabetes Care*. 2012;35(7):1611-1620.

62. Souto DL, Lima ÉDS, Dantas JR, Zajdenverg L, Rodacki M, Rosado EL. Postprandial metabolic effects of fructose and glucose in type 1 diabetes patients: A pilot randomized crossover clinical trial. *Arch Endocrinol Metab.* 2019;63(4).
63. Crapo Phyllis A. *Joslin's Diabetes Mellitus.* 13 th. Kahn C.Ronald. Weir C.Gordon, editör. Boston: A Waverly Company; 1994. 415-430.
64. Güler Saban M, Bilici S. Besin İçeriği İşleme ve Pişirme Yöntemlerinin Glisemik İndeks Üzerine Etkisi. *Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilim Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara.* 2017;2(3):1-12.
65. McRae MP. Dietary Fiber Intake and Type 2 Diabetes Mellitus: An Umbrella Review of Meta-analyses. *J Chiropr Med [Internet].* 2018;17(1):44-53. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jcm.2017.11.002>
66. Hamdy O, Barakatun-Nisak MY. Nutrition in Diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am [Internet].* 2016;45(4):799-817. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ecl.2016.06.010>
67. Jovanovski E, Khayyat R, Zurbau A, Komishon A, Mazhar N, Sievenpiper JL, vd. Should viscous fiber supplements be considered in diabetes control? Results from a Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Diabetes Care.* 2019;42(5):755-66.
68. Bolla AM, Caretto A, Laurenzi A, Scavini M, Piemonti L. Low-carb and ketogenic diets in type 1 and type 2 diabetes. *Nutrients.* 2019;11(5):1-14.
69. Franz MJ. Protein and diabetes: much advice, little research. *Curr Diab Rep.* 2002;2(5):457-64.
70. Paterson M, Bell KJ, O'Connell SM, Smart CE, Shafat A, King B. The Role of Dietary Protein and Fat in Glycaemic Control in Type 1 Diabetes: Implications for Intensive Diabetes Management. *Curr Diab Rep.* 2015;15(9):1-9.
71. Kaya Nese. No Title. *Beslenme ve Diyet Derg.* 2014;42(1):80-5.
72. Segal-Isaacson CJ, Carello E, Wylie-Rosett J. Dietary fats and diabetes mellitus: is there a good fat? *Curr Diab Rep.* 2001;1(2):161-9.
73. Tanyolaç S, Çıkım AS. Şişman Türk kadınlarında Hs-CRP düzeyleri ve kardiyovasküler risk göstergeleri Hs-CRP levels and cardiovascular risk parameters in Turkish obese women. 2012;9(1):21-6.
74. TEMD. *Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2019.* BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti. 2019.
75. Chlup R, Peterson K, Zapletalová J, Ph D, Kudlová P, Ph D, vd. Extended Prandial Glycemic Profiles of Foods as Assessed. 2010;4(3):615-24.
76. medtronic Mini Med Ipro2 Kullanma Kılavuzu. USA; 2010.
77. Gazanfer Aksakoğlu. *Sağlıkta Araştırma ve Çözümleme.* üçüncü bas. Gazanfer Aksakoğlu, editör. İzmir: Meta Basım Matbaacılık; 2013. 1-378 s.
78. MS Jones Jessica. No Title. İçinde: L.Janice R, Morrow Kelly, editörler. krause. Elsevier Inc; 2021. s. 827-70.

79. Shane-McWhorter L. Dietary supplements for diabetes are decidedly popular: Help your patients decide. *Diabetes Spectr.* 2013;26(4):259-66.
80. T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA). 1132. baskı. T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, editör. Ankara: Sağlık Bakanlığı Yayın.; 2019. 41-22 s.
81. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. Türkiye Beslenme Rehberi. 1031. baskı. Kurumu THS, editör. C. 2015, Tuber 2015. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın; 2016. 127-131 s.
82. Dasgupta K, Hajna S, Joseph L, Da Costa D, Christopoulos S, Gougeon R. Effects of meal preparation training on body weight, glycemia, and blood pressure: Results of a phase 2 trial in type 2 diabetes. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2012;9:1-11.
83. Katz ML, Mehta S, Nansel T, Quinn H, Lipsky LM, Laffel LMB. Associations of nutrient intake with glycemic control in youth with type 1 diabetes: Differences by insulin regimen. *Diabetes Technol Ther.* 2014;16(8):512-8.
84. USDA. Dietary Guidelines for Americans, 2020-2025. 9th Edition. *Am J Clin Nutr.* 2020;34(1):121-3.
85. Wisting L, Reas DL, Bang L, Skriverhaug T, Dahl-Jørgensen K, Rø Ø. Eating patterns in adolescents with type 1 diabetes: Associations with metabolic control, insulin omission, and eating disorder pathology. *Appetite* [Internet]. 2017;114:226-31. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2017.03.035>
86. Øverby NC, Margeirsdottir HD, Brunborg C, Dahl-Jørgensen K, Andersen LF, Bjerknes R, vd. Sweets, snacking habits, and skipping meals in children and adolescents on intensive insulin treatment. *Pediatr Diabetes.* 2008;9(4 PART 2):393-400.
87. Papakonstantinou E, Kontogianni MD, Mitrou P, Magriplis E, Vassiliadi D, Nomikos T, vd. Effects of 6 vs 3 eucaloric meal patterns on glycaemic control and satiety in people with impaired glucose tolerance or overt type 2 diabetes: A randomized trial. *Diabetes Metab* [Internet]. 2018;44(3):226-34. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2018.03.008>
88. Mekary RA, Giovannucci E, Cahill L, Willett WC, Van Dam RM, Hu FB. Eating patterns and type 2 diabetes risk in older women: Breakfast consumption and eating frequency. *Am J Clin Nutr.* 2013;98(2):436-43.
89. Ahola AJ, Mutter S, Forsblom C, Harjutsalo V, Groop PH. Meal timing, meal frequency, and breakfast skipping in adult individuals with type 1 diabetes - associations with glycaemic control. *Sci Rep* [Internet]. 2019;9(1):1-10. Available at: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-019-56541-5>
90. H.Ö Y. Tip 1 Diyabette Tibbi Beslenme Tedavisi. *Türkiye Klin J Nutr Diet.* 2017;3(January):164-72.
91. Li C, Ford ES, Mokdad AH, Cook S. Recent trends in waist circumference and waist-height ratio among US children and adolescents. *Pediatrics.* 2006;118(5).

92. Klein S, Allison DB, Heymsfield SB, Kelley DE, Leibel RL, Nonas C, vd. Waist circumference and cardiometabolic risk: A consensus statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, the Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Associat. *Diabetes Care*. 2007;30(6):1647-52.
93. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body Mass Index Is Inversely Related to Mortality in Older People After Adjustment for Waist Circumference.
94. Bigaard J, Frederiksen K, Tjønneland A, Thomsen BL, Overvad K, Heitmann BL, vd. Waist circumference and body composition in relation to all-cause mortality in middle-aged men and women. *Int J Obes*. Temmuz 2005;29(7):778-84.
95. Corbin KD, Driscoll KA, Pratley RE, Smith SR, Maahs DM, Mayer-Davis EJ. Obesity in type 1 diabetes: Pathophysiology, clinical impact, and mechanisms. *Endocr Rev*. 2018;39(5):629-63.
96. Mayer-Davis EJ, Nichols M, Liese AD, Bell RA, Dabelea DM, Johansen JM, vd. Dietary Intake among Youth with Diabetes: The SEARCH for Diabetes in Youth Study. *J Am Diet Assoc*. 2006;106(5):689-97.
97. Patton SR. Adherence to Diet in Youth with Type 1 Diabetes. *J Am Diet Assoc*. 2011;111(4):550-5.
98. Ello-Martin JA, Roe LS, Ledikwe JH, Beach AM, Rolls BJ. Dietary energy density in the treatment of obesity: a year-long trial comparing 2 weight-loss diets 13 [Internet]. C. 85, Original Research Communications *Am J Clin Nutr*. 2007. Available at: <https://academic.oup.com/ajcn/article/85/6/1465/4633000>
99. Song S, Song Y. Dietary Fiber and Its Source Are Associated with Cardiovascular Risk Factors in Korean Adults. 2021; Available at: <https://doi.org/10.3390/nu13010160>
100. Van Baak MA, Mariman ECM. nutrients Dietary Strategies for Weight Loss Maintenance. Available at: [www.mdpi.com/journal/nutrients](http://www.mdpi.com/journal/nutrients)
101. Dubé MC, Prud'homme D, Lemieux S, Lavoie C, Weisnagel SJ. Relation between energy intake and glycemic control in physically active young adults with type 1 diabetes. *J Sci Med Sport* [Internet]. 2014;17(1):47-50. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsams.2013.01.009>
102. Fortin A, Rabasa-Lhoret R, Lemieux S, Labonté ME, Gingras V. Comparison of a Mediterranean to a low-fat diet intervention in adults with type 1 diabetes and metabolic syndrome: A 6-month randomized trial. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* [Internet]. 2018;28(12):1275-84. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2018.08.005>
103. Haubursin C, Buysschaert M. Apports nutritionnels de patients diabetiques de type 1 et 2 Belges. *Acta Clin Belg*. 2001;56(2):91-5.
104. Mosso C, Halabi V, Ortiz T, Hodgson MI. Dietary intake, body composition, and physical activity among young patients with type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2015;28(7-8):895-902.

105. Soedamah-Muthu SS, Chaturvedi N, Fuller JH, Toeller M. Do European people with type 1 diabetes consume a high atherogenic diet? 7-year follow-up of the EURODIAB Prospective Complications Study. *Eur J Nutr.* 2013;52(7):1701-10.
106. Giorgini M, Vitale M, Bozzetto L, Ciano O, Giacco A, Riveccio A, vd. Micronutrient Intake in a Cohort of Italian Adults with Type 1 Diabetes: Adherence to Dietary Recommendations. *J Diabetes Res.* 2017;2017:10-2.
107. Association TD and NSG of the SD. Diabetes Nutrition and Complications Trial. *Diabetes Care* [Internet]. 2004;27(4):984-7. Available at: <http://care.diabetesjournals.org/content/27/4/984>
108. Gökmen Özel H. Diyabetli Bireylerde Tıbbi Beslenme Tedavisine Uyum Sorunları. *J Nutr Diet.* 2019;47:15-28.
109. Hearnshaw H, Lindenmeyer A. What do we mean by adherence to treatment and advice for living with diabetes? A review of the literature on definitions and measurements. *Diabet Med.* 2006;23(7):720-8.
110. Nielsen J., Gando C, Joensson E, Paulsson C. Low carbohydrate diet in type 1 diabetes, long-term improvement and adherence: A clinical audit. *Diabetol Metab Syndr* [Internet]. 2012;4(1):1-5. Available at: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emed10&NEWS=N&AN=2012725727>
111. Feinman RD, Pogozelski WK, Astrup A, Bernstein RK, Fine EJ, Westman EC, vd. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: Critical review and evidence base. *Nutrition* [Internet]. 2015;31(1):1-13. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2014.06.011>
112. Turton JL, Raab R, Rooney KB. Low-carbohydrate diets for type 1 diabetes mellitus: A systematic review. *C. 13, PLoS ONE.* 2018.
113. Ireland P, O’Dea K, Nankervis A. Short-term effects of alterations in dietary fat on metabolic control in IDDM. *Diabetes Care.* 1992;15(11):1499-504.
114. Turton JL, Raab R, Rooney KB. Low-carbohydrate diets for type 1 diabetes mellitus: A systematic review. 2018; Available at: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0194987>
115. Türkiye Diyabet Vakfı Glisemik Değişkenlik Çalışma Grubu. *Glisemik Değişkenlik.* 2017.
116. García-López JM, González-Rodríguez M, Pazos-Couselo M, Gude F, Prieto-Tenreiro A, Casanueva F. Should the amounts of fat and protein be taken into consideration to calculate the lunch prandial insulin bolus? Results from a randomized crossover trial. *Diabetes Technol Ther.* 2013;15(2):166-71.
117. Pańkowska E, Błazik M, Groele L. Does the fat-protein meal increase postprandial glucose level in type 1 diabetes patients on insulin pump: The conclusion of a randomized study. *Diabetes Technol Ther.* 2012;14(1):16-22.
118. Peters AL, Davidson MB. Protein and fat effects on glucose responses and insulin requirements in subjects with insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr.* 1993;58(4):555-60.

119. Jones SM, Quarry JL, Caldwell-Mcmillan M, Mauger DT, Gabbay RA. Optimal insulin pump dosing and postprandial glycemia following a pizza meal using the continuous glucose monitoring system. *Diabetes Technol Ther.* 2005;7(2):233-40.
120. Chase HP, Saib SZ, MacKenzie T, Hansen MM, Garg SK. Post-prandial post-prandial glucose excursions following four methods of bolus insulin administration in subjects with Type 1 diabetes. *Diabet Med.* 2002;19(4):317-21.
121. Paterson MA, Smart CEM, Lopez PE, Howley P, McElduff P, Attia J, vd. Increasing the protein quantity in a meal results in dose-dependent effects on postprandial glucose levels in individuals with Type 1 diabetes mellitus. *Diabet Med.* 2017;34(6):851-4.
122. Wolpert HA, Atakov-Castillo A, Smith SA, Steil GM. Dietary fat acutely increases glucose concentrations and insulin requirements in patients with type 1 diabetes: Implications for carbohydrate-based bolus dose calculation and intensive diabetes management. *Diabetes Care.* 2013;36(4):810-6.
123. Pedersen E, Lange K, Clifton P. Effect of carbohydrate restriction in the first meal after an overnight fast on glycemic control in people with type 2 diabetes: A randomized trial. *Am J Clin Nutr.* 2016;104(5):1285-91.
124. Monnier L, Colette C. Glycemic variability: should we and can we prevent it? *Diabetes Care.* 2008;31 Suppl 2.
125. Chang CR, Francois ME, Little JP. Restricting carbohydrates at breakfast is sufficient to reduce 24-hour exposure to postprandial hyperglycemia and improve glycemic variability. *Am J Clin Nutr.* 2019;109(5):1302-9.
126. Xiaomiao L-P, Wolever TM. The hypoglycemic effect of fat and protein is not attenuated by insulin resistance 1-4. Available at: <https://academic.oup.com/ajcn/article/91/1/98/4597219>
127. Tekin T, Çiçek B, Konyalıgil N. İntestinal Mikrobiyota Ve Obezite İlişkisi. *Sağlık Bilim Derg.* 2018;27(1):95-9.
128. Øverby NC, Margeirsdottir HD, Brunborg C, Andersen LF, Dahl-Jørgensen K. The influence of dietary intake and meal pattern on blood glucose control in children and adolescents using intensive insulin treatment. *Diabetologia.* 2007;50(10):2044-51.
129. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Yayın Komisyonu, editör. TÜRKİYE KALP ve DAMAR HASTALIKLARI ÖNLEME ve KONTROL PROGRAMI. İçinde Ankara: Anıl Reklam Matbaa Ltd. Şti.; 2020. s. 11-21.
130. Zhang S, Zhuang X, Lin X, Zhong X, Zhou H, Sun X, vd. Low-Carbohydrate Diets and Risk of Incident Atrial Fibrillation: A Prospective Cohort Study. *J Am Heart Assoc.* 2019;8(9).
131. Nansel TR, Lipsky LM, Liu A. Greater diet quality is associated with more optimal glycemic control in a longitudinal study of youth with type 1 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2016;104(1):81-7.
132. Mehta SN, Haynie DL, Higgins LA, Bucey NN, Rovner AJ, Volkening LK, vd. Emphasis on carbohydrates may negatively influence dietary patterns in youth with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2009;32(12):2174-6.

133. Wong S, Josse G. Prediction of glycemic in noninsulin-dependent response diabetic. 1986;(June):349-52.
134. Björck I, Elmståhl HL. The glycaemic index: importance of dietary fibre and other food properties. *Proc Nutr Soc.* 2003;62(1):201-6.
135. Imai S, Fukui M, Kajiyama S. Isoflavone intake inhibits the development of 7,12 dimethylbenz(a)anthracene(DMBA) induced mammary tumors in normal andovariectomized rats. *J Clin Biochem Nutr.* 2014;54(1):31-8.
136. Ma J, Stevens JE, Cukier K, Maddox AF, Wishart JM, Jones KL, vd. Effects of a protein preload on gastric emptying, glycemia, and gut hormones after a carbohydrate meal in diet-controlled type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2009;32(9):1600-2.
137. Husband AC, Crawford S, McCoy LA, Pacaud D. The effectiveness of glucose, sucrose, and fructose in treating hypoglycemia in children with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2010;11(3):154-8.
138. Evert AB. Nutrition FYI Treatment of Mild Hypoglycemia. *Diabetes Spectr.* 2014;27(1).
139. Aeberli I, Zimmermann MB, Molinari L. Fructose intake is a predictor of LDL particle size in overweight schoolchildren (*American Journal of Clinical Nutrition* (2007) 86, (1174-1178)). *Am J Clin Nutr.* 2008;88(6):1707.
140. Kösele-Beyaz E, Kızıltan G. Farklı Miktarlarda Tüketilen Fruktozun, Vücut Ağırlığı ve Bazı Biyokimyasal Parametreler Üzerine Etkisi. *J Nutr Diet.* 2019;47(1):14-23.
141. Cirillo P, Pellegrino G, Conte S, Maresca F, Pacifico F, Leonardi A, vd. Fructose induces prothrombotic phenotype in human endothelial cells: A new role for “added sugar” in cardio-metabolic risk. *J Thromb Thrombolysis.* 2015;40(4):444-51.
142. Sievenpiper JL, Chiavaroli L, De Souza RJ, Mirrahimi A, Cozma AI, Ha V, vd. “Catalytic” doses of fructose may benefit glycaemic control without harming cardiometabolic risk factors: A small meta-analysis of randomised controlled feeding trials. *Br J Nutr.* 2012;108(3):418-23.
143. Esfahani A, Lam J, Kendall CWC. Acute effects of raisin consumption on glucose and insulin reponses in healthy individuals. *J Nutr Sci.* 2014;3.
144. Sluijs I, Van Der Schouw YT, Van Der A DL. Carbohydrate quantity and quality and risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Netherlands (EPIC-NL) study (*American Journal of Clinical Nutrition* (2010) 92, (905-911)). *Am J Clin Nutr.* 2011;93(3):676.
145. Sieri S, Agnoli C, Grioni S, Weiderpass E, Mattiello A, Sluijs I, vd. Glycemic index, glycemic load, and risk of coronary heart disease: A pan-European cohort study. *Am J Clin Nutr.* 2020;112(3):631-43.
146. Caferoğlu Z, Gökmen Özel H. Klinik Uygulamalarda Düşük Glisemik ve/veya Besin İnsülin İndeksli Beslenme Yaklaşımları. *J Nutr Diet.* 2018;46(1):66-76.
147. Brand-Miller JC. Postprandial glycemia, glycemic index, and the prevention of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2004;80(2):243-4.

148. Ordu TY. beden kütle indeksleri farklı yetişkin bireylerde öğünün glisemik yükünün kan şekeri üzerine etkisi. Hacettepe University; 2011.
149. The Effect of Flexible Low Glycemic Diets on Glycemic Control in Children With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2001;24(7).
150. Haldar S, Egli L, De Castro CA, Tay SL, Koh MXN, Darimont C, vd. High or low glycemic index (GI) meals at dinner results in greater postprandial glycemia compared with breakfast: A randomized controlled trial. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2020;8(1):1-10.
151. Opperman AM, Venter CS, Oosthuizen W, Thompson RL, Vorster HH. Meta-analysis of the health effects of using the glycaemic index in meal-planning. *Br J Nutr*. 2004;92(3):367-81.
152. Gentilcore D, Chaikomin R, Jones KL, Russo A, Feinle-Bisset C, Wishart JM, vd. Effects of fat on gastric emptying of and the glycemic, insulin, and incretin responses to a carbohydrate meal in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(6):2062-7.
153. Ulf Risérusa, Walter C. Willett FBH. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Prog Lipid Res*. 2009;48(1):44-51.
154. Borai A, Livingstone C, Ferns GAA. The biochemical assessment of insulin resistance. *Ann Clin Biochem*. 2007;44(4):324-42.
155. Pambianco G, Costacou T, Orchard TJ. The Prediction of Major Outcomes of Type 1 Diabetes : a 12-Year Prospective Evaluation of Three Separate Definitions of the Metabolic Syndrome and Their. *Diabetes Care* [Internet]. 2007;30(5):1248-54. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17303788>
156. Rebrin K, Steil GM, Mittelman SD, Bergman RN. Causal linkage between insulin suppression of lipolysis and suppression of liver glucose output in dogs. *J Clin Invest*. 1996;98(3):741-9.
157. Savage DB, Petersen KF, Shulman GI. Disordered lipid metabolism and the pathogenesis of insulin resistance. *Physiol Rev*. 2007;87(2):507-20.
158. Bajaj M, Suraamornkul S, Kashyap S, Cusi K, Mandarino L, DeFronzo RA. Sustained reduction in plasma free fatty acid concentration improves insulin action without altering plasma adipocytokine levels in subjects with strong family history of type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(9):4649-55.
159. Baysal A. Metabolik Sendrom ve. *D Derg*. 2003;32(1):5-11.
160. Ludwig D.S. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA*. 2002;287(18):2414-23.
161. Ma Y, Chiriboga DE, Olendzki BC, Li W, Leung K, Hafner AR, vd. Association between Carbohydrate Intake and Serum Lipids. *J Am Coll Nutr*. 2006;25(2):155-63.
162. Wolever TMS, Mehling C. Long-term effect of varying the source or amount of dietary carbohydrate on postprandial plasma glucose, insulin, triacylglycerol, and free fatty acid concentrations in subjects with impaired glucose tolerance. *Am J Clin Nutr*. 2003;77(3):612-21.

- 163.** Goff LM, Cowland DE, Hooper L, Frost GS. Low glycaemic index diets and blood lipids: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* [Internet]. 2013;23(1):1-10. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.numecd.2012.06.002>
- 164.** Radulian G, Rusu E, Dragomir A, Posea M. Metabolic effects of low glycaemic index diets. *Nutr J*. 2009;8(1):1-8.
- 165.** Mercanlıgil SM. Kardiyovasküler Hastalıklar ve Karbonhidratlar - Posa. İçinde: Baş M SM, editör. *Kardiyovasküler Hastalıklarda Etiyolojik Faktörler, Önleme ve Tedavide Beslenme Yaklaşımı*. 1. Ankara: Matsa Basımevi; 2013. s. 243-52.
- 166.** Baysal A. Beslenme. 18. Baysal A, editör. Ankara: Hatiboğlu yayınları; 2018.
- 167.** Schaefer EJ, Gleason JA, Dansinger ML. Dietary fructose and glucose differentially affect lipid and glucose homeostasis. *J Nutr*. 2009;139(6):1257-62.
- 168.** Kanikarla-Marie P, Jain SK. Hyperketonemia and ketosis increase the risk of complications in type 1 diabetes. *Free Radic Biol Med* [Internet]. 2016;95:268-77. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2016.03.020>
- 169.** Wang Q, Xia W, Zhao Z, Zhang H. Effects comparison between low glycemic index diets and high glycemic index diets on HbA1c and fructosamine for patients with diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Prim Care Diabetes* [Internet]. 2015;9(5):362-9. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcd.2014.10.008>
- 170.** Juraschek SP, Steffes MW, Miller ER, Selvin E. Alternative markers of hyperglycemia and risk of diabetes. *Diabetes Care*. 2012;35(11):2265-70.
- 171.** Nisak MYB, Abd. Talib R, Norimah AK, Gilbertson H, Azmi KN. Improvement of dietary quality with the aid of a low glycemic index diet in asian patients with type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Nutr*. 2010;29(3):161-70.
- 172.** Nansel, Tonja,R. Gellar L M. Effect of Varying Glycemic Index Meals on Blood Glucose Control Assessed With Continous Glucose Monitoring in Youth With Type 1 Diabetes on Basal-Bolus Insulin Regimens. *Bond Care*. 2008;31(4):695-7.
- 173.** Parillo M, Annuzzi G, Rivellese AA, Bozzetto L, Alessandrini R, Riccardi G, vd. 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.
- 174.** Giacco R, Parillo M, Rivellese AA, Lasorella G, Giacco A, D'Episcopo L, vd. Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2000;23(10):1461-6.
- 175.** Bao J, Gilbertson HR, Gray AR, Munns D, Howard G, Petocz P, vd. 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.
- 176.** Ahern JA, Gatcomb PM, Held NA, Petit WA, Tamborlane W V. Exaggerated hyperglycemia after a pizza meal in well-controlled diabetes. *Diabetes Care*. 1993;16(4):578-80.

177. Bell KJ, Barclay AW, Petocz P, Colagiuri S, Brand-Miller JC. Efficacy of carbohydrate counting in type 1 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol* [Internet]. 2014;2(2):133-40. Available at: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70144-X](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70144-X)
178. Bozzetto L, Giorgini M, Alderisio A, Costagliola L, Giacco A, Riccardi G, vd. Glycaemic load versus carbohydrate counting for insulin bolus calculation in patients with type 1 diabetes on insulin pump. *Acta Diabetol*. 2015;52(5):865-71.
179. Bell KJ, Gray R, Munns D, Petocz P, Steil G, Howard G, vd. Clinical application of the food insulin index for mealtime insulin dosing in adults with type 1 diabetes: A randomized controlled trial. *Diabetes Technol Ther*. 2016;18(4):218-25.
180. 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.
181. van der Hoogt M, van Dyk JC, Dolman RC, Pieters M. Protein and fat meal content increase insulin requirement in children with type 1 diabetes - Role of duration of diabetes. *J Clin Transl Endocrinol* [Internet]. 2017;10:15-21. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jcte.2017.10.002>

## **7. EKLER**

### **EK 1. Araştırmanın Etik Kurul Onayı**



## EK 2. Aydınlatılmış Onam Formu

### AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!

Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.

ÇALIŞMANIN ADI: Tip 1 Diyabetli Bireylerde Diyetin Karbonhidrat Miktarı ve Glisemik İndeksinin Kan Glukoz Değişkenliği ve Serbest Yağ Asitlerine Etkisi

#### ÇALIŞMANIN AMACI NEDİR?

Tip 1 Diabetes Mellitus tedavisindeki amaç, metabolik dengeyi sağlayarak kısa ve uzun dönemde görülen komplikasyonları en aza indirmektir. Diyabette bireysel öğün planı ile uygun insülin ayarı glisemik kontrolü iyileştirebilir. Bilimsel çalışmalarda, diyabet tedavisinde kullanılan çok çeşitli tıbbi beslenme programları bulunmaktadır. Tip 1 Diyabetlilerde kötü glisemik kontrol, tekrarlayan hipoglisemiler ve glisemik dalgalanma uzun dönem komplikasyonlarının gelişiminde önemli rol oynar. Glisemik dalgalanmaları azaltmak ve glisemik kontrolü iyileştirmek için karbonhidrat alımını kısıtlayan Tip 1 dm’li de karbonhidrat alımını insülin dozu ile eşleştirmek oldukça güç olmaktadır. Karbonhidratlar, kan glukoz düzeyini doğrudan etkileyen en önemli besin ögesi ve insülin salgısının temel belirleyicisidir. Kanıtların birçoğu diyet posası ve karbonhidrat kaynaklarının da önemli etkileri olduğunu göstermektedir. Bir besinin tüketiminin ardından kan glukoz düzeyleri üzerinde yaptığı etkiyi oluşturan glukoz yanıtında temelde besinin karbonhidrat bileşiminden etkilenen Glisemik indeks değeri etkili olmaktadır.

Amacımız tip 1 diyabetlilerde en uygun beslenme yaklaşımlarının nasıl olması gerektiğini araştırmaktır ve böylece daha iyi metabolik kontrolü sağlamak ve nasıl daha sağlıklı yaşama ulaşılabileceğini saptamaktır.

#### KATILMA KOŞULLARI NEDİR?

Bu çalışmaya katılabilmeniz için; çalışmanın yapılacağı tarihler arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı’na başvurmuş ve tip 1 diyabet (şeker hastalığı) tanısı almış olmanız gerekmektedir. Yaşınız ise 18 yaş ve üstü olmalı, medikal tedavinizde yoğun insülin tedavisi ve insülin kalem kullanmanız, kilolu olmamanız, herhangi bir sindirim sistemi rahatsızlığınızın olmaması gerekmektedir. Şartların uygunluğunda standart verilen beslenme programına uymanız ve CGMS cihazının takılmasını kabul etmeniz gerekmektedir.

## **EK 2. Aydınlatılmış Onam Formu (devam)**

### **NASIL BİR UYGULAMA YAPILACAKTIR?**

Size beslenme durumunuzla ilgili 3 günlük besin tüketiminiz alınacaktır. 14 gün süre ile standart bir beslenme programı uygulanacak ve CGMS cihazı takılı kalacaktır. Cihaz vücudunuza ayakta iken sensör yardımı ile düz bir şekilde yerleştirilmektedir ve üzerindeki düğmeye basılarak ana cihaz ayrılır ve vücuda takılı kalır, bu sırada bu cihaz ile sürekli kan şekerinizi ölçülecek ve kan şekeri grafiğiniz ve kan şekerindeki artışlar izlenecektir. Cihaz takılı iken dikkat edecekleriniz ekteki broşürde size verilecektir. Bu sırada dört gün size dışarıdan uygun yemek hizmeti verilecektir. Tüm öğünleriniz üzerinde yazılı ve paketli olarak size ulaştırılacaktır. 14 gün sonunda cihaz çıkartılacaktır. 14 gün içerisinde 4 farklı diyet menüsü gelecek hazır yemek sistemi ile bu menülerin herbiri 4 gün gelecektir, aradaki boşluk günlerinde size uymanız gereken tıbbi beslenme tedavisi diyetisyeniniz tarafından verilecektir. Bu sırada yapacağınız aktivite özellikleri bildirilecektir. Bu süreçte size gönderilen hazır yemek paket sistemine uymanız çalışmanın güvenli sonuçlar oluşturması açısından önemlidir. Eğer çalışma sırasında ve tedaviniz devam ederken protokole herhangi bir değişiklik olduğunda size bildirilecek ve tekrar düzenlenmiş olan olur formumuzu size güncellenmiş olarak bilginize sunacağız.

Çalışma sırasında sizden alınan bilgiler ve kan şekeri grafiğiniz tamamen gizli tutulacak ve sadece yasal gereklilikler doğrultusunda dosyayı incelemek için bilgilerinizi yasal otoritelere gösterilebilecek onun dışında tüm bilgiler gizli kalacaktır.

Araştırmacılar tarafından yapılan görüşmede size sosyo-demografik (yaşınız, öğrenim durumunuz, medeni durumunuz, mesleğiniz, bir işte çalışma durumunuz vb.) özellikleriniz, fizik aktivite düzeyiniz, beslenme alışkanlıklarınız, diyabet (şeker hastalığı) ve ona eşlik eden diğer hastalıklarınız ile ilgili sorular yöneltilecektir. Verilen beslenme modeline özgün duygularınızı ifade etmenizi sağlayacak bir ölçek uygulanacaktır. Ayrıca boy uzunluğunuz, vücut ağırlığınız, bazal metabolizma hızınız araştırmacı tarafından yapılacaktır. Görüşme sırasında aklınıza takılan soru ve konularda size açıklama yapılacaktır.

### **SORUMLULUKLARIM NEDİR?**

Araştırma ile ilgili olarak yalan beyanatta bulunmamak sizin sorumluluğunuzdur.

### **KATILIMCI SAYISI NEDİR?**

Araştırmada yer alacak gönüllülerin sayısı yaklaşık 20 kişidir.

## **EK 2. Aydınlatılmış Onam Formu (devam)**

### **KATILIMIM NE KADAR SÜRECEKTİR?**

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre ardışık boş günlerde içinde olarak 28 gündür. Bu araştırma sırasında 5 kez hastaneye kontrole gelmeniz gerekmektedir, başlangıçta genel beslenme eğitimi için, ikinci kez geldiğinizde cihaz takılımı yapılacaktır ve diğer 3 gelişiniz set değişimi içindir.

### **ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI YARAR NEDİR?**

Diyabetli bireylerde tıbbi beslenme tedavisinin amacı kan glikozunun (kan şekeri) regülasyonunu sağlamaktır. İyi regüle olmuş kan glikozu (kan şekeri) ise düzenli diyet uyumundan geçmektedir. Bireylerdeki farklı karbonhidrat alımları diyet uyumunu etkileyebilmektedir. Bu çalışma ile ayrıca izlem sonunda size uygun öğün modeli ve diğer diyabetlilerde beslenmesinde besin öğesi ve ideal öğün planı yapması için uygunluğunu tespit edecektir.

### **ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI RİSKLER NEDİR?**

Size bu araştırmada sürekli glukoz monitorizasyonu takılacaktır. Bu işlem zaten diyabetin tedavisinde kullanılması tercih edilen bir tedavi şeklidir ancak cihazın kullanımına uymadığınız takdirde herhangi bir enfeksiyon riski olabilir. Bu yüzden herhangi bir zararı yoktur. Herhangi bir ek girişim uygulanmayacaktır. İşlemlerinizi rutin olarak devam ederken, size araştırmacılar tarafından önceden hazırlanmış veri toplama formundaki sorular sorulacaktır. Ayrıca boy uzunluğunuz, vücut ağırlığınız, bazal metabolizma hızınız indirekt kalorimetre cihazı ile nefesinizden yararlanılarak ölçülecektir. Bu işlemler sırasında sağlığınıza tehdit eden herhangi bir risk bulunmamaktadır.

### **ARAŞTIRMA SÜRECİNDE BİRLİKTE KULLANILMASININ SAKINCALI OLDUĞU BİLİLEN İLAÇLAR/BESİNLER NELERDİR?**

Çalışma süresince birlikte kullanımının sakıncalı olduğu ilaç ve besinler yoktur.

Kan şekerini olumsuz etkileyebilecek miktarını bilmediğiniz hazır gıdaları Dyt. Selda Seçkiner'e danışmadan kullanmayınız.

Yine hipoglisemiye ya da hiperglisemiye (ağızdan şeker düşürücü haplar, kortizon v.b) neden olabilecek herhangi bir ilaç kullanmanız gerekebilir, bu yüzden yeni bir ilaç kullanacaksanız mutlaka haber vermeniz gerekmektedir.

Aşırı fiziksel aktivite yapmanız gereken durumlar.

Öğün sırasında verilen paket dışında başka besin yememeniz gerekmektedir.

## **EK 2. Aydınlatılmış Onam Formu (devam)**

### **HANGİ KOŞULLARDA ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILABİLİRİM?**

Bu sırada herhangi bir gastrointestinal sistem rahatsızlığı (ishal,kusma vb.) olduğunda çalışmadan çıkarılacaktır.

Verilen standart beslenme programına uymadığınızda.

Verilen beslenmeye uyamayacağınız durumda ya da çalışmadan ayrılmanızı gerektirecek özel bir durum karşısında herhangi bir yükümlülüğünüz yoktur.

### **DİĞER TEDAVİLER NELERDİR?**

Bu çalışma kapsamında herhangi bir ek tedavi uygulanmayacaktır.

### **HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK/SORUMLULUK KİMDEDİR VE NE YAPILACAKTIR?**

Araştırmaya bağlı bir zarar söz konusu değildir ve araştırmamızla ilgili hiçbir risk bulunmamaktadır.

### **ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLAR İÇİN KİMİ ARAMALIYIM?**

Uygulama süresi boyunca, zorunlu olarak araştırma dışı ilaç almak durumunda kaldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 3903519 no.lu telefondan Dyt. Selda Seçkiner'e veya 3903506'dan diyabet hemşiresi Yıldız Özbey ya da 0 532 5126917'den Dr. Öğ.Gör. İlgin Yıldırım Şimşir'e başvurabilirsiniz.

### **ÇALIŞMA KAPSAMINDAKİ GİDERLER KARŞILANACAK MIDIR?**

Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.

### **ÇALIŞMAYI DESTEKLEYEN KURUM VAR MIDIR?**

Çalışma Ege Üniversitesi tarafından desteklenecektir.

### **ÇALIŞMAYA KATILMAM NEDENİYLE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILACAK MIDIR?**

Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacaktır.

## EK 2. Aydınlatılmış Onam Formu (devam)

ARAŞTIRMAYA KATILMAYI KABUL ETMEMEM VEYA ARAŞTIRMADAN AYRILMAM DURUMUNDA NE YAPMAM GEREKİR?

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; reddetme veya vazgeçme durumunda bile sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır. Araştırmacı, uygulanan tedavi şemasının gereklerini yerine getirmemeniz, çalışma programını aksatmanız veya tedavinin etkinliğini artırmak vb. nedenlerle isteğiniz dışında ancak bilginiz dahilinde sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durumda da sonraki bakımınız garanti altına alınacaktır.

Araştırmanın sonuçları bilimsel amaçla kullanılacaktır; çalışmadan çekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda, sizle ilgili tıbbi veriler de gerekirse bilimsel amaçla kullanılabilir.

KATILMAMA İLİŞKİN BİLGİLER KONUSUNDA GİZLİLİK SAĞLANABİLECEK MİDİR?

Size ait tüm tıbbi ve kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır ve araştırma yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir, ancak araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar gerektiğinde tıbbi bilgilerinize ulaşabilir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabilirsiniz.

Kan örneklerinin artması durumunda başka çalışmalarda da kullanılmasına izin veriyorum.

Çalışmaya Katılma Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 2 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyorum ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

**EK 2. Aydınlatılmış Onam Formu (devam)**

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

VELAYET VEYA VESAYET ALTINDA BULUNANLAR İÇİN VELİ VEYA VASİNİN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TEL. & FAKS		
TARİH		

### EK 3. Veri Toplama Formu

Anket No : ..... (Bu kısım anketör tarafından doldurulacaktır)

Tarih : .... / .... / 2019

#### I.TANIMLAYICI ve SAĞLIKLA İLGİLİ BİLGİLER

1. Doğum Yılı: .....(kimlikteki bilgi baz alınacaktır)

2. Cinsiyet: 1. Erkek 2. Kadın

3. Öğrenim durumunuz nedir?

1.Okuryazar değil 2.Okuryazar 3.İlkokul 4.Ortaokul 5.Lise  
6.Lisans 7.Lisansüstü

4. Medeni durumunuz nedir? 1.Bekar 2.Evli

3.Boşanmış-ayrı yaşıyor 4.Dul

5. Mesleğiniz nedir? 1.Ev hanımı 2.Memur 3.İşçi 4.Emekli 5.Çalışmıyor

6.Diğer (belirtiniz) .....

6. Kaç yıllık diyabetlisiniz? .....

7. Tip 1 diyabete ek aşağıdaki hastalıklardan hangisine sahipsiniz ? (Birden fazla işaretlenebilir.)

1. Herhangi bir hastalığım yok 2. Diyabet 3. İnsülin Direnci

4. Bozulmuş glikoz toleransı 5. Hipertansiyon 6. Hipertrigliseridemi

7. Hiperlipidemi/Hiperkolesterolemi 8.Kalp Hastalığı

9. Hipotiroidi

10.Diğer(belirtiniz).....

8. Medikal tedavide kullandığınız insülin isimlerini belirtiniz? .....

9. Son 1 ay içindeki toplam

Kan şekeri ölçüm sayısı ..... kez

Hipoglisemi sayısı ( $\leq 70$  mg/dl).....kez

Hiperglisemi sayısı ( $\geq 180$  mg/dl)..... kez

### EK 3. Veri Toplama Formu (devam)

10. Kullandığınız insülin nedir? Düzenli olarak her gün kullandığınız kaç farklı ilaç var mı? (.....) Bu ilaçlar nelerdir?

(.....  
.....)

11..Son bir yılda herhangi bir ek vitamin-mineral kullandınız mı/kullanıyor musunuz?

- 1.Evet, düzenli olarak kullanıyorum 2.Evet, düzensiz kullanıyorum  
3.Hayır

12.Cevabınız “evet” ise kullandığınız vitamin-mineralin adı nedir? Kullanma sıklığınızı ve ne kadar zamandır kullandığınızı belirtiniz.

Adı.....Adedi.....(gün/hafta/ay/yıl).....Süre(ay/yıl)  
Adı.....Adedi.....(gün/hafta/ay/yıl).....Süre(ay/yıl)  
Adı.....Adedi.....(gün/hafta/ay/yıl).....Süre(ay/yıl)

13. Sigara kullanıyor musunuz (günde en az 1 tane içenler evet, daha seyrek olanlar hayır kabul edilecek)?

- 1.Evet 2.Hayır 3.Bıraktım

14. Cevabınız “Evet” ise ne kadar süredir ve günde kaç tane içiyorsunuz?  
.....yıl.....adet/gün

15. Alkol kullanıyor musunuz? 1.Evet 2.Hayır

16. Cevabınız “Evet” ise

Ne kadar süredir ..... ay/yıl  
Ne kadar sıklıkla.....gün/hafta/ay/yıl  
Ne miktarda .....  
Hangi tür içki .....

17.-20. SORULAR SADECE KADIN BİREYLER TARAFINDAN  
CEVAPLANDIRACAKTIR.

17. Doğum yaptınız mı? 1.Evet 2.Hayır

18. İlk gebelik yaşınız:.....

### EK 3. Veri Toplama Formu (devam)

19. Toplam gebelik sayısı: .....

20. Doğum şekliniz (Farklı gebeliklerde farklı doğum yaptıysanız her ikisini de işaretleyin):

1. Normal doğum      2. Sezeryan doğum

### II. BESLENME ALIŞKANLIKLARI ve FİZİKSEL AKTİVİTE

21. Günde kaç öğün tüketiyorsunuz? ..... Ana, ..... Ara

22. Ana öğün atlar mısınız?      1. Evet      2. Bazen      3. Hayır

23. Yanıtınız evet/bazen ise genelde hangi ana öğünü atlarsınız?      1. Sabah

2. Öğlen      3. Akşam

24. Ara öğün atlar mısınız?      1. Evet      2. Bazen      3. Hayır

25. Yanıtınız evet/bazen ise genelde hangi ara öğünü atlarsınız?      1. Kuşluk

2. İkinci      3. Gece

26. Ev dışında yemek tüketme durumu?      1. Evet      2. Hayır

27. Cevap “Evet” ise;

	Her gün	Gün aşırı	Haftada 1-2	Daha seyrek
Sabah				
Öğle				
Akşam				

28. Dışarıda yemeğe gittiğinizde en sık ne tür restoranları tercih edersiniz?

1. Fast-Food restoranı      2. Ev yemekleri yapan restoran

3. Et/balık restoranı

4. Pide/lahmacun vb. yapan restoran      5. Diğer

(.....)

### EK 3. Veri Toplama Formu (devam)

29. Günde ne kadar su içersiniz? .....su bardağı

30. Şimdiye kadar çıktığınız en yüksek vücut ağırlığınız nedir ? ..... kg

31. Şimdiye kadar olan en düşük vücut ağırlığınız nedir ?..... kg

32. Sizce yaşam şekliniz nasıl?

1. Çok aktif      2. Aktif      3. Durağan ya da hareketsiz      4. Çok durağan  
ya da çok hareketsiz

33. Sürekli yaptığınız fiziksel aktiviteler nelerdir?

1. Yok

2. Yavaş yürüme ..... gün/hafta ..... dakika/saat

3. Hızlı yürüme..... gün/hafta ..... dakika/saat

4. Sportif faaliyetler (Türü:.....)

..... gün/hafta ..... dakika/saat

### III. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER, VÜCUT BİLEŞİMİ ve ABDOMİNAL YAĞLANMA

Vücut Ağırlığı (kg)		Vücut Yağ (%)	
Boy Uzunluğu (cm)		Vücut Yağ (kg)	
Beden Kütle İndeksi(kg/m <sup>2</sup> )		Yağsız Vücut Kütleli (%)	
Tansiyon		Yağsız Vücut Kütleli (kg)	
Nabız		Toplam Vücut Suyu (%)	
İndirekt kalorimetri			

### EK 3. Veri Toplama Formu (devam)

#### IV. BİYOKİMYASAL BULGULAR

Biyokimyasal parametre	TARİH	BAZAL	DİYET 1	DİYET 2	DİYET 3	DİYET 4	DİYET 5
Trigliserit (BAZAL-D2-D4)							
Fruktozamin (BAZAL-D2-D4)							
Serbest yağ asitleri (BAZAL-D1-D2-D3-D4-D5)							
Beta hidroksi bütirat (BAZAL-D1-D2-D3-D4-D5)							
Total Antioksidan Kapasitesi (BAZAL-D1-D2-D3-D4-D5)							

## 8. ÖZGEÇMİŞ



