T.C.

HASAN KALYONCU ÜNİVERSİTESİ

LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ

AİLE TEMELLİ DAVRANIŞSAL TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ EĞİTİMİNİN TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUK VE ADÖLESANLARDA BESLENME DURUMU İLE METABOLİK KONTROL ÜZERİNE ETKİSİ

HÜLYA YILMAZ

Beslenme ve Diyetetik Programı

DOKTORA TEZİ

GAZİANTEP

2022

T.C.

HASAN KALYONCU ÜNİVERSİTESİ

LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ

AİLE TEMELLİ DAVRANIŞSAL TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ EĞİTİMİNİN TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUK VE ADÖLESANLARDA BESLENME DURUMU İLE METABOLİK KONTROL ÜZERİNE ETKİSİ

HÜLYA YILMAZ

Hasan Kalyoncu Üniversitesi

Lisansüstü Eğitim Enstitüsü

Lisansüstü Eğitim-Öğretim Yönetmeliğinin

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı'nın

Doktora Programı İçin Öngördüğü

DOKTORA TEZİ

Olarak Hazırlanmıştır.

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. GÜLDEN KÖKSAL

GAZİANTEP

2022

TEŞEKKÜR

Doktora tezim ve çalışma hayatım boyunca bilgi ve tecrübeleri ile bana ışık tutan Prof. Dr. Gülden KÖKSAL'a sonsuz sabrı ve desteği için çok teşekkür ederim.

Beni diyabetli çocuklarla ilk defa 2016 yılında İznik'te diyabet kampında buluşturan ve içimde tip 1 diyabeli çocuklara ilk sevgi tohumlarını eken insani değerlerini örnek aldığım Prof. Dr. Şükrü HATUN'a sonsuz teşekkür ederim.

Tip 1 diyabette beslenmeye yönelik bilgi ve deneyimlerini sevgi ve sabır ile benimle paylaşmaktan yorulmayan Dyt. Tuğba GÖKÇE'ye çok teşekkür ederim.

Koşulsuz yardımı, sabrı, sevgisi ve her zaman güler yüzü ile şimdiye kadar birlikte çalışmaktan en çok keyif aldığım Diyabet Hemşiresi Nimet BARNA'ya sonsuz teşekkür ederim.

Uzm. Diyabet Hemşiresi Sezer KORKMAZ'a ve Uzm. Dr. Fatma ÖZGÜÇ'e araştırma sürecime olan yürekten sabırları ve destekleri için teşekkür ederim.

Akademik sürecimde fikirlerini ve değerlerini çokça benimsediğim tezime önemli katkıları olan Sayın Hocam Prof. Dr. A. Gülden PEKCAN'a teşekkür ederim.

Güler yüzü ve farklı bakış açısıyla beni yüreklendiren Prof. Dr. Nermin OLGUN'a teşekkür ederim.

Araştırmanın yönteminde bana yol gösteren ve çok değerli katkıları olan hocalarım Prof. Dr. Osman SAKA ve Prof. Dr. Şener BÜYÜKÖZTÜRK'e teşekkür ederim.

Ofis arkadaşım Uzm. Kimyager İlknur POLAT'a ve çocukluk arkadaşım Dyt. Sıla Özgül TEPE'ye yardımları ve sabırları için çok teşekkür ederim.

Araştırmaya katılan tüm Tip 1 diyabetli çocuklara ve ailelerine çok teşekkür ederim.

Anneme, babama, kardeşlerime ve kedim Mavi'ye teşekkür ederim.

ÖZET

Hülya Yılmaz. Aile Temelli Davranışsal Tıbbi Beslenme Tedavisi Eğitiminin Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Adölesanlarda Beslenme Durumu ile Metabolik Kontrol Üzerine Etkisi, Hasan Kalyoncu Üniversitesi Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Programı Doktora Tezi, Gaziantep, 2022. Bu çalışma, Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlarda aile temelli davranışsal tıbbi beslenme tedavisi eğitiminin beslenme durumu ile metabolik kontrol üzerine etkisini incelemek amacıyla yapılmıştır. Araştırma, Gaziantep Cengiz Gökçek Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi'nde Tip 1 Diabetes Mellitus tanısı ile izlenen 8-18 yaş arası çocuk ve adölesan ile yürütülmüştür. Araştırmanın örneklemini çift kör, tabakalı, rastgele yöntem ile belirlenen Müdahale 1 grubu (n=25), Müdahale 2 (n=25) grubu ve Kontrol (n=25) grubu olmak üzere toplam 75 (Erkek= 36, Kız= 39) çocuk ve ergen oluşturmuştur. Müdahale 1 grubunda anne ve çocuklara, Müdahale 2 grubunda ise sadece çocuk ve adölesanlara tıbbi beslenme tedavisi ve karbonhidrat sayımı eğitimi verilmiştir. Kontrol grubu tıbbi beslenme tedavisi ve karbonhidrat sayımı eğitimi almamıştır. Araştırmanın başında (0. ay) ve sonunda (6. ay) bireylerin birbirini izleyen 3 gün/24 saatlik besin tüketim kayıtları ve antropometrik ölçümleri alınmış, beden kütle indeksi (BKİ z-skorları) ile boy uzunluğu z-skorları hesaplanmış, Akdeniz Diyeti Kalite İndeksi Ölçeği (KIDMED), Diyabette Yeme Sorunları Anketi (DEPS-R), Çocuklarda ve Adölesanlarda Fiziksel Aktivite Anketi (PAQ-C ve PAQ-A) uygulanmış ve Sağlıklı Yeme İndeksi 2015 (HEI-2015) puanları hesaplanmıştır. Bireylerin rutinde belirlenen kan bulgularına araştırmanın başlangıcında (0. ay) 3. ay ve 6. ayında bakılmıştır. Eğitimin sonunda (6. ay) müdahale gruplarında enerji ile bazı makro (protein, yağ, MUFA, posa) ve mikro besin ögeleri (C, B_1, B_2, B_6 vitaminleri ile folat, çinko, demir, kalsiyum, fosfor, potasyum, magnezyum) alımları artmış ($p<0,05$), kontrol grubunda herhangi bir farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$). Müdahale gruplarında KIDMED ile HEI-2015 skoru artmış olup ($p<0,05$), DEPS-R puanı ise her 3 grupta azalmıştır ($p<0,05$). Grupların boy uzunluğu ve BKİ z-skor ortalamalarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). HbA1c (%), müdahale gruplarında eğitimin sonunda (6. ay) azalmış olup sadece Müdahale 1 grubunda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Kontrol grubunda ise 6. ayda HbA1c (%) artmıştır ($p<0,05$). Disiplinler arası pediatrik diyabet ekibinin bir parçası olarak, çocukluk çağı diyabetinde deneyimli uzman bir pediatri diyetisyeni bulunmalı ve düzenli olarak izleme, değerlendirme yapılmalı, verilen eğitimlerin sürekliliği sağlanmalıdır.

Anahtar kelimeler: Tip 1 diyabet, beslenme durumu, beslenme eğitimi, metabolik kontrol

ABSTRACT

Hülya Yılmaz. The Effect of Family-Based Behavioral Medical Nutrition Therapy Education on Nutritional Status and Metabolic Control in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes, Hasan Kalyoncu University Postgraduate Education Institute, Nutrition and Dietetics Program Doctoral Thesis, Gaziantep, 2022. This study was conducted to examine the effect of family-based behavioral medical nutrition therapy training on nutritional status and metabolic control in children and adolescents with Type 1 diabetes. The research was carried out with children and adolescents aged 8-18 years who were followed up with the diagnosis of Type 1 Diabetes Mellitus in Gaziantep Cengiz Gökçek Gynecology and Pediatrics Hospital. The sample of the study was consisted of 75 (male= 36, female= 39) children and adolescents in total, including Intervention 1 group (n=25), Intervention 2 (n=25) group and Control (n=25) group determined by double-blind, stratified, random method. Medical nutrition therapy and carbohydrate counting training were given to mothers and children in the Intervention 1 group, and only to children and adolescents in the Intervention 2 group. The control group did not receive medical nutrition therapy and carbohydrate counting training. At the beginning (0. month) and at the end (6. month) of the study, 3 consecutive day/24-hour food consumption records and anthropometric measurements of the individuals were assessed, BMI z-scores and height z-scores were calculated, Mediterranean Diet Quality Index Scale (KIDMED), Diabetes Eating Problems Survey–Revised (DEPS-R), Physical Activity Questionnaire for Children and Adolescents (PAQ-C and PAQ-A) were administered and Healthy Eating Index 2015 (HEI-2015) scores were calculated. Routinely assessed blood findings of the individuals were checked at the beginning (0. month), 3rd month and 6th month of the study. At the end of the study (6th month), energy and some macro (protein, fat, MUFA, fiber) and micronutrients (vitamins C, B_1, B_2, B_6 and folate, zinc, iron, calcium, phosphorus, potassium, magnesium) intakes in the intervention groups were increased ($p<0.05$), no difference was observed in the control group ($p>0.05$). In the intervention groups, the HEI-2015 score and KIDMED scores were increased ($p<0.05$), while the DEPS-R score decreased in all 3 groups ($P<0.05$). The difference in the mean BMI and height z-score of the groups was not statistically significant ($p>0.05$). HbA1c (%) decreased in the intervention groups at the end of the training (6th month), and it was statistically significant only in the Intervention 1 group ($p<0.05$). In the control group, HbA1c (%) were increased at 6 months ($p<0.05$). A specialist pediatric dietitian experienced in childhood diabetes should be present as part of the interdisciplinary pediatric diabetes team, continuous monitoring, evaluation and education should be ensured.

Key words: Type 1 diabetes, nutritional status, nutrition education, metabolic control

İÇİNDEKİLER

Sayfa No.

TEZ SAVUNMA TUTANAĞI
TEŞEKKÜR i
ÖZET ii
ABSTRACT iii
İÇİNDEKİLER iv
TEZ ETİK VE BİLDİRİM SAYFASI vii
ŞEKİL DİZİNİ viii
TABLO DİZİNİ ix
SİMGELER VE KISALTMALAR xi
1. GİRİŞ 1
1.1. Araştırma Konusunun Önemi ve Sorunun Tanımı 1
1.2. Araştırmanın Amacı 2
1.3. Araştırmanın Hipotezleri 2
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. Diabetes Mellitus (DM) Tanım 3
2.2. Diabetes Mellitus Klinik Bulgu ve Belirtileri 3
2.3. Diabetes Mellitus Tanı Ölçütleri 3
2.4. DM'nin Etyolojik Sınıflaması 4
2.5. Tip 1 Diabetes Mellitus (T1DM) ve Patofizyolojisi 6
2.5.1. İmmün Aracılı Tip 1 Diabetes Mellitus 7
2.5.2. İdiyopatik Tip 1 Diabetes Mellitus 8
2.6. Tip 1 Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi 8
2.7. Tip 1 Diabetes Mellitus Etiyolojisi 9
2.7.1. Genetik Etmenler 9
2.7.2. Çevresel Etmenler 10
2.7.3. Otoimmünite 12
2.8. Komplikasyonlar 14
2.8.1 Akut Komplikasyonlar 14
2.8.2. Kronik Komplikasyonlar 15
2.9. Glisemik Kontrol 18
2.10. Tip 1 Diabetes Mellitus Tedavi 21
2.10.1. İnsülin Tedavisi 21
2.10.2. Tıbbi Beslenme Tedavisi 22

2.10.3. Karbonhidrat Sayımı 23
2.10.4. Fiziksel Aktivite ve Egzersiz 25
2.11. Tip 1 Diabetes Mellitus ve Sağlıklı Beslenme İlkeleri 25
2.11.1 Enerji 25
2.11.2. Karbonhidrat 26
2.11.3. Protein 27
2.11.4. Yağ 27
2.11.5. Vitamin ve Mineral 28
2.11.6. Posa 28
2.11.7. Glisemik İndeks ve Glisemik Yük 29
2.11.8. Tuz 30
2.11.9. Diyabetik Ürünler ve Tatlandırıcılar 30
3. GEREÇ VE YÖNTEM 31
3.1. Araştırmanın Zamanı, Yeri ve Tipi 31
3.2. Araştırmanın Etik Yönü 31
3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi 31
3.3.1. Araştırmanın Evreni 31
3.3.2. Araştırmanın Örneklemi 31
3.4. Araştırmanın Genel Planı 34
3.5. Veri Toplama Araçları 36
3.5.1. Antropometrik Ölçümler 36
3.5.2. Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi 38
3.5.3. Sağlıklı Yeme İndeksinin Hesaplanması HEI-2015 38
3.5.4. Akdeniz Diyet Kalitesi İndeksinin (KIDMED) Belirlenmesi 40
3.5.5. Diyabette Yeme Sorunları Anketi (DEPS-R) 41
3.5.6. Biyokimyasal Parametreler 41
3.5.7. Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Saptanması 41
3.5.8. Tıbbi Beslenme Tedavisi ve Karbonhidrat Sayımı Testinin Geliştirilmesi 42
3.6. Eğitim 44
3.7. Verilerin İstatistiksel Analizi 45
4. BULGULAR 46
4.1. Bireylerin Demografik Özellikleri, Beslenme Alışkanlıkları ve Diyabete İlişkin Özellikleri 46
4.2. Bireylerin Antropometrik Özellikleri 51
4.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları 56
4.4. Bireylerin Besin Tüketim Durumlarına İlişkin Bilgiler 59
4.5. Bireylerin HEI-2015 Puanları ve Değerlendirilmesi 64

4.6. Bireylerin KIDMED Skorları ve Değerlendirilmesi 65
4.7. Bireylerin DEPS-R Skorları ve Değerlendirilmesi 66
4.8. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeyleri 67
4.9. Bireylerin Başarı Testi Puanlarına İlişkin Bilgiler 68
5. TARTIŞMA 69
5.1. Bireylerin Demografik Özellikleri ve Diyabete İlişkin Bulguları 69
5.2. Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi 72
5.3. Biyokimyasal Bulguların Değerlendirilmesi 74
5.4. Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi 77
5.5. DEPS-R Skorlarının Değerlendirilmesi 80
5.6. KIDMED Skorlarının Değerlendirilmesi 81
5.7. HEI-2015 Skorlarının Değerlendirilmesi 82
5.8. Fiziksel Aktivite Puanlarının Değerlendirilmesi 83
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 85
6.1. Sonuçlar 85
6.2. Öneriler 89
6.3. Sınırlılıklar 91
7. KAYNAKLAR 92
8. EKLER

1. Enstitü Yönetim Kurulu Kararı
2. Etik Kurul Onayı
3. Kurum İzni
4. Gönüllüleri Bilgilendirme Olur Rıza Formu
5. Anket Formları
6. Akdeniz Diyetine Uyum Ölçeği (KIDMED)
7. Diyabette Yeme Sorunları Anketi (DEPS-R)
8. Çocuklar İçin Fiziksel Aktivite Anketi (PAQ-C)
9. Adölesanlar İçin Fiziksel Aktivite Anketi (PAQ-A)
10. 3 Gün/24 Saatlik Besin Tüketim Kaydı Formu
11. Tıbbi Beslenme Tedavisi ve Karbonhidrat Sayımı Başarı Testi
12. İntihal Raporu
13. Özgeçmiş

TEZ ETİK VE BİLDİRİM SAYFASI

Doktora tezi olarak sunduğum "Aile Temelli Davranışsal Tıbbi Beslenme Tedavisi Eğitiminin Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Adölesanlarda Beslenme Durumu ile Metabolik Kontrol Üzerine Etkisi" başlıklı çalışmanın tarafımca, bilimsel ahlak ve geleneklere aykırı düşecek bir yardıma başvurmaksızın yazıldığını ve yararlandığım eserlerin kaynakçada gösterilenlerden oluştuğunu ve bunlara atıf yapılarak yararlanmış olduğumu belirtir ve onurumla doğrularım.

14.01.2022

Uzm. Dyt. Hülya YILMAZ

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 2.1. Tip 1 DM'de İnsülin Eksikliği ile Başlayan Katabolik Süreç ve Hormonal, Biyokimyasal, Klinik Değişiklikler 7

Şekil 2.2. T1DM Patogenezinde Genetik, Çevresel Etmenler ve Otoimmün Düzensizliğin Rolü 13

Şekil 3.1. Araştırmanın Akış Çizelgesi. 33

Şekil 3.2. Araştırmanın Zaman Çizelgesi. 35

TABLO DİZİNİ

Tablo 2.1. Diabetes Mellitus Tanı Ölçütleri. 4

Tablo 2.2. Diabetes Mellütus Etiyolojik Sınıflama 5

Tablo 2.3. İmmün Aracılı T1DM'nin Klinik Evreleri 8

Tablo 2.4. Tip 1 Diabetes Mellitus'un Genetik Risk Etmenleri ve Koruyucu Etmenleri... 10

Tablo 2.5. Tip 1 Diabetes Mellitus Gelişimine Katkıda Bulunan Olası Çevresel Risk Etmenleri ve Koruyucu Etmenler 12

Tablo 2.6. T1DM'li Çocuk ve Ergenlerde Mikrovasküler ve Makrovasküler Kompikasyonları Azaltmaya İlişkin Hedefler. 18

Tablo 2.7. Kan Glukoz ve Glisemi Hedefleri İçin Öneriler 20

Tablo 2.8. İnsulinin Türleri ve Etki Zamanları 22

Tablo 2.9. Toplam Günlük Enerji Alımına Göre Makro Besin Öğelerinin Dağılımı 26

Tablo 2.10. Çocuklarda Posanın Yaşlara Göre Gereksinimi 29

Tablo 3.1. Araştırma Sürecinde Toplanan Veriler ve Sıklığı. 36

Tablo 3.2. Boy ve BKİ Z Skor Değerlerinin Sınıflandırılması. 37

Tablo 3.3. HEI-2015'in Grupları ve Puanları. 40

Tablo 4.1. Bireylere İlişkin Demografik Özellikler 46

Tablo 4.2. Annelerin Genel Özellikleri 47

Tablo 4.3. Bireylerin Diyabete İlişkin Özellikleri 47

Tablo 4.4. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumları ve Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bilgiler 48

Tablo 4.5. Bireylerin Karbonhidrat Sayımı Eğitimi Alma Durumuna İlişkin Bilgileri 49

Tablo 4.6. Bireylerin Anne Sütü Alma Durumlarına İlişkin Bilgileri 50

Tablo 4.7. Bireylerin İnek Sütü Alma Zamanlarına İlişkin Bilgileri 50

Tablo 4.8. Grupların Eğitim Öncesi (0. Ay) Antropometrik Ölçümlerinin Karşılaştırılması 52

Tablo 4.9. Grupların Eğitim Öncesi (0. Ay) Boy Uzunluğu Z-Skor ve BKİ Z-Skor Değerlerinin Sınıflandırılması 53

Tablo 4.11. Grupların Eğitim Öncesi (0. Ay) Biyokimyasal Bulgularının Karşılaştırılması 56

Tablo 4.12. Eğitim Öncesi (0. Ay) , 3. Ay ve Eğitim Sonrası (6. Ay) Biyokimyasal Bulgularının Karşılaştırılması 58

Tablo 4.13. Grupların Eğitim Öncesi (0. Ay) Enerji ve Makro Besin Ögelerinin Karşılaştırılması..... 59

Tablo 4.14. Grupların Eğitim Öncesi (0. Ay) Mikro Besin Ögelerinin Karşılaştırılması .. 60

Tablo 4.15. Eğitim Öncesi (0. Ay) ve Eğitim Sonrası (6. Ay) Enerji ve Makro Besin Ögelerinin Karşılaştırılması..... 61

Tablo 4.16. Eğitim Öncesi (0. Ay) ve Eğitim Sonrası (6. Ay) Mikro Besin Ögelerinin Karşılaştırılması..... 63

Tablo 4.17. Grupların Eğitim Öncesi (0. Ay) HEI-2105 Puanlarının Karşılaştırılması 64

Tablo 4.18. Eğitim Öncesi (0. Ay) ve Eğitim Sonrası (6. Ay) HEI-2105 Puanlarının Karşılaştırılması..... 64

Tablo 4.19. Grupların Eğitim Öncesi (0. Ay) KIDMED Skorlarının Değerlendirilmesi ... 65

T**ablo 4.20.** Eğitim Öncesi (0. Ay) ve Eğitim Sonrası (6. Ay) KIDMED Skorlarının Karşılaştırılması..... 65

Tablo 4.21. Grupların Eğitim Öncesi (0. Ay) DEPS-R Skorlarının Değerlendirilmesi 66

Tablo 4.22. Eğitim Öncesi (0. Ay) ve Eğitim Sonrası (6. Ay) DEPS-R Skorlarının Karşılaştırılması..... 66

Tablo 4.23. Grupların Eğitim Öncesi (0. Ay) PAQ-A ve PAQ-C Puanlarının Karşılaştırılması..... 67

Tablo 4.24. Eğitim Öncesi (0. Ay) ve Eğitim Sonrası (6. Ay) PAQ-A ve PAQ-C Puanlarının Karşılaştırılması..... 67

Tablo 4.25. Eğitim Öncesi (0. Ay) ve Eğitim sonrası (6. Ay) Tıbbi Beslenme Tedavisi ve Karbonhidrat Sayımı Testi Puanlarının Karşılaştırılması..... 68

SİMGELER VE KISALTMALAR

ACR	Albümin Kreatinin Oranı (Albumin Creatinine Ratio)
ADA	Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association)
AER	Albümin Atılım Oranı (Albumin Excretion Rate)
APG	Açlık Plazma Glukozu
BAG	Bozulmuş Açlık Glukoz
BeBİS	Beslenme Destekli Bilgisayar Bilgi Sistemi
BGT	Bozulmuş Glukoz Toleransı
BKİ	Beden Kütle İndeksi
CTLA-4	Sitotoksik T Lenfosit Antijen 4
CSII	Sürekli Subkutan İnsülin İnfüzyonu (Continuous Subcutaneous Insulin Infusion)
CGM	Sürekli Glukoz İzlemi (Continuous Glucose Monitoring)
DCCT	Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonları Çalışması (Diabetes Control and Complications Trial)
DEPS-R	Diyabette Yeme Sorunları Anketi (Diabetes Eating Problem Survey-R)
DHA	Dokozahekzaenoik Asit
DKA	Diyabetik Ketoasidoz
dL	Desilitre
DM	Diabetes Mellitus
EDIC	Diyabet Müdahale ve Komplikasyonları Epidemiyolojisi (Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications)
EPA	Eikozapentaenoik Asit
g	Gram
GAD	Glutamik Asit Dekarboksilaz
GI	Glisemik İndeks

GY	Glisemik Yük
HbA1c	Glikozile Hemoglobin
HEI-2015	Sağlıklı Yeme İndeksi 2015 (Healthy Eating Index-2015)
HLA	İnsan Lökosit Antijeni (Human Leukocyte Antigens)
IAA	İnsulin Otoantikorları
IA2	Tirozin Fosfataz Benzeri İnsülinoma Antijen
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation)
IFIH1	Helikaz C domain 1 ile indüklenmiş interferon (Interferon-induced with helicase C domain 1
IFN	Interferon
IGF-1	İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1 (Insulin Like Growth Factor-1)
IL2RA	İnterlökin-2 Reseptör-α
IL-17	Interleukin 17
INS	İnsülin Geni
ISPAD	Uluslararası Çocuk ve Ergen Diyabet Topluluğu (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes)
Kg	Kilogram
kg/m²	Kilogram/Metrekare
KIDMED	Akdeniz Diyeti Kalite Ölçeği (Mediterranean Diet Quality Index)
Kkal	Kilokalori
KVH	Kardiyovasküler Hastalık
K/İ	Karbonhidrat/İnsülin Oranı
LDL	Düşük Dansiteli Lipoprotein (Low Density Lipoprotein)
L	Litre
m²	Metre kare
mEq	Miliekivalan

Mg	Miligram
mL	Mililitre
Mmol	Milimol
MUFA	Tekli Doymamış Yağ Asidi (Monounsatured Fatty Acid)
N	Sayı
NPH	Orta Etkili İnsülin Türü (Nötral Protein Hegadorn)
OGTT	Oral Glukoz Tolerans Testi
PAQ-A	Adolesanlarda Fiziksel Aktivite Anketi (Physical Activity Questionnaire for Adolescents)
PAQ-C	Çocuklarda Fiziksel Aktivite Anketi (Physical Activity Questionnaire for Older Children)
PTPN22	Protein Tirozin Fosfataz Nonreseptör Tip 22
PUFA	Çoklu Doymamış Yağ Asidi (Polyunsatured Fatty Acid)
RDA	Tavsiye Edilen Günlük Alım (Recommended Daily Allowance)
SD	Standart Sapma (Standard Deviation)
SPSS	Sosyal Bilimler için İstatistik Paketi (Statistical Package for the Social Sciences)
T1DM	Tip 1 Diabetes Mellitus
YRG	Yüksek Risk Grubu
ZnT8	β-Hücresine Özgü Çinko Taşıyıcı 8 Otoantikoru
WHO	Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organisation)
%	Yüzde
Mg	Mikrogram
X̄	Ortalama

1. GİRİŞ

1.1. Araştırma Konusunun Önemi ve Sorunun Tanımı

Tip 1 Diabetes Mellitus (T1DM), heterojen bir durum olup, pankreasın β-hücrelerinin otoimmün aracılı hasarı sonucu gelişen mutlak insülin eksikliğidir (1). T1DM insidansı özellikle çocuklarda 1950'lerden bu yana küresel olarak artmakta olup, son otuz yılda yıllık ortalama %3-4'lük bir artış göstermektedir (2-4). Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF), dünya genelinde 2019 yılında 20 yaşın altında 1,110,100 T1DM'li olduğunu bildirmiştir. T1DM insidansı birçok ülkede özellikle 15 yaşın altındaki çocuk ve ergenlerde giderek artmaktadır. Her yıl, 15 yaş altı ortalama 98,200 çocuğun T1DM tanısı aldığı rapor edilmiştir (5). Ülkemizde 0-18 yaş grubunda T1DM insidansı, yılda 100,000'de 10,8 olarak saptanmış, erkeklerde 10,4 ve kızlarda ise 11,3 olarak bulunmuştur. T1DM insidansının en yüksek olduğu yaş aralığının ise, 10-14 yaş grubunda olduğu bildirilmiştir (6). Tarihsel olarak, T1DM'nin büyük ölçüde çocuklarda ve ergenlerde görülen bir bozukluk olduğu görüşü son on yılda değişmiş olup, semptomatik başlangıç yaşı artık kısıtlayıcı bir etmen olarak görülmemektedir (7). Hastalığın başlangıcı ile ilişkili klasik belirti üçlüsü olan polidipsi, polifaji ve poliüri ile birlikte belirgin hiperglisemi, çocuklarda tanısal özellikler olmaya devam etmektedir. T1DM'nin gelişiminde birçok genetik etmenin rol oynadığı bilinmektedir. Ancak; genetik olarak duyarlı bireylerde büyük olasılıkla çevresel bir tetikleyicinin sonucu olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir (1, 8). Son birkaç on yılda T1DM insidansının giderek artması genetik özelliklerin hızlı bir şekilde değişemeyeceğinden yola çıkarak, değişen çevresel etmenlere bağlı tetikleyicilerin güçlü katkısının olduğunu kanıtlamaktadır (5). İnsülinin 1921 yılında bulunması, T1DM tarihinde en önemli tedavi edici olaydır. Ancak eksojen insülin replasmanı hastalığın komplikasyonlarının önüne geçmeyi ve iyi metabolik kontrolü her zaman sağlayamamaktadır (9). T1DM'ye uzun dönemde kötü metabolik kontrol sonucu olarak mikro ve makrovasküler komplikasyonlar eşlik edebilmektedir. Retinopati nöropati, ve nefropati mikrovasküler komplikasyonları; ateroskleroz, periferik ve iskemik serebrovasküler hastalıklar da makrovasküler komplikasyonları oluşturmaktadır (10). Yoğun insülin tedavisinin ilerleyen süreçte oluşan diyabete bağlı komplikasyonların gelişme ve ilerleme riskini azalttığı ve glisemik kontrolü en iyi düzeyde sağladığı kanıtlanmıştır (11). İnsülin tedavisi ile birlikte, tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz, disiplinler arası bir yaklaşımı benimseyen T1DM tedavisinin ayrılmaz bir parçasıdır (12). Tıbbi tedavi ve teknolojideki gelişmelere karşın beslenme tedavisi

diyabet tedavisinin temel bileşeni olmaya devam etmektedir (13). Tıbbi beslenme, T1DM bakımının diğer tedaviler ile birlikte uygulandığında metabolik kontrol sonuçlarını daha da iyileştirmektedir (14-16). Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde, genel tedavi planının temel bir bileşeni olarak bireyselleştirilmiş tıbbi beslenme tedavisi önerilmektedir. Beslenme yönetimi, aile alışkanlıkları, besin seçimleri, dini veya kültürel gereksinimler, ekonomik durum, yaşam tarzı değişiklikleri, fiziksel aktivite ve de bireyin ve ailesinin bilişsel becerileri göz önünde bulundurularak bireyselleştirilmelidir (17, 18). Karbonhidrat sayımı bir öğün planlama yaklaşımı olup, öğün sonrası glisemik yanıtı etkileyen temel makro besin ögesi olan karbonhidratlar üzerine dayalıdır. İyi metabolik kontrolü ve besin seçimlerinde esneklik sağlamayı amaçlamaktadır (18). T1DM'li çocuk ve ergenlerde, karbonhidrat sayımı yaşam kalitesi ve iyi glisemik kontrolle ilişkili bulunmuştur (19). Disiplinler arası pediatrik diyabet ekibinin bir parçası olarak, çocukluk çağı diyabetinde deneyimli uzman bir pediatrik diyetisyenin bulunması gerekmektedir (18). T1DM'li bireylerin besin seçimlerindeki değişiklikler, besine erişim, büyüme ve gelişme, vücut ağırlığı durumu, kardiyovasküler risk ve olası yeme bozuklukları pediatrik diyetisyen tarafından değerlendirilmelidir (17).

1.2. Araştırmanın Amacı

T1DM'li 8-18 yaş grubu çocuk ve adölesanlarda aile temelli davranışsal tıbbi beslenme tedavisi eğitiminin, beslenme durumu ile metabolik kontrol üzerine etkisini incelemek amacı ile planlanmış ve yürütülmüştür.

1.3. Araştırmanın Hipotezleri

- Aile temelli davranışsal tıbbi beslenme tedavisi eğitimi sonunda bireylerin HbA1c (%) düzeylerinde iyileşme gözlenir.
- Aile temelli davranışsal tıbbi beslenme tedavisi eğitimi sonunda bireylerin serum lipit düzeylerinde iyileşme gözlenir.
- Aile temelli davranışsal tıbbi beslenme tedavisi eğitimi sonunda bireylerin KIDMED skorları artar.
- Aile temelli davranışsal tıbbi beslenme tedavisi eğitimi sonunda bireylerin HEI-2015 puanları artar.
- Aile temelli davranışsal tıbbi beslenme tedavisi eğitiminin bireylerin DEPS-R puanlarına olumsuz bir etkisi yoktur.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus (DM) Tanım

DM, insülin etkisi, insülin salınımı veya her ikisindeki kusurlar nedeniyle ortaya çıkan metabolizmada anormalliklere yol açan, kronik hiperglisemi ile ayırt edilen karmaşık bir metabolik bozukluktur (20, 21). Diyabetin gelişiminde çeşitli patojenik süreçler rol oynamaktadır. Bunlar, pankreas β-hücrelerinin otoimmün yıkımı ve bunun sonucunda, insülin eksikliğinden insülin etkisine direnç ile sonuçlanan anormalliklere kadar uzanmaktadır (20).

2.2. Diabetes Mellitus Klinik Bulgu ve Belirtileri

Belirgin hiperglisemi belirtileri poliüri, polidipsi, bazen polifaji ile birlikte vücut ağırlık kaybı ve bulanık görmedir. Büyüme bozukluğu ve bazı enfeksiyonlara karşı duyarlılık da kronik hiperglisemiye eşlik edebilmektedir (20). Bununla birlikte çocuk ve ergenlerde, uykusuzluk ve halsizlik nedenleriyle davranış bozukluğu ve okul başarısızlığı da gözlenebilmektedir. En şiddetli klinik belirtiler ketoasidoz veya ketotik olmayan (daha nadir) hiperosmolar sendromdur. Bu durum dehidratasyona, komaya ve etkili tedavinin yokluğunda ölüme neden olabilmektedir (22).

2.3. Diabetes Mellitus Tanı Ölçütleri

DM'nin çocuk ve ergenler için tanı ölçütleri, kan şekeri ve belirtilerin varlığı ile konulmaktadır (22, 23). Glukometre ile kan şekeri ölçümü hiperglisemi belirtileri (poliüri, noktüri, polidipsi, enuresis, vücut ağırlık kaybı) olan bireylerde pratik bir yöntemdir. Ancak laboratuvar ortamında venöz kan glukozu ölçümünün yapılması önerilmektedir (23). Tanıda farklı yöntemler kullanılmaktadır. Kesin hipergliseminin yokluğunda diyabet tanısı testlerle tekrar doğrulanmalıdır (22). Tablo 2.1'de DM'nin tanı ölçütleri gösterilmektedir (22). Diyabet olgularının önemli bir yüzdesine (ülkeye bağlı olarak %30-80) tanı konulamadığı varsayılmaktadır (24).

Tablo 2.1. Diabetes Mellitus Tanı Ölçütleri (22).

Herhangi bir zamanda kan şekeri ≥200 mg/dL (11,1 mmol/L) veya klasik DM belirtilerinin olması veya,
Açlık kan şekeri ≥126 mg/dL (7,0 mmol/L) veya, (En az 8 saat açlık olmasına dikkat edilmelidir.)
OGTT'de 2. saat kan şekeri ≥200 mg/dL (11,1 mmol/L) veya, (1,75 g/kg, en fazla 75 g glukoz yüklenmeli)
HbA1c ≥% 6,5 olması (çocuklarda HbA1c'nin tek başına T1DM tanısı için yeterli olup olmadığı tartışmalıdır.)

2.4. DM'nin Etyolojik Sınıflaması

Amerika Diyabet Birliği (ADA) diyabeti "Tip 1 Diabetes Mellitus (T1DM)", "Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM)", "özel diğer tipler" ve "gestasyonel diyabet" olarak sınıflamaktadır (25). Etiyolojik sınıflama, aşağıda Tablo 2.2'de yer almaktadır (20).

Tablo 2.2. Diabetes Mellütus Etiyolojik Sınıflama (20).

<table>
<tr><td colspan="2">I. Tip 1 DM
Genel olarak tam insülin eksikliğine yol açan β hücre hasarı vardır.
1. İmmün sistem aracılı
2. İdiopatik (nedeni belli olmayan)</td></tr>
<tr><td colspan="2">II. Tip 2 DM
İnsülin yetmezliği, İnsülin direnci ve İnsülin direncine bağlı gelişen insülin salınım kusuru,</td></tr>
<tr><td>III. Diğer Özel Tipler
1. β Hücresinin İşlevsel Genetik Bozuklukları
- Mitokondrial DNA,
- MODY (sıralama görülme sıklığına göre yapılmıştır),
HNF-1 a (MODY 3),
Glukokinaz enzim eksikliği (MODY 2),
HNF-4 a (MODY 1),
IPF-1 (MODY 4),
HNF-1b (MODY 5),
NeuroD1 (MODY 6)
- ve diğerleri.
2. İnsülinin Etkisine Bağlı Genetik Bozukluklar
- İnsülin direnci (Tip-A),
- Lipoatrofik DM,
- Leprechaunism,
- Rabson-Mendenhall Sendromu
- ve diğerleri.
3. Enzokrin Pankreas Hastalıkları
- Pankreatit,
- Fibrokalkülöz pankreatopati,
- Neoplazi, Kistik fibroz (KF),
Pankreotektomi/Travma,
- Hemokromatozis
- ve diğerleri.
4. Endokrinopatiler
- Glukagonoma,
- Aldosteronoma,
- Akromegali,
- Feokromasitoma,
- Cushing Sendromu, Hipertiroidi, Somatostatinoma
- ve diğerleri.</td><td>5. İlaca veya Kimyasal Maddelere Bağlı Gelişen Diyabet
- Vakor,
- Pentamidin,
- Glukokortikoidler,
- Nikotinik asit,
- Tiroid homonları,
- Diazoksid,
- Tiazid diüretikler,
- β-adrenerjik agonistler,
- Antipsikotik ilaçlar,
- Dilantin,
- γ- interferon
- ve diğerleri.

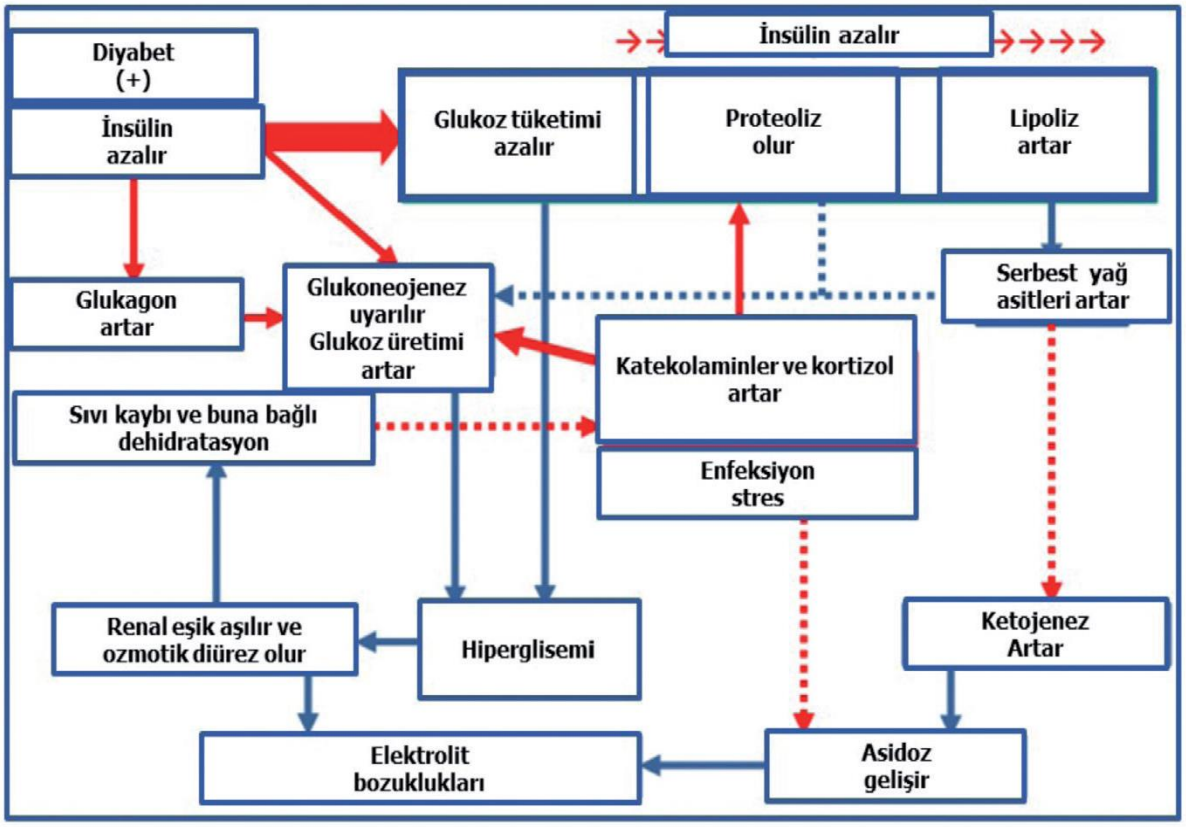
6. Enfeksiyonlar
- Rubella,
- Sitomegalovirus
- ve diğerleri.

7. İmmün Aracılı Diyabetin Nadir Görülen Türleri
- Stiff-man Sendrom,
- Antiinsülin reseptor antikor,
- ve diğerleri.

8. Diyabete Eşlik Edebilen Diğer Genetik Sendromlar
- Down,
- Klinefelter,
- Turner ve Wolfram Sendromu.</td></tr>
<tr><td>IV. Gestasyonel Diyabet</td><td></td></tr>
</table>

2.5. Tip 1 Diabetes Mellitus (T1DM) ve Patofizyolojisi

T1DM, tüm diyabetli olguların %10'unu oluşturmakta olup, yaşamın erken dönemlerinde artan bir insidans ile ortaya çıkmaktadır (26). T1DM, pankreatik beta hücre hasarı sonucu tam insülin eksikliği özelliği gösteren "insülin bağımlı diyabet" olarak da tanımlanabilen diyabet türüdür (22, 23). Pankreastaki β-hücre yıkımının otoimmunitesi sonucunda insülinin mutlak eksikliği, T1DM patofizyolojisinin temel mekanizmasıdır. ADA, Tip 1 diyabeti Tip 1a ve Tip 1b diyabet olmak üzere iki şekilde sınıflamaktadır (20). Hemen tüm dokular üzerine anabolik etki gösteren ve pankreasın β hücrelerinin salgıladığı insülin hormonu, kan glukozunun düzenlenmesinde oldukça önemlidir. İnsülin hormonu glukozun periferdeki dokular tarafından kullanımını arttırır, lipojenezi uyarır, yağ dokusunda lipolizi, serbest yağ asidi oluşumu ve oksidasyonu sonucu oluşan keton cisimciklerinin sentezini baskılamaktadır (23). İnsülin yokluğu glukozun hücre içine girmesine engel olup, glikojen olarak depo edilememektedir. Bununla birlikte insülin eksikliği lipolizis ile serbest yağ asitleri oluşumunda artışa neden olmakta, aminoasitlerin protein sentezinde kullanımı ise baskılanmaktadır. Sonuç olarak hiperglisemi, hiperlipidemi ve hiperaminoasidemi görülmektedir. Otoimmun hasar sonucu pankreasın β-hücrelerinden insülin salınımının azalması ile glukagon daha fazla salgılanarak hiperglisemide artışa neden olmakta ve katabolizmaya neden olmaktadır. İnsülininin eksik oluşu insülin karşıtı diğer hormonların (katekolaminler, kortizol, büyüme hormonu) da salımını artırmaktadır. Buna bağlı olarak kas dokusunda proteoliz, kas ve karaciğerde glikojenoliz, yağ dokuda lipoliz ile karaciğerde glukoneogenez ve keton oluşumu gerçekleşmektedir. Tip 1 diyabette açlık durumundan farklı olarak hiperglisemik durumda inslülin karşıtı hormonlar artarak hiperketonemi ve katabolizmanın ağırlaşmasına neden olmaktadır (27). T1DM'nin katabolik süreci ve sürece bağlı oluşan değişiklikler aşağıdaki şekilde yer almaktadır (23).



Şekil 2.1. Tip 1 DM'de İnsülin Eksikliği ile Başlayan Katabolik Süreç ve Hormonal, Biyokimyasal, Klinik Değişiklikler (23).

2.5.1. İmmün Aracılı Tip 1 Diabetes Mellitus

İmmün aracılı T1DM (Tip 1A), pankreas β-hücrelerinin hücresel aracılı otoimmün yıkımından kaynaklanmaktadır. "İnsüline bağımlı diyabet" ya da "erken (juvenil) başlangıçlı diyabet" olarak tanımlanan bu tip DM olgularının %5-10'unu oluşturmaktadır (25). Olguların çoğu (Tip 1A), değişken oranda meydana gelen pankreas β-hücresinin %90'ının yok olması ile klinik belirtiler oluşmaktadır (22). T1DM'ye genetik olarak yatkınlık gösteren bireylerde, çevresel birçok etmenin etkisi bulunmaktadır. Bireylerde β-hücre hasarı bazen, çoğunluğu bebek olmak üzere çocuklarda hızlı seyretmekte olup, bazen de çoğunluğu yetişkin bireylerde yavaş seyredebilmektedir (28). İmmün aracılı T1DM üç evrede ilerleme göstermektedir. Evre 1 ve Evre 2 otoimmünitenin başladığı evreler olup genellikle asemptomatiktir. Evre 3'ün başında ise adacık oto-antikorları pozitiftir, klinik belirtiler ve hiperglisemi belirginleşir (29). Evre 1; β-hücre otoimmünitesi ile birlikte normoglisemi varlığı ile karakterizedir. Klinik belirtiler aylar veya yıllar boyunca gözlenmemektedir. Evre 2; kan şekerinde anormalliklere ilerler, ancak belirti göstermez. Evre 3 ise; T1DM'nin

başlangıcı sayılmaktadır ve semptomatiktir (30). İmmün aracılı T1DM'nin klinik evreleri Tablo 2.3'te özetlenmiştir.

Tablo 2.3. İmmün Aracılı T1DM'nin Klinik Evreleri (29).

	Evre-1	**Evre-2**	**Evre-3**
Fenotip Özellikler	Otoimmünite	Otoimmünite	Yeni başlamış hiperglisemi
	Normoglisemi	Disglisemi	Semptomatik
	Presemptomatik	Presemptomatik	
Tanı Ölçütleri	Çoklu otoantikorlar	Çoklu otoantikorlar	Klinik semptomlar
	Normal glukoz toleransı	Disglisemi: (BAG / BGT / YRG / ≥%10 HbA1c artışı)	Standart ölçütlerle tanı almış diyabet

BAG: APG 100-125 mg/dL, BGT: OGTT 2.st plazma glukoz 140-199 mg/dL, YRG: HbA1c %5,7-6,4, (APG: Açlık Plazma Glukozu, BAG: Bozulmuş açlık glukoz, BGT: Bozulmuş glukoz toleransı, YRG: Yüksek risk grubu).

2.5.2. İdiyopatik Tip 1 Diabetes Mellitus

T1DM tiplerinin bazen etiyolojik bir nedeni bulunmamaktadır. Bu olgularda β-hücre otoimmünitesi ile ilgili kanıt yoktur. Ancak, insülin salgısı eksiktir ve diyabetik ketoasidoz (DKA) görülebilmektedir. Bununla birlikte, T1DM'li bireyler nadiren bu sınıflamaya girmektedir. T1DM'nin bu tipi güçlü bir şekilde kalıtsaldır ve HLA ile ilişkili değildir. Nadir rastlanan bu klinik senaryoda β-hücresi yıkımının nedenini belirlemek için gelecekteki araştırmalara gerek duyulmaktadır (25).

2.6. Tip 1 Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi

Birçok ülkede, özellikle 15 yaşın altında T1DM insidansının giderek arttığı varsayılmaktadır. Dünya'da her yıl 15 yaş altı ortalama 98,200 çocukta T1DM geliştiği ve yaş 20'ye yükseldiğinde 128,900'ü aştığı tahmin edilmektedir. Tip 1 diyabetli çocuk ve ergen sayısının 2019 yılında 1 milyonun üzerinde olduğu bildirilmiştir. International Diabetes Federation (IDF), Avrupa Bölgesi'nde 0-19 yaş arası Tip 1 diyabetli sayısını

toplam 296,500 olarak yüksek saptamıştır (5). Mevcut ve yeni tanı 0-14 yaş arası Tip 1 diyabetlilerin sayısında, önemli bölgesel ve ulusal farklılıklar vardır. IDF en T1DM prevalansının Avrupa, Amerika'nın kuzeyi ve Karayipler bölgesinde en yüksek olduğunu bildirmiştir ve tahmini Tip 1 diyabetli sayısı sırasıyla 162,600 ve 121,400'dür. Tüm dünyadaki toplam Tip 1 diyabetli sayısının dörtte birinden fazlası (%27,0) Avrupa'da ve beşte biri (%20,0) Kuzey Amerika ve Karayipler'de yaşamaktadır (0-14 yaş). Yeni tanı almış T1DM'li çocuk ve ergenin (0-14 yaş) Hindistan, Amerika Birleşik Devletleri ve Brezilya'da en yüksek sayıda bulunduğu bildirilmiştir. Güneydoğu Asya bölgesindeki ülkeler arasında Hindistan, T1DM'li tüm çocukların %93'ünü oluşturmaktadır. Kuveyt, Finlandiya ve İsveç yılda 100 bin nüfus başına düşen tip 1 diyabetli insidansı olarak belirlenen, tip 1 diyabetin en yüksek insidans hızına sahiptir (0-14 yaş) (5). Ülkemizde 0-18 yaş arası çocuk ve ergenlerde T1DM insidansı 10,8/100,000/yıl bulunmuştur. Erkeklerde 10,4/100,000/yıl, kızlarda ise 11,3/100,000/yıldır. Tip 1 diyabet insidansının en yüksek (%40,6) olduğu yaş grubu 10-14 yaş aralığı olarak saptanmış olup, bunu sırasıyla 5-9 yaş (%25,7), 15-18 yaş (%18,9) ve 0-4 yaş (%14,8) grupları izlemiştir. Ülkemizde 0-18 yaş arası çocuklarda T1DM prevalansı 0,75/1000 bulunmuştur. T1DM görülme sıklığı kızlarda, erkeklerden daha yüksek bulunmuştur (6).

2.7. Tip 1 Diabetes Mellitus Etiyolojisi

T1DM etiyolojisinde birçok etmen rol oynamaktadır; Bunlar genetik ve çevresel etmenler ile otoimmünitedir. Bu etmenlerin T1DM patogenezindeki süreçlerde işlevleri belirsizliğini korumaktadır (22)**.**

2.7.1. Genetik Etmenler

T1DM, birçok sayıda genden etkilenen çok etmenli kronik bir durumdur (31). Genom çapında ilişkilendirme çalışmalarına göre, 60'tan fazla gen, özellikle HLA lokuslarını etkileyenler, T1DM gelişme riskini etkileyebilmektedir (32, 33). T1DM'de genetik riskin %30-50'ye kadarı HLA sınıf II alelleri ile ilgilidir. HLA sınıf II genlerinden, 6p21 kromozomunun HLA bölgesinde bulunan mutasyonların, T1DM için büyük bir duyarlılık lokusu olduğu gösterilmiştir. IFIH1, IL2RA, PTPN22 ve CTLA4 gibi hastalık riskine daha az katkısı olan birkaç Major Doku Uygunluk Kompleski (MHC) olmayan lokus da vardır (8, 33, 34). Tip 1 diyabetin HLA sınıf II genleri DQ ve DR ile ilişkisi iyi doğrulanmış olmasına karşın, HLA-DRB1*04 ve HLA-DRB1*03 tipi için heterozigot olan

bireylerin en yüksek risk altında olduğu saptanmıştır (8). HLADR3/4-DQ8 heterozigot genotipli çocukların yaklaşık %50'sinin 5 yaşından önce adacık karşıtı otoimmünite geliştireceği öne sürülmüştür (8, 34). DR3/4-DQ8 veya DR4/DR4 homozigot genotipi ve ailede T1DM öyküsü olan çocukların adacık otoantikorları geliştirme riski 5'te 1'den fazla iken, aile öyküsü olmayan DR3/4-DQ8 veya DR4/DR4 genotipine sahip çocuklarda risk 20'de 1'dir (34). T1DM'nin genetik risk etmenleri ve koruyucu etmenleri Tablo 2.4'te gösterilmiştir (31).

Tablo 2.4. Tip 1 Diabetes Mellitus'un Genetik Risk Etmenleri ve Koruyucu Etmenleri (31).

Genetik Risk Etmenleri	Koruyucu Etmenler
HLA-DR3/DQ2	DRB1*15:01
HLA-DR4/DQ8	DQA1*01:02
HLA-A*02:01	DQB1*06:02
CTLA-4	IFIH1 nadir varyantı
Artmış PTPN22 aktivitesi	
INS polimorfizmleri	
IL2RA varyantları	
Artmış Common varyant IFIH1 ifadesi	

CTLA-4: Sitotoksik T lenfosit antijen 4, PTPN22: Protein tirozin fosfataz nonreseptör tip 22, INS: İnsülin geni, IL2RA: İnterlökin-2 reseptör-α, IFIH1: Helikaz C domain 1 ile indüklenmiş interferon (Interferon-induced with helicase C domain 1)

2.7.2. Çevresel Etmenler

T1DM'nin gelişiminde birçok genetik etmenin rolü olsa da, çevresel etmenlerin dahil olması gerektiği inancı yaygındır. Genetik yatkınlık yaşam boyu devam emektedir. Bireyler yaşamın başlangıcından itibaren, yaşadıkları süre içinde herhangi bir zamanda T1DM geliştirebilmektedir. Bu da T1DM'nin genetik olarak duyarlı bireylerde, büyük olasılıkla çevresel bir tetikleyicinin sonucu olarak ortaya çıktığını düşündürmektedir (8). Virüsler,

antropometrik gelişim, etnik köken, anne yaşı ve vücut ağırlığı, mikrobiyota, çocuk sayısı, kardeş sayısı, mevsim, beslenme ve coğrafi konum T1DM insidansını etkileyen olası risk ve koruyucu etmenlerdir. Enterovirüs infeksiyonu (35, 36), çoğu populasyonda, özellikle enfeksiyon erken çocukluk döneminde ortaya çıktığında (37), adacık antikorları otoimmünitesi ile birlikte T1DM gelişimi ile ilişkili bulunmuştur. Daha sonra Rubella sendromunun da, T1DM gelişimi ile ilişkili olduğu saptanmıştır (38). Mikrobiyata; beslenme, yaşam tarzı, antibiyotikler, doğum şekli (sezaryen) ve emzirme gibi etmenlerden etkilenmektedir. Bağışıklık sisteminin işlevi ve fizyolojik mekanizmalar, bağırsak mikrobiyotasının dengesi için gereklidir. "Disbiyoz" yani bağırsak mikrobiyomundaki dengesizlik T1DM patogenezi ile ilişkili bulunmuştur (39). T1DM'li çocuklarda *Clostridium* daha yüksek, *Bifidobacterium* ise daha düşük bulunmuş ve de glisemi ile ilişkili olduğu düşünülmüştür. T1DM'li çocuklarda bakteri kalitesinin daha düşük olduğu saptanmıştır (40).

Besinlerde veya suda bulunan toksinler, T1DM'ye genetik olarak duyarlı bireylerde otoimmün mekanizmaları harekete geçirerek, toksinlere maruziyetin sonucunda pankreas adacık hücrelerinin apoptozine neden olabilmektedir (41). Nitrat sebzelerde, nitrat ve nitrit et ürünlerinde, özellikle sosislerde gıda katkı maddesi olarak bulunmaktadır. Nitrat bağırsakta nitrite indirgenmektedir. Nitrit, tip 1 diyabet için bir risk faktörü değildir, ancak ancak bağırsakta aminler ve amidlerle reaksiyona girerek nitrozaminlere ve nitrozamitlere (N-nitrozo bileşikleri) dönüşmektedir (42). İsveç'te yapılan bir vaka kontrol çalışmasında N-nitrozo bileşiklerinin tip 1 diyabet etiyolojisindeki olası rolünü göstermektedir. Çocuklarda nitrozaminlere ek olarak yüksek miktarda nitrat ve nitrit içeren besinlerin tüketimi, tip 1 diyabet gelişme riski ile ilişkili bulunmuştur (43). Alloxan ve streptozotocin, diyabet araştırmalarında en çok karşılaşılan diyabetojenik kimyasallardır. Her ikisi de sitotoksik glikoz analoglarıdır. Pankreas β hücrelerinin alloksan ve streptozotosin gibi kimyasallara maruz kalması insülin sekresyonunun kaybına ve β hücre ölümüne neden olmaktadır (44). Gluten içeren besinlere erken başlanması (<3 ay) adacık otoantikor üretiminde önemli bir artış ile ilişkili bulunmuştur (45). HLA-DR ile ilişkili aleli olan diyabetik bireyler, glütenden türetilen polipeptitlere karşı T-hücre reaktivitesini artırmıştır. Bu yanıt, IFN ve IL-17 salgılanması ile karakterize edilmiştir. Gluten tarafından indüklenen bağırsak iltihabı ve T hücresi aktivasyonu, beta hücre otoimmünitesinin gelişimine katılabilmektedir (46). İnek sütü proteinlerinin erken verilmesinin de, β-hücre otoimmünitesi ve klinik hastalık ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Virtanen ve ark. (47) diyabete HLA duyarlılığı olan küçük çocuklarda yüksek miktarda süt ürünü tüketiminin beta hücrelerine karşı otoimmünite riskini

artırdığını göstermişlerdir. Tip 1 diyabet insidansı mevsimsel değişikliklere göre de değişkenlik göstermektedir, Sonbahar ve kış aylarında daha fazla T1DM olgusu teşhis edilmektedir (48). T1DM başlangıcının mevsimsel değişimi, enfeksiyon ve soğuk iklim gibi hastalığı tetikleyen etkenlerin bir ifadesi olarak yorumlanabilir (49). T1DM gelişimine katkıda bulunan olası çevresel risk etmenleri ve koruyucu etmenlerin listesi Tablo 2.5'te gösterilmiştir (31).

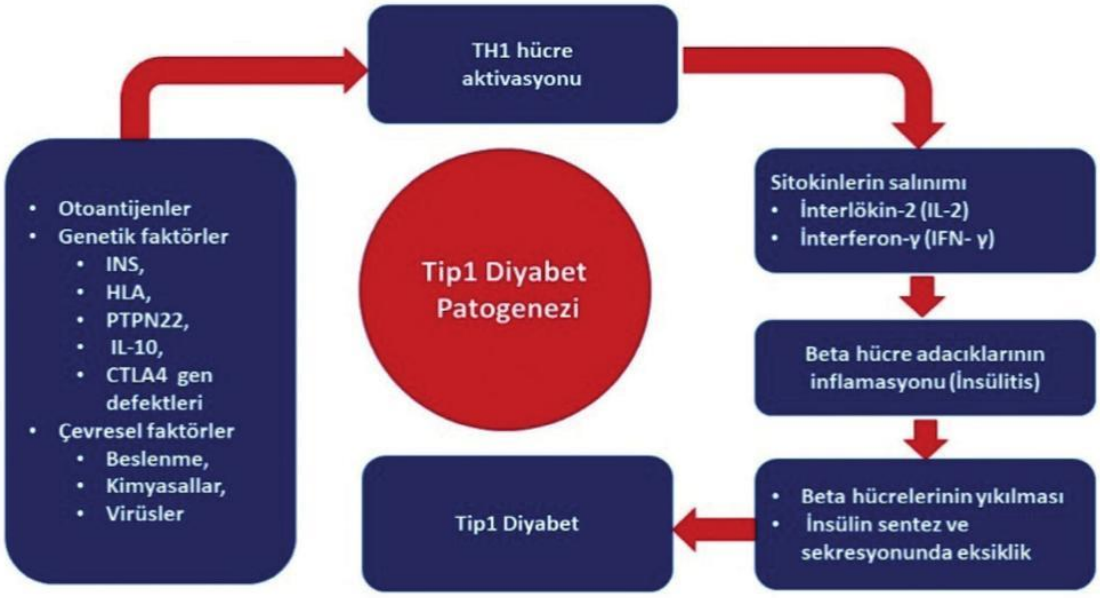
Tablo 2.5. Tip 1 Diabetes Mellitus Gelişimine Katkıda Bulunan Olası Çevresel Risk Etmenleri ve Koruyucu Etmenler (31).

Çevresel Risk Etmenleri	Koruyucu Etmenler
Koksaki B virus enfeksiyonu	Anne sütünün yeterli ve uzun süre alınması
Uzun süre inek sütü kullanımı ve inek sütüne erken başlanması veya tahıllara erken başlanması (gluten?)	D vitamini desteği
Yüksek enlemli coğrafik bölgeler	Çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA)
Soğuk mevsimler	Mikrobiyata
Vücut ağırlığı artışının ve boy uzamasının hızlandığı ergenlik dönemleri	Çok kardeşli olmak
Beyaz ırk	
Anne yaşı >35 yıl	

2.7.3. Otoimmünite

Tip 1 DM'de genetik ve çevresel etmenlerin etkisiyle pankreas beta hücrelerinin sergilediği pek çok protein, immün sistemin hedefi haline gelmektedir. Beta hücrelerine ait otoantijenlere karşı üretilen T ve B hücrelerinin aracılık ettiği anormal immun reaksiyon, beta hücre harabiyeti, beta hücre kitlesinde azalma, beta hücre adacıklarının inflamasyonu (insulitis), ve insülin eksikliği ile sonuçlanmaktadır (50). Otoantikorların ortaya çıkması, β-hücre otoimmünitesinin saptanabilir ilk işaretidir. İnsulin otoantikorları (IAA), glutamik asit

dekarboksilaz (GAD), β-hücresine özgü Zn taşıyıcı 8 otoantikoru (ZnT8), tirozin fosfataz benzeri insülinoma antijen (IA2), β hücre otoimmünitesinin serolojik belirteçleri olan, diyabet ile ilişkili otoantikorlardır. Diyabet ile ilişkili otoantikorlar, tanı için önemli bir araçtır. GAD, IA2, IAA ve/veya ZnT8 otoantikorlarının varlığı, Tip 1 diyabet tanısını doğrulamaktadır. Bu otoantikorlardan biri ve genellikle daha fazlası, açlık hiperglisemisi ilk saptandığında bireylerin >%90'ında bulunmaktadır (51). Antikorların ekspresyonu yaşa bağlı olarak değişir, IAA ve ZnT8, çoğunlukla 10 yaşın altında eksprese edilirken, GAD ile IA-2 daha sonraki yaşlarda eksprese edilmektedir. GAD otoantikorunun kadınlarda daha çoğunlukta görülmektedir (52). GAD otoantikorları, tanı anında Tip 1 diyabetlilerin yaklaşık %70'inde, IA-2 otoantikorları ise yaklaşık %60'ında bulunmaktadır (23). Çinko taşıyıcı (ZnT8) yakın zamanda T1DM için otoantijen olarak tanımlanmıştır. Yeni tanı diyabetlilerin %60-80'inde ZnT8 otoantikorları pozitif bulunmuştur. Doğumdan T1DM gelişimine kadar izlenen çocuklarda, ZnT8 otoantikorlarının insüline karşı otoantikorlardan daha geç ortaya çıktığı gözlenmiştir (53). Klinik T1DM ilerleyişinde en iyi belirteçlerden biri, hastalık ile ilişkili otoantikorlardan iki veya üç otoantikorun eş zamanlı olarak bulunmasıdır (54). T1DM patogenezinde genetik, çevresel etmenler ve otoimmün düzensizliğin rolü Şekil 2.2'de yer almaktadır (23).



Şekil 2.2. T1DM Patogenezinde Genetik, Çevresel Etmenler ve Otoimmün Düzensizliğin Rolü (23).

2.8. Komplikasyonlar

2.8.1 Akut Komplikasyonlar

DM'nin akut komplikasyonları; diyabetik ketoasidoz, laktik asidoz, hiperglisemik hiperosmolar durum ve hipoglisemidir. Hipoglisemi ve diyabetik ketoasidozun görülme sıklığı daha fazladır (55).

2.8.1.1. Diyabetik Ketoasidoz

Diyabetik ketoasidoz (DKA), Tip 1 diyabetin özellikle tanı anında sık görülen ve yaşamı tehdit eden akut bir komplikasyonudur (55). DKA, dolaşımdaki insülin eksikliği sonucunda katekolaminler, glukagon, kortizol ve büyüme hormonu olan insülin karşıtı düzenleyici hormonların artışı ile oluşmaktadır. Bu bileşim karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında katabolik değişikliklere yol açmaktadır (55, 56). Dehidrasyon, taşikardi, takipne, derin nefes alma, nefeste aseton kokuları, mide bulantısı ve/veya kusma, karın ağrısı, bulanık görme, kafa karışıklığı, uyuşukluk, bilinç düzeyinde ilerleyici azalma ve sonucunda bilinç kaybı (koma) DKA'nın klinik belirtileridir (56). Çocuklarda T1DM tanısı konulduktan sonra DKA riski yılda 1-10/100 kişidir (57). ISPAD 2018 rehberinde diyabetik ketoasidozu aşağıdaki gibi tanımlamıştır (56).

- Hiperglisemi (kan şekerinin 200 mg/dL'nin üzerinde olması)
- Venöz pH'nın 7,3'ten az olması veya serum bikarbonatın 15 mmol/L'den az olması
- Ketonemi veya ketonüri.

2.8.1.2. Hipoglisemi

Hipoglisemi, Tip 1 diyabet tedavisinde sıklıkla görülen iyatrojenik bir komplikasyondur (58). ADA, hipoglisemiyi şu şekilde sınıflandırmaktadır (59);

1. Düzey : Glukozun 70 mg/dL'den düşük olması (fakat 54 mg/dL'nin üzerinde veya eşit olması)
2. Düzey : Glukoz 54 mg/dL'den düşük olması,
3. Düzey: Nöroglikopenik belirtiler oluşmaya başlar, acil tedaviyi gerektirmektedir.

Gençlerde hipoglisemi belirtileri adrenerjik aktivasyondan (örneğin; titreme, kalp çarpıntısı, terleme) ve nöroglikopeniden (örneğin; baş ağrısı, uyuşukluk, konsantrasyon

güçlüğü) kaynaklanmaktadır. Küçük çocuklarda sinirlilik, ajitasyon, sessizlik ve öfke nöbetleri gibi davranış değişiklikleri de görülebilmektedir (58). Hipoglisemi, günlük yaşam aktivitelerini engelleyerek, diyabetliler ve aileleri için sürekli bir tehlike oluşturmaktadır. Tedavideki çeşitli gelişmelere karşın en iyi glisemik kontrolün sağlanmasında sınırlayıcı bir etken olmaya devam etmektedir (60). Hipoglisemi yönetiminin en önemli bileşeni, hipogliseminin nedenleri, tedavisi ve önlenmesi hakkında verilen eğitimdir. Diyabet tedavisinin amacı, şiddetli hipoglisemi oluşmadan, mümkün olan en iyi glisemik kontrolü sağlamaya çalışırken glukoz düzeyini 70 mg/dL'nin altında tutmak olmalıdır (58).

2.8.2. Kronik Komplikasyonlar

DM'nin uzun dönemde oluşan vasküler komplikasyonları; nefropati, nöropati ve retinopati ve makrovasküler hastalıklardır (61).

2.8.2.1. Nefropati

T1DM'de morbidite ve mortalitenin en büyük nedeni nefropatidir (61). Mikroalbüminüri genellikle diyabetik nefropatinin en erken klinik fenotipi olarak kabul edilmektedir (62). "Albümin/ kreatin oranı" (ACR) albüminüri tanısı için kullanılmaktadır. Albüminüri şöyle tanımlanmaktadır (61).

- ACR, erkeklerde: 2,5-25 mg/mmol veya 30-300 mg/g (spot idrar),
- ACR, kızlarda: 3,5-25 mg/mmol veya 42-300 mg/g (spot idrar).

İlk çalışmalar, genellikle 10 ile 20 yıllık bir tip 1 diyabet süresinde mikroalbüminüri gelişme riskinin tüm yaşam süresi boyunca %50 olduğunu bildirmişlerdir (63). T1DM'li bireylerde böbrekte işlevsel ve yapısal anlamda gelişen değişimler beş aşamada sınıflandırılmaktadır. Evre 1; glomerüler hipertrofi, hiperfiltrasyon ve hiperperfüzyon ile karakterizedir. Evre 2; sessiz gelişir, subklinik yapısal değişiklikler ve albümin atılım oranlarında (AER) normal aralıkta artışların olduğu bir diğer evredir. Evre 3; albümin atılımındaki artışın anormal şekilde yükseldiği evredir. Albuminin atılım hızının, idrarda (24 saatte) 30-300 mg veya 20-200 μg/dk olması "mikroalbüminüri" geliştiğini göstermektedir. Evre 4; kalıcı proteinüri (>0,5 g/ 24 saat) ile karakterize belirgin diyabetik nefropatidir. İlişkili yüksek kan basıncı tedavi edilmediğinde böbrek işlevleri (GFR) azalır. Evre 5 ise; diyabetik nefropatiye bağlı üremi ile birlikte son dönem böbrek yetmezliğidir (64). T1DM'li bireylerde kümülatif mikroalbüminüri insidansının, Avrupa Diyabet (EURODIAB)

Prospektif Komplikasyonlar Çalışma Grubu'na (65) göre 7,3 yılda %12,6, Danimarka'da 18 yıllık bir izlem çalışmasında ise bu oranın yaklaşık %33 olduğu saptanmıştır (66). T1DM Exchange klinik kaydındaki 20 yaş altı 7,549 katılımcıdan alınan veriler, diyabetik böbrek hastalığı riskini azaltmak için özellikle diyabet süresi arttıkça iyi glisemik ve kan basıncı kontrolünün önemini vurgulamaktadır. Albüminürinin erken teşhisini ve zamanında tedavisini sağlamak için ise rutin taramayı önermektedir (67). ADA ergenlik dönemindeki veya 10 yaşın üzerindeki en az 5 yıllık diyabetli bireylerde yıllık albüminüri taramasının yapılmasını önermektedir (17).

2.8.2.2. Retinopati

Diyabetik retinopati, retinada yapısal ve işlevsel değişikliklere yol açan ve sistemik hastalığa bağlı olarak gelişen, ilerleyici, nörovasküler bir hastalıktır (21). Görme kaybına neden olan diyabetik retinopatinin, Tip 1 diyabetli bireylerdeki prevalansı %80'in üzerindedir (68). Diyabetik Retinopati "diyabetik nöropati yok", "proliferatif olmayan diyabetik retinopati (NPDR)", "proliferatif diyabetik retinopati (PDR)" ve "diyabetik makula ödemi (DME)" olarak sınıflandırılmaktadır (61). Retinopati, sıklıkla ergenlik başlangıcından ve 5-10 yıllık diyabet süresinden sonra ortaya çıkmaktadır (69). Mevcut veriler doğrultusunda görmeyi tehdit eden retina lezyonlarının 12 yaşından önce gelişme riskinin düşük olduğu kabul edilmektedir (70, 71). ADA ergenlik çağına başlamış veya ≥11 yaşındaki 3-5 yıllık diyabetli çocuk ve ergenlerde ilk ve geniş çaplı bir göz muayenesi taramasının yapılmasını önermektedir. Ayrıca ilk muayeneden sonra her 2 yılda bir geniş ve kapsamlı göz muayenesinin tekrarlanmasını önermektedir (17).

2.8.2.3. Nöropati

Diyabetik nöropati, diyabetin en yaygın görülen kronik komplikasyonudur. T1DM'de en sık görülen nöropatiler, periferik nöropati ve otonom nöropatidir. Periferik nöropati, periferik sinirleri etkilemekte, otonom nöropati ise kardiyovasküler, genitoüriner ve gastrointestinal sinirleri etkilemektedir (72). Otonom nöropatinin bulguları çocuk yaşta yaygın olmasa da bazı gizli belirtilerin olabileceği bildirilmiştir (73). Ergenlik öncesi çocuklarda veya sadece 1-2 yıllık diyabet tanısından sonra nöropati nadiren görülmektedir (69). Ancak veriler Tip 1 diyabetli 1,734 ergende distal periferik nöropati prevalansını %7 olarak saptamış ve de kardiyovasküler hastalık risk etkenlerinin varlığı ile ilişkili olduğunu bildirmiştir (74, 75). ADA, 10 yaş ve üzeri veya ergenlik başlangıcında olan 5 yıllık diyabetli

çocuk ve ergenlerde kapsamlı bir ayak muayenesinin yıllık olarak yapılmasını önermektedir (17).

2.8.2.4. Kardiyovasküler Hastalıklar

Tip 1 diyabetli bireylerde kardiyovasküler hastalıkların (KVH) mortalite ve morbidite insidansı genel popülasyona kıyasla belirgin şekilde artış göstermektedir (76). Son yıllarda yapılan çok sayıda çalışma, T1DM'li çocuk ve ergenlerin, subklinik kardiyovasküler hastalık anormalliklerini 10 yıllık diyabet süresinden sonra sergilediğini göstermiştir (77). Karotis ve aortun intima-media kalınlığı, aterosklerozu en erken belirleyen parametrelerdir ve de erken çocukluk ve ergenlik döneminde başlamaktadır (78-80). Sessiz koroner ateroskleroz, zayıf glisemik kontrol ile güçlü bir şekilde ilişkili bulunmuştur (81). Kolesterolun, serebrovasküler hastalıkların başlangıcında ve ilerleyişinde yeri önemlidir (61). Glisemik kontrolün kötü olması, lipt ve proteinin biyokimyasal bileşimleri örüntüsünün daha fazla aterojenik olabileceği yönünde ilişkili bulunmuştur (82). Hipertansiyon diyabetik bireylerde, diyabetik olmayan bireylere göre kardiyovasküler sistem üzerinde daha çok etkiye sahiptir (83). Tip 1 diyabette kan basıncı hedeflerine rehberlik edecek yüksek kaliteli veriler mevcut değildir, ancak randomize kontrollü çalışmalarda, hipertansiyon tedavisinde kan basıncı <140/90 mmHg hedefinin, kardiyovasküler hastalık riskini ve mikrovasküler komplikasyonları azalttığını göstermiştir. Kan basıncı hedefleri bireyselleştirilmelidir (kabul edilen normal değer; 120/80 mmHg). Kardiyovasküler hastalık riski daha düşük olanlar için <140/90 mmHg'lik bir hedef uygundur (10 yıllık risk <%15). Kardiyovasküler hastalık riski yüksek olanlar veya mikrovasküler komplikasyon kanıtı olanlar (özellikle böbrek hastalığı) için ise 130/80 mmHg kan basıncından daha düşük bir hedef önerilmektedir. Kan basıncı kontrolü (yetişkinlerde <130/80 mmHg) diyabette kardiyovasküler hastalıklarda morbidite ve mortaliteyi azaltmada etkili olduğu bilinmektedir (84). T1DM'li çocuk ve ergenlerde mikrovasküler ve makrovasküler kompikasyonları azaltmaya ilişkin hedefler Tablo 2.6'da verilmiştir (85).

Tablo 2.6. T1DM'li Çocuk ve Ergenlerde Mikrovasküler ve Makrovasküler Kompikasyonları Azaltmaya İlişkin Hedefler (85).

Parametre	Hedef
HbA1c	<%7,5
Açlık kan glukoz değeri	90-145 mg/dL
Tokluk kan glukoz değeri	90-180 mg/dL
Gece uyumadan önceki kan glukoz değeri	120-180 mg/dL
LDL kolesterol	<100 mg/dL
HDL kolesterol	>40 mg/dL
Trigliserit	<150 mg/dL
Kan basıncı	<130/80 mmHg
Albumin/Kreatinin oranı	<2,5-25 mg/mmol (erkekler için) <3,5-25 mg/mmol (kızlar için)

2.9. Glisemik Kontrol

Glisemik kontrol, HbA1c ölçümü, sürekli glikoz izleme (CGM) ve kan şekerinin kendi kendine izlenmesi (SMBG) ile değerlendirilmektedir. HbA1c yaklaşık olarak 3 aylık kan şekeri ortalamasını göstermektedir (59). Farklı popülasyonlarda yapılan çok sayıda çalışma, yüksek HbA1c değerlerinin diyabetin kronik komplikasyonları ile ilişkili olduğunu göstermiştir (11, 86, 87). Bu nedenle, diyabetli tüm bireylerde ilk değerlendirmede ve devam eden bakımın bir parçası olarak HbA1c testi düzenli olarak yapılmalıdır. Yaklaşık 3 ayda bir yapılan bu ölçüm, hastaların glisemik hedeflerine ulaşılıp ulaşılmadığını ya da glisemik hedefin korunup korunmadığını belirlemektedir (59). Bununla birlikte, tanıdan kısa bir süre sonra düşük HbA1c, komplikasyon riskinin daha düşük olmasıyla da ilişkili bulunmuştur (88, 89). Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) çalışmasının izlem sonucu, beş ve yedi yıl arası süren kötü gliseminin, (genç yetişkin dönemi ve ergenlik döneminde dahi), mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların sonraki 6-10 yılda artmış bir risk ile sonuçlandığını göstermektedir (90, 91). HbA1c hedefleri çocuk ve ergenler için

bireyselleştirilmeli ve zaman içinde yeniden değerlendirilmelidir. ADA, birçok çocuk için %,7'lik bir HbA1c (53 mmol/mol) değerinin uygun olduğunu belirtmektedir (17).

ISPAD (92), "İngiltere Ulusal Sağlık ve Bakım Mükemmelik Enstitüsü" (NICE) (93) ve ADA (17) tarafından önerilen glisemik ve kan glukoz hedefleri Tablo 2.7'de yer almaktadır.

Tablo 2.7. Kan Glukoz ve Glisemi Hedefleri İçin Öneriler (17, 92, 93).

HbA1c Hedefi	**HbA1c <%7,0 (<53 mmol/mol)** • DM'li çocuk ve ailesi "şiddetli", "hafif", "orta" dereceli hipoglisemi veya stres/yükten kaçınırken, bu hedefin normal değerlere olabildiğince yakın bir değer olması amacıyla bireyselleştirilmelidir. • Belirlenen hedeflerin bireyselleştirilmesi için aşağıdaki etmenlere dikkat edilmelidir. ✓ CGM ile birlikte İnsülin pompası ve teknolojiye ulaşabilme, ✓ Hipergliseminin ve hipogliseminin belirtilerini açıklayabilme ✓ "Şiddetli" hipoglisemi/hipoglisemik bilinç kaybı öyküsü, ✓ Tedavide uyumun öyküsü, ✓ Kan şekerinin sürekli olarak yüksek ya da düşük değerlerde olması, ✓ Çocukta endojen insülin üretiminin olup olmadığı (remisyon fazı vb.).		
Glisemik yönetimin hedefte olması için;	• HbA1c ölçümleri (en az üç ay süre ile), • Günlük 6 ile 10 defaya kadar CGM veya kendi kendine izlem kan şekeri ölçümlerini kullanarak glukoz izleme, • Gerektiğinde tedavi ayarlamaları ile birlikte glikoz değerlerinin düzenli olarak gözden geçirilmesi.		
Glisemik Hedefler	NICE için ≤%6,5 (≤48 mmol/mol)	ISPAD için <%7 (<53 mmol/mol)	ADA için <%7,5 (<58 mmol/mol)
Öğün öncesi kan glukozu	70-126 mg/dL	70-130 mg/dL	90-130 mg/dL
Öğün sonrası kan glukozu	90-162 mg/dL	90-180 mg/dL	-
Uyku öncesi kan glukozu	70-126 mg/dL	80-140 mg/dL	90-150 mg/dL

2.10. Tip 1 Diabetes Mellitus Tedavi

İnsülin tedavisi, beslenme tedavisi ve egzersiz yönetimi Tip 1 diyabetin temel tedavi bileşenlerini oluşturmaktadır.

2.10.1. İnsülin Tedavisi

Frederick Banting ve arkadaşlarının 1921 yılında insulini keşfi, tarihin en önemli teropatik olayı olmuştur (1, 94). Normal fizyolojik insulin salınımınına olabildiğince benzer olmasını sağlayan insülin tedavisi, Tip 1 diyabet tedavisinin ana ilkesi olmaktadır (95). İnsülin tedavisinde amaç; mutlak insülin eksikliği sonucu gelişen diyabetik ketoasidozu önleyerek kan glukozunun normal fizyolojiye benzemesini sağlamaktır. İnsulin tedavisi hiperglisemiyi önlemeyi, DM'nin uzun dönemde gelişen komplikasyonlarını önlemeyi ve geciktirmeyi ve aynı zamanda da hipogliseminin en az şekilde oluşmasını hedeflemektedir (96). T1DM'nin yönetimi günümüzde iki yöntemle sağlanmaktadır. Bunlar; "Çoklu doz insülin" ve "sürekli subkutan insülin infüzyon'dur" (97). Tip 1 diyabetli bireyin yaşı, kilosu, ailelerin sosyoekonomik ve psikolojik durumu uygulanacak insulin tedavisinde göz önünde bulundurulmalıdır. Bireylerin insülin gereksinimleri farklı olup insülin dozunun kan glukozunun düzenli ve sürekli izlemi yapılarak elde edilmesi gerekmektedir. Doğru insulin dozu, en iyi glisemiyi, hipoglisemiye neden olmadan ve de çocuğun büyüme gelişme hızını en iyi şekilde izleyen dozdur (23). İnsülin tedavisine başlandıktan sonra T1DM'li bireylerin yaklaşık %80'inde insülin gereksinimi, kısa süreli olarak azalmaktadır. "Kısmi remisyon fazı" (balayı dönemi) denilen bu süreç haftalara veya yıllara kadar uzayabilmektedir. (23, 30). Yeni tanıdan sonra günlük total insülin dozu genellikle <0,5 U/kg/gün civarındadır. Ergenlik öncesi çocuklarda balayı dönemi dışında insülin gereksinimi 0,7-1 U/kg/gün, ergenlik döneminde ise 1-1,5 U/kg/gün'dür (23). İnsülinin çoklu doz uygulaması, ana öğünlerde hızlı etkili insülinlerin, bazal insülinle birlikte yer aldığı tedavi yöntemidir (98). Bu yöntem, insülin pompası veya insülinin çoklu doz enjeksiyon tedavisi olarak uygulanabilmektedir. Bazal gereksinimi karşılamak için orta etkili (NPH) veya insülinin uzun süreli etkisinin olduğu insülin analogları günde 1-2 defa kullanılmakta olup hızlı ve kısa süreli etki eden insülinler ise "bolus insülin" olarak, ana öğün saatlerinde kullanılmaktadır (23). İnsulinin türleri ve etki zamanları Tablo 2.8'de verilmiştir (95).

Tablo 2.8. İnsulinin Türleri ve Etki Zamanları (95).

İnsülin tipi	Etki zamanı (saat)	En yüksek (Pik zamanı (saat)	Etki süresi (saat)
Çok hızlı etkili analog (faster aspart)	0.1-0.2	1-3	3-5
Hızlı etkili analog (aspart, glulisine, ve lispro)	0.15-0.35	1-3	3-5
Regüler (kısa etkili)	0.5-1	2-4	5-8
NPH	2-4	4-12	12-24
Uzun etkili insülinler			
Glargine	2-4	8-12	22-24
Detemir	1-2	2-7	20-24
Glargine U300	2-6	En az, En yüksek etki	30-36
Degludec	0,5-1,5	En az, En yüksek etki	>42

2.10.2. Tıbbi Beslenme Tedavisi

Diyabet eğitimi ve bakımının en temel bileşenlerinden biri de beslenme yönetimidir (18). Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde, genel tedavi planının temel bir bileşeni olarak bireyselleştirilmiş tıbbi beslenme tedavisi önerilmektedir. Çocukların öğün planı, günlük enerji ve besin ögeleri gereksinimi yaş, boy uzunluğu, vücut ağırlığı, fiziksel aktivite düzeyi ve metabolik duruma göre bireyselleştirilmelidir (99). Bununla birlikte, beslenme yönetiminde aile alışkanlıkları, yemek seçimleri, dini veya kültürel gereksinimler, ekonomik durum, fiziksel aktivite durumu ve de bireyin ve ailesinin bilişsel becerileri göz önünde bulundurulmalıdır (17, 18). Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde beslenme tedavisinde amaç;

- Bireyin beslenmesinde, sosyokültürel ve psikolojik anlamda iyi olmasını sağlayan/koruyan ve yaşamı boyunca sürecek olumlu davranışlar geliştirmek,
- Sağlıklı vücut ağırlığını koruyan, aşırı yemeyi önleyen, kan glukoz değerinin izlemi ve insülin uygulanması uyumlu olarak, bütün besin gruplarından sağlıklı seçenekleri sunan 3 ana öğün ve gerekli ise ara öğünlerin alınmasını sağlamak,

- Normal büyüme ve gelişmenin devamı ve sağlığın korunması için yeterli enerji ve temel besin öğelerinin alımını sağlamak,
- Yetersiz büyüme gelişmeye ve besin öğesi eksikliklerine neden olacak kısıtlayıcı diyetlerden uzak durmak,
- Çocukların ve gençlerin düzenli fiziksel aktivite yapmaları için güçlü öneriler de bulunarak sağlıklı bir beden kütle indeksi ve bel çevresi elde etmek ve bunu korumak,
- En iyi glisemiyi sağlayarak besin alımını, enerji harcamasını, gereksinim ve insülinlerle dengelemek,
- Çocuklarda beslenme davranış değişikliğini ve olumlu besin değişikliklerini kolaylaştırmak için motivasyonlarını sağlayan ve destekleyen bir ilişki geliştirmek,
- Vücut ağırlık kaybı ve yüksek düzeyli spor hedeflerini bireylere göre belirlemek ve uyarlamak ve uygulanmasını sağlamak,
- Diyabete bağlı gelişen mikro ve makrovasküler komplikasyonları özellikle kardiyovasküler hastalıkları önlemek veya geciktirmek,
- Beslenme eğitimine yardımcı olmak için sürekli glikoz izleme gibi diyabet teknolojilerini kullanarak prandiyal insülin ayarlamaları ve beslenmedeki değişikliklere ilişkin bilgi vermektir (18, 100).

2.10.3. Karbonhidrat Sayımı

İnsülinin keşfiyle birlikte araştırmacılar, öğünlerdeki insülin gereksinimini belirlemek için diyetteki toplam karbonhidrat miktarının kullanılması gerektiğini fark etmişlerdir. 1980'lerde, geleneksel insülin tedavisi, kısıtlı ve kontrollü karbonhidrat porsiyonları ile çok katı beslenme kuralları dayatmıştır. DCTT çalışması, 1990'larda diyabet tedavisi için bir dönüm noktası olmuş, çalışmanın sonuçları çoklu günlük enjeksiyon veya insülin pompasının (CSII) kullanımının glisemiyi iyileştirdiği ve DM'ye bağlı gelişen komplikasyonları önlediğini kanıtlamıştır (101). Karbonhidrat sayımı öğün sonrası glisemik yanıtı etkileyen temel makro besin öğesi olan karbonhidratlar üzerine dayalı olarak öğünün planlanmasıdır (18). Glisemiyi iyileştirerek besin seçimlerinde esneklik sağlamaktadır (102). DCTT çalışmasında, karbonhidrat saymının iyi glisemik kontrolün sağlanmasında ve besin seçimlerinde daha çok esnekliğe izin verilmesinde etkili olduğu kabul edilmektedir (103). Uluslararası fikir birliği, yoğun insülin tedavisi kullananlar için karbonhidrat sayımının bireyin diyabet tanısı aldığı günden itibaren başlatılması gerektiği görüşündedir

(18). Karbonhidrat sayımının diyabet yönetiminde ekip yaklaşımının önemli bir parçası olarak diyabet eğitimine dahil edilmesi esastır. Sağlıklı beslenme ilkeleri ve öğün zamanı süresince tüm diyabet eğitimin temelini oluşturmaktadır (18). ADA karbonhidrat alımının, karbonhidrat sayımı veya deneyime dayalı tahmin yoluyla izlenmesinin en iyi glisemik kontrole ulaşmanın anahtarı olduğunu bildirmiştir (17). Karbonhidrat sayımı eğitiminin, uzman bir pediatri diyetisyeni tarafından tanıdan sonraki bir ay içinde ilk değerlendirmenin yapılarak 3-6 ay içinde tamamlanması önerilmektedir (15). Karbonhidrat sayımı yöntemi, "başlangıç", "orta" ve "ileri" düzey olarak birbirini izleyen 3 aşamadan oluşmaktadır. Diyabetli bireyin yaşı, beslenme alışkanlıkları, insülin rejimi, var olan beslenme bilgisi dikkate alınarak belirlenmelidir. Her bir düzeyin öğretilebilmesi bireysel olarak değişkenlik göstermekle birlikte, birey ile birkaç kez görüşme sağlanarak gerçekleştirilmelidir. Başlangıç için 1-4 hafta aralıklı olarak 30-90 dk, ileri ve orta düzey için 1-2 hafta 30-60 dk zaman ayırılmalıdır (99). Karbonhidrat sayımı yöntemi için belirlenen aşamalar şu şekildedir;

1. Aşama : Tüketilen karbonhidrat miktarını sayma becerisinin edinildiği aşamadır. Bu aşamada diyabetli birey karbonhidratların kan şekerini yükselttiğini anlamalı ve karbonhidrat içeren, içermeyen besinleri öğrenmelidir. Pediatrik diyabet diyetisyeni tarafından diyabetli çocuk ve ergenin normal büyüme ve gelişiminin sağlanması için alması gereken karbonhidrat miktarı hesaplanarak öğünlere dağılımı belirlenmektedir. Diyabet ekibi ise öğünlerde alınacak karbonhidrat miktarı için uygulanacak insülin miktarlarını belirlemektedir. Diyabetli bireye en az üç gün gün olmak üzere "Besin Tüketim Kaydı Formu" verilerek, öğün saatleri, öğün öncesi ve tokluk kan şekeri değerleri, insülin dozları, tüketilen besinlerin adı, tüketilen miktarları, besinlerin karbonhidrat miktarları ve fiziksel aktivite durumunu yazması bu aşamada istenir. Başlangıç düzeyinin etkinliği, diyabetli çocuk ve ebeveyni tarafından doğru şekilde doldurulmuş besin tüketimi kayıt formu verileri ile ölçülmektedir. Bireyin besin tüketim kaydı formunda karbonhidrat sayımını doğru bir şekilde yapıp yapmadığının değerlendirilmesinin yanında, sağlıklı beslenme içeriğine mutlaka dikkat edilmeli ve besin çeşitliliğinin önemi vurgulanmalıdır (99).

2. Aşama : Bu aşama, diyabetli bireyin kan şekeri, insülin, fiziksel aktivite ve tüketilen karbonhidrat arasındaki ilişkiyi öğrendiği bir ara basamağı temsil etmektedir (102). 1. aşamada doldurulması istenen tüketim kaydı formları bireyin kendisi ve ailesiyle birlikte incelenerek, kan glukozlarının hedefe uygunluğu tartışılmalı, olası nedenleri ile sorunlara yönelik çözümler üretilmelidir. Ev dışında beslenme durumlarında öğün planlayabilme, besin etiketi okuma, mutfak tartısı kullanma ve karbonhidrat tüketimine bağlı olarak insülin

doz ayarlamalarıyla ilgili bilgi ve beceriler bu aşamada kazandırılmaktadır. Karbonhidratlar ile birlikte bireyin yağ, protein, posa ve sukroz gibi önemli besin bilgilerinin kan şekeri üzerine etkilerini öğrenmesi de beklenmektedir (99).

3. Aşama : Karbonhidrat sayımının birinci ve ikinci düzeylerinde birey yeteri kadar kazanımı elde ettiyse bu aşamaya geçilmektedir. Diyabetli birey bu aşamada, öğünde alacağı karbonhidrat miktarına ve öğün öncesi kan şekeri düzeylerini yorumlayarak gerekli insülin dozunu saptayabilecektir. Çoklu doz insülin tedavisini uygulayan her bireyin bu aşamayı önemle kavraması gerekmektedir. İyi glisemik kontrollü ve insülinin bazal dozunun iyi bir şekilde saptandığı, diyabetli bireyler için bu aşamada karbonhidratın insüline oranı (K/İ) ile İnsülin Duyarlılık Faktörü (İDF) kavramları anlatılmalı ve uygulanmalıdır (99).

2.10.4. Fiziksel Aktivite ve Egzersiz

Robertson ve ark. (104), 1950'lerde Joslin'in egzersizin tip 1 diyabetli bireylerde kan glukozunun düzenlemesinde insülinin, beslenme yönetiminden sonra 3. temel bileşen olduğu görüşünü bildirmiştir. Çocukluk döneminde düzenli fiziksel aktivite, en iyi düzeyde ve gerekli fiziksel ve psikolojik gelişim için önemlidir. Fiziksel aktivite, Tip 1 diyabetli bireyler için iyi glisemik kontrol sağlamakta ayrıca, kardiyovasküler işlev, kan lipid örüntüsü ve psikolojik durum ve iyi hal açısından birçok yararları olmaktadır (105). Tip 1 diyabetli tüm çocuklar ve ergenler için haftanın en az üç günü şiddetli düzeyde kas/kemik güçlendirici hareketler olmak üzere, her gün 60 dk "orta" ve "şiddetli" aerobik hareketleri önerilmektedir (17, 106).

2.11. Tip 1 Diabetes Mellitus ve Sağlıklı Beslenme İlkeleri

2.11.1 Enerji

T1DM'li çocuk ve ergenlerin enerji gereksinimi diyabetli olmayan yaşıtları ile aynıdır. Enerji gereksinimi bireyin yaşına, cinsiyetine, fiziksel aktivite düzeyine ve büyüme hızına göre değişiklik göstermektedir (99). Tanı anında, iştah düzeylerinin artışına bağlı olarak enerji alımları fazladır. Amaç katabolizmadan kaynaklı ağırlık kaybını düzeltmektir. Çocuğun olması hedeflenen kilo geri kazanıldığında enerji alımının azaltılması yaşamsal önem taşımaktadır (107). Diyabet tanısı aldıktan sonraki bir yıl, aşırı vücut ağırlık artışının önlenmesi ve vücut ağırlığı dengesinin korunmasını desteklemek için son derece önemli bir süreçtir (108). Çocuklarda normal büyüme ve gelişmeyi sağlamak ve ideal vücut ağırlığını korumak için yeterli enerji alımı sağlanmalıdır. İnsülin türü, miktarı çocukta iştah düzeyine,

yaşam şekline göre ayarlanmalıdır (18). Kan glukozunun kontrolü amacıyla çocuğa yemek yedirmek veya yiyecek vermemek büyüme ve gelişmeyi olumsuz etkileyebileceğinden önerilmemektedir (18, 109). Ergenlik döneminde, insülin dozunda önemli artışlarla birlikte enerji alımı ve beslenmeye yönelik istekleri artmaktadır. Bu dönemde aşırı kilo alımını ve oluşabilecek olası yeme bozukluklarını önlemek için düzenli izlem gerekmektedir (18). Toplam günlük enerji alımına göre makro besin ögelerinin dağılımı Tablo 2.9'da gösterilmiştir (18).

Tablo 2.9. Toplam Günlük Enerji Alımına Göre Makro Besin Öğelerinin Dağılımı (18).

Makrobesin Öğesi	**Toplam Enerjiye Oranı**
Karbonhidrat **Sükroz**	%45-50 %10'u geçmemelidir.
Yağ **Doymuş ve Trans Yağlar**	%30-35 <%10
Protein	%15-20

2.11.2. Karbonhidrat

T1DM'li çocuk ve ergenlerde karbonhidrat gereksinimi belirlenirken yaşa, cinsiyete, fiziksel aktivite düzeylerine yönelik olarak bireyselleştirilmelidir (18). Yetişkinler ve diyabetli çocuklar için Avustralya (110) ve Kanada (111) ulusal kılavuzları, karbonhidrat alımının enerjinin en az %45'i olmasını önermektedir. Klinik kanıtlar, bireylerin genel olarak enerjinin %45-50'si kadar karbonhidrat tükettiklerini ve uygun şekilde eşleşen insülin/karbonhidrat oranları ve insülin iletimi ile en iyi postprandiyal glisemik kontrolu sağlayabildiklerini göstermektedir. Glisemik sapmaların en az düzeye indirgenmesi ve geliştirilmesi; tam tahıl ürünlerin, baklagillerin (fasulye, mercimek, bezelye) sebze ve meyvenin yeterli tüketimine, süt ürünlerinin az yağlı olarak tüketimine (2 yaşından küçük çocuklar için tam yağlı) bağlı olup, karbonhidratların sağlıklı kaynaklarının tüketilmesi önerilmektedir (18).

Sükroz

Diyabetli bireylerde sükroz alımı günlük toplam enerji alımının %10'unu aşmaması şeklinde önerilmektedir (18). Sükrozun yanı sıra nişasta alımın da kan şekerini daha çok yukseltmediği bilinmektedir (112). Ancak; sükrozun çok miktarda tüketimi, besin değeri yüksek diğer besinlerin tüketiminin azalmasına, diyet kalitesinin azalmasına, daha çok enerji alımına ve bunun sonucunda vücut ağırlığının artmasına neden olmaktadır (18).

2.11.3. Protein

Vücut dokularının onarılması, büyüme ve gelişmenin sağlanması için; süt, süt ürünleri kırmızı et, tavuk, hindi, yumurta balık vb. hayvansal kaynaklı ve kurubaklagil, tahıl, sebze, bezelye vb. bitkisel kaynaklı protein içeren besinlerin yeterli düzeyde alınması önemlidir (99). Protein alımı erken bebeklik dönemi için önerilen ortalama günlük 2 g/kg iken 10 yaş için günlük 1 g/kg ve sonraki ergenlik döneminde günlük 0,8-0,9 g/kg'dır (113). Nefropati ya da mikroalbüminüri varlığında proteinin aşırı miktarda alımı yani enerjinin proteinden sağlanan oranının %25'i geçmesi önerilmemektedir. Aynı zamanda, protein alımının kısıtlanmasına dair yeterli kanıt bulunmamaktadır (mikroalbuminüri varlığı dışında). Protein alımının normal büyüme ve gelişmeyi engelleyecek miktarda olmasına özellikle ergenlik sürecinde dikkat edilmeli ve bireyin uzman bir diyetisyen tarafından izlemi gerekmektedir (18).

2.11.4. Yağ

Amerikan Kalp Derneği Akademisi, çocuklarda doymuş yağların sınırlandığı sağlıklı bir beslenme örüntüsünü desteklemektedir. Kardiyovasküler hastalık riskini en aza indirgemek adına doymuş yağların çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA) ve tekli doymamış yağ asitleri (MUFA) ile değiştirilmesini önermektedir (114). Yüksek miktarda toplam yağ alımının aşırı kilo ve şişmanlık riskini arttırdığı gösterilmiştir (115). Doymuş yağ ve trans yağın çok miktarda alınması, kardiyovasküler hastalık riskinin artışı ile ilişkili bulunmuştur (116). Araştırmalar diyabetli çocukların önerilenden çok doymuş ve trans yağ tükettiklerini saptamıştır (117). Günlük yağ tüketimini azaltılabilmesi, yağda kızartma pişirme yönteminin sağlıklı pişirme yöntemleri olan haşlama ızgara buğulama vb. yöntemlerinin yerine uygulanması ile mümkündür. (99).

Doymuş Yağ ve Trans yağ Asitleri

Dünya Sağlık Örgütü (WHO), kardiyovasküler hastalık insidansını ve buna bağlı mortaliteyi azaltmak için doymuş yağ alımının günde alınan toplam enerjinin %10'undan daha az olmasının yanı sıra doymuş yağların yerine MUFA ve PUFA'nın alınmasını önermektedir (118, 119). Sakatat olarak adlandırılan böbrek, karaciğer, beyin vs., işlenmiş et ve ürünleri (salam, pastırma, sosis, jambon, sucuk, kavurma vs.), etler (yağlı), süt ürünleri (yağlı) ve yüksek yağ içerikli hazır yiyecekler ile tereyağ, kuyruk yağı, don yağ, iç yağı ve sade yağ doymuş yağ oranı yüksek besinlerdir (99). LDL kolesterolünün temel belirleyicisi diyette yer alan doymuş yağ asitleridir. Bitkisel yağların işlenerek hidrojen ile doyurulması sonucu (hidrojenasyon) oluşan trans yağ asitleri margarinlerde, kızartma yağlarında, yemeklik yağlarda ve kurabiye ve kek gibi mamul ürünlerde bulunmaktadır. Trans yağ alımı mümkün olduğunca sınırlandırılmalıdır (18). Amerikan Kalp Derneği trans yağ asidinin toplam günlük enerjinin %1'inden çok tüketimini önermemektedir (120).

2.11.5. Vitamin ve Mineral

T1DM'li çocukların, vitamin ve mineral gereksinimlerinin diğer çocukların gereksinimleri ile aynı olduğu bilinmektedir (110). Vitamin veya mineral eksiklikleri olmayan diyabetli çocuklarda vitamin mineral desteğinin olumlu yararına dair kanıt bulunmamaktadır. Öğün planlaması yapılırken mikro besin öğelerinin referans alım düzeylerini karşılamasına dikkat edilmelidir (18, 99).

2.11.6. Posa

Posa, bitkisel besinlerin tam olarak sindirilmeyen bileşenleridir. Diyabetli bireylerde baklagiller (taze veya kuru), meyve, sebzeler ve kepekli tahıllar vb. türden posalı besinlerin alımı önerilmektedir. Özellikle çözünür posa kaynakları daha düşük glisemik yanıt oluşturmakta ve kardiyovasküler hastalık gelişme riskini azaltmaktadır. Bununla birlikte, yeterli miktarda posa alımı tokluk hissinin artmasına, aşırı enerji alımının ve vücut ağırlık kazanımının önlenmesine de katkıda bulunmaktadır (18, 99). Çocuklarda yaşa göre önerilen posa gereksinimleri Tablo 2.10'da yer almaktadır (18).

Tablo 2.10. Çocuklarda Posanın Yaşlara Göre Gereksinimi (18).

Yaş	Posa Gereksinimi
1 yaşına kadar	**-**
≥1 yaş **veya**	**14 g/1000 kkal**
≥2 yaş çocuklarda	**Yaş + 5 g/gün**

2.11.7. Glisemik İndeks ve Glisemik Yük

Elli gram karbonhidrat içeren bir test besinin öğün sonrası ikinci saat içinde besine verdiği glisemik cevabın, içerdiği karbonhidrat miktarının aynı olduğu bir başka besinin (beyaz ekmek ya da glukoz) glisemik cevabına oranına glisemik indeks (GI) denilmektedir. Besinlerin içerdiği karbonhidratların türü ve miktarı, hazırlama ve pişirme teknikleri, tüketildiğindeki sıcaklığı ve karbonhidrat dışındaki besin öğeleri (protein,yağ ve diyet posası) içeriği besinin glisemik indeks değerini etkilemektedir (99). Glisemik indeks tokluk şekerindeki yükselişlerini düzenlemekte ve kan şekerini iyileştirmekte ve diyetin kalitesinin artıtılmasında önemli bir yere sahiptir (18). Glisemik indeksi yüksek besinler yerine düşük olan besinlerin tercih edilmesi çoklu doz insülin tedavisi uygulayan bireylerde tokluk hiperglisemisini düşürebilmektedir (121). Çocuklarda, yüksek GI besinlerin yerine düşük GI besinlerin tüketildiği kontrollü bir çalışmada, düşük GI diyetinin, sabit verilen diyet tavsiyesine kıyasla 12 ay sonra glisemik kontrolde iyileşme olduğu saptanmıştır (122). Tam buğday ekmekleri, makarna, meyveler, kurubaklagiller, süt ve süt ürünleri glisemik indeksi düşük besinlerdir (99, 123).

Karbonhidrat içeren bir besinin tüketilen miktarının kan şekeri düzeyine etkisi ise Glisemik yük (GY) olarak tanımlanmaktadır. Düşük GI'li bir besin fazla miktarda tüketildiğinde öğünün glisemik yükü artabilmekte veya GI'si yüksek bir besin az miktarda tüketildiğinde öğünün glisemik yükü azalabilmektedir. Buna göre karbonhidrat türünün yanı sıra ne kadar miktarda alındığı da önemlidir. GI ve GY'nin Tip 1 diyabette tek başına kullanımı önerilmemektedir. Sağlıklı tabak modeli veya karbonhidrat sayımı yöntemi ile birlikte kullanılması gerekmektedir (99).

2.11.8. Tuz

Diyabetli çocuklarda, tuz tüketimi genel toplum gereksinimi için önerilen miktarla sınırlandırmalıdır (18). T1DM' bireylerde besinler ile alınan sodyumun yüksek miktarlarda alımı sıklıkla görülmekte olup yüksek miktarda sodyum alımının vasküler disfonksiyonla ilişkili olduğu saptanmıştır (124).

2.11.9. Diyabetik Ürünler ve Tatlandırıcılar

Bazı enerji içermeyen tatlandırıcılar; sakarin, asesülfam-K, neotam, aspartam, advantam, sukraloz ve stevya, Besin İlaç Dairesi (FDA) tarafından onaylanmıştır (99). Kabul edilebilir günlük alım dozlarını (ADI) aşmayan dozlarda yapay tatlandırıcı alımından kaynaklanan zararları belgeleyen hiçbir bilimsel rapor bulunmamaktadır (125). Diyabetik ürünler genel olarak yağ oranları yüksek ve laksatif etki gösteren tatlandırıcılar içerdiklerinden tüketimleri önerilmemektedir. Bunlara sorbitol gibi şeker alkolleri de dahildir. Besleyici özelliği bulunmayan tatlandırıcılar ile tatlandırılmış içeceklerin tüketimi yerine su en gerekli içecek olarak önerilmektedir (18). Ortalama bir miktar sükroz tüketilebileceğinin ve de sağlığa faydası bulunmayan diyabetik besinlerin gerekli olmadığı belirtilmiştir (111, 126, 127).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Zamanı, Yeri ve Tipi

Bu araştırma Ağustos 2020-Eylül 2021 tarihleri arasında Gaziantep Cengiz Gökçek Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi'nde 8-18 yaş grubu 75 (erkek= 36, kız= 39) T1DM tanılı çocuk ve ergen ile gerçekleştirilmiştir. Çift kör, tabakalı rastgele yöntemli kontrollü bir araştırmadır.

3.2. Araştırmanın Etik Yönü

Çalışmaya başlamadan önce "Hasan Kalyoncu Üniversitesi (HKÜ) Sağlık Bilimleri Fakültesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'ndan" 24.12.2019 tarihli 2019/132 sayılı etik kurul onayı alınmıştır (Ek-2). 20.07.2020 tarihinde "T.C. Sağlık Bakanlığı Gaziantep İl Sağlık Müdürlüğü" tarafından yazılı izin alınmıştır. Ancak pandemi nedeniyle çalışma için istenilen süre yeterli olmadığından Gaziantep İl Sağlık Müdürlüğü'ne tekrar başvuruda bulunulmuş ve ikinci bir yazılı izin daha alınmıştır (Ek-3).

T1DM'li bireyler ve ebeveynleri çalışma öncesinde "Helsinki Deklarasyonu'na" uygun bir şekilde araştırmaya ilişkin bilgilendirilmiştir. Araştırmaya dahil olmayı kabul eden ebeveyn ve çocuklardan Gönüllüleri Bilgilendirme ve Olur (Rıza) Formu'nu okuyup imzalamaları istenmiştir. 12 yaşın altındaki çocuklar için Gönüllüleri Bilgilendirme ve Olur (Rıza) Formu ebeveynleri tarafından imzalanmıştır (Ek-4).

3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

3.3.1. Araştırmanın Evreni

Araştırmanın evrenini, Gaziantep Cengiz Gökçek Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi'nde izlenen 8-18 yaş grubu T1DM'li çocuk, ergen ve çocukların anneleri oluşturmuştur.

3.3.2. Araştırmanın Örneklemi

Gaziantep Cengiz Gökçek Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi'nde izlenen 8-18 yaş arası Tip 1 diyabetli çocuğu olan ve araştırmaya dahil edilme kriterlerini sağlayan 137 aileye kurumda çalışan diyabet hemşiresi ile birlikte telefon ulaşılarak çalışma hakkında bilgi verilmiş, 95 aile çalışmaya katılmayı kabul ederek ön değerlendirmeye

alınmıştır. Ön değerlendirme sonucunda 11 çocuğun (6 erkek, 5 kız) diyabet yaşının >5 yıl, 2 kız çocuğun yaşının <8 yıl ve 1 çocuk (erkek) HbA1c >13,5 olduğundan araştırmaya dahil edilmemişlerdir. 4 çocuk araştırmaya katılmayı reddetmiş 2 çocuk ise şehir merkezinde ikamet etmediğinden ve eğitimlere katılamayacağı düşünüldüğünden araştırmaya alınamamıştır. Araştırmaya gönüllü olarak katılmak isteyen ve araştırmanın dahil edilme ölçütlerini sağlayan 75 (36 erkek, 39 kız) Tip 1 diyabetli ve 50 anne çalışmaya alınmıştır (Şekil 3.1).

Araştırmanın dahil edilme ölçütleri;

- 8-18 yaş arası,
- En az ≥1 yıl, en fazla ≤5 yıl süre ile T1DM tanılı olmak,
- En son HbA1c ≥%6,5 – <%13,5,
- Yoğun insülin tedavisi alan (günde en az 3 defa bolus ve 1 defa bazal insülin uygulaması veya insülin pompası kullanan),
- İletişim sorunu olmayan,
- Diyabete eşlik eden başka bir hastalığı olmayan, çocuk ve ergenler araştırmaya dahil edilmiştir

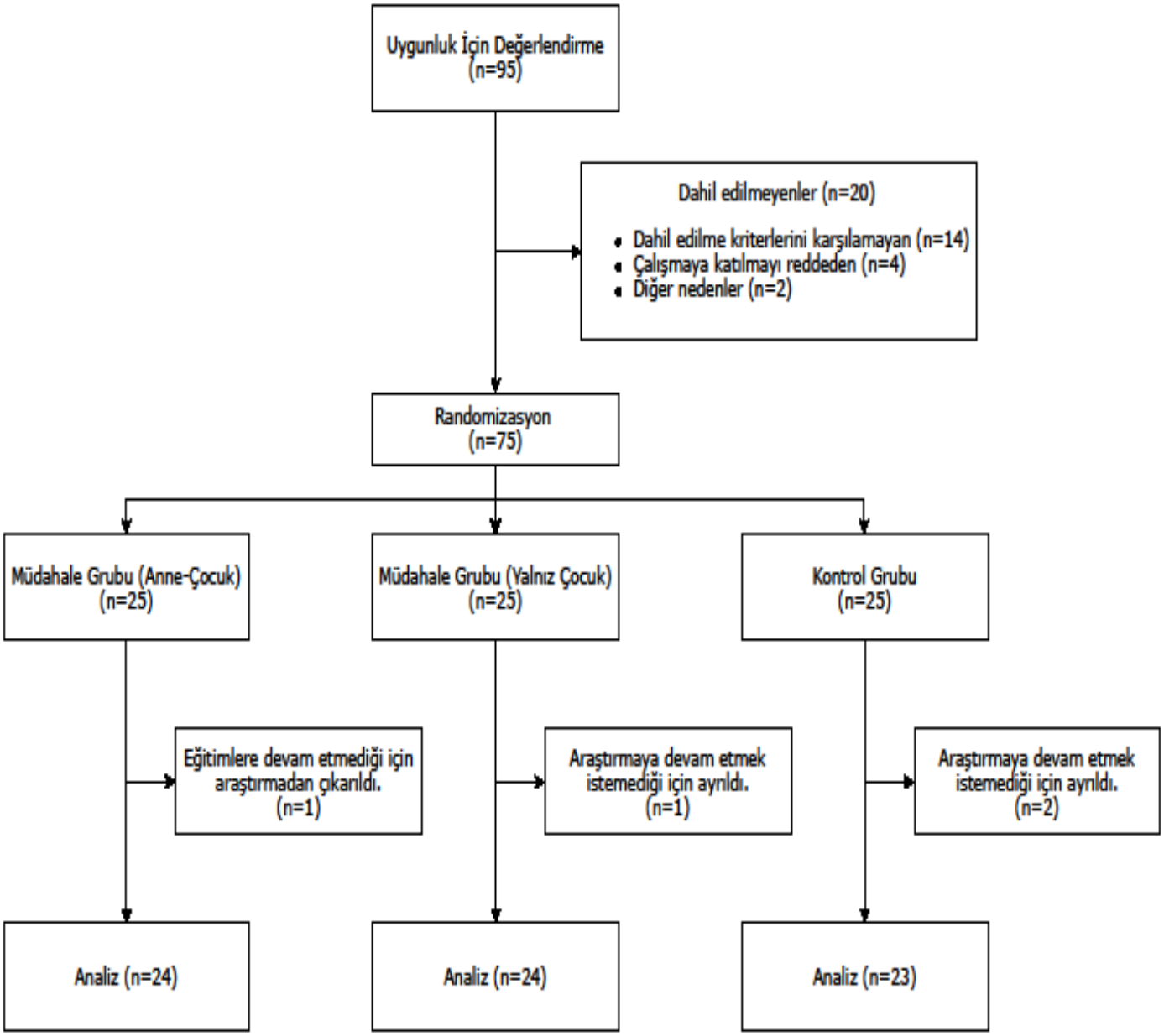
Araştırmadan hariç tutulma ölçütleri;

- Çölyak, kistik fibrozis vb. gastrointestinal hastalıkları olan,
- Glukoz metabolizmasını etkileyebilecek herhangi bir ilaç kullanan,
- İnsülin kaleminden insülin pompasına 6 aydan daha kısa sürede geçmiş olan,
- Son 6 ay içinde herhangi başka bir müdahele çalışmasına dahil olan,
- ve iletişim sorunu olan bireyler araştırmaya dahil edilmemiştir.

Araştırmadan çıkarılma ölçütleri;

- Altı oturum olarak verilen beslenme eğitimlerinin en az 5 oturumuna katılmayan anneler ve çocuklar çalışmadan çıkarılmıştır.

Araştırmanın akış çizelgesi Şekil 3.1.'de verilmiştir.



Şekil 3.1. Araştırmanın Akış Çizelgesi.

3.4. Araştırmanın Genel Planı

Araştırmanın dahil edilme ölçütlerini karşılayan ve araştırmaya katılmayı gönüllü olarak kabul eden 75 çocuk ve ergen cinsiyetleri, yaş grupları (yıl) (≤10 yaş, 11-13 yaş, 14-18 yaş) ve diyabet yaşlarına (1-2 yıl, 3 yıl, 4-5 yıl) göre tabakalandırılıp rastgele 3 gruba ayrılmıştır. 1. gruba eğitim verilmiş ve eğitime çocuklar anneleriyle birlikte alınmıştır. 2. gruptaki çocuklar tek başına eğitime alınmış ve eğitime anneler dahil edilmemiştir. 3. grup ise kontrol grubu olup, çocuklar eğitime alınmamıştır ancak, rutin kontrollerine devam etmişlerdir. Grupların dağıtımının rastgele olup olmadığını kontrol etmek için gruplardaki çocukların HbA1c (%) ortalamaları ve annelerinin yaş ortalamaları karşılaştırılmış ve fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Randomizasyon işlemi biyoistatistik uzmanı tarafından yapılmıştır. Araştırmaya başlamadan önce (0. ay), araştırmaya katılan tüm bireylerin sosyodemografik özellikleri, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite durumları ve diyabete yönelik bilgileri bir soru kağıdı formu ile sorgulanmış (Ek-5) ve bazı antropometrik ölçümler (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel, kalça ve üst orta kol çevresi, boyun çevresi ve vücut yağ yüzdesi) araştırmacı tarafından alınmıştır.

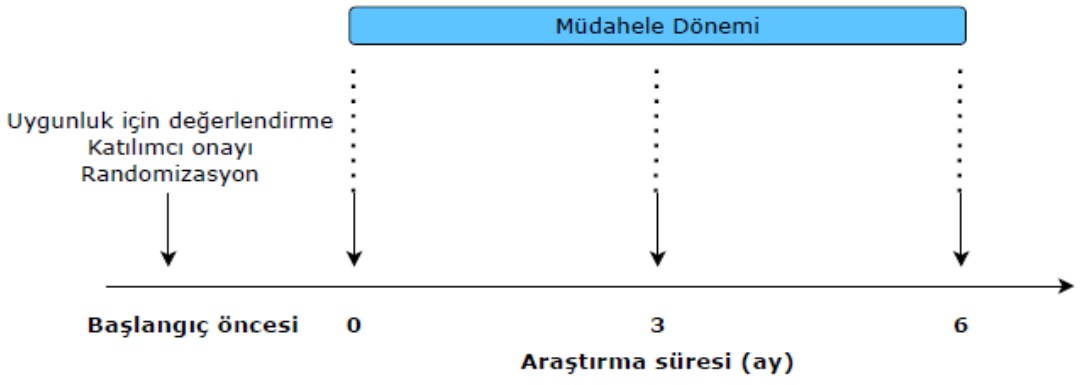
Akdeniz diyetine uyumlarının değerlendirilmesi için KIDMED ölçeği (Ek-6) ve diyabet ile ilişkili yeme bozukluğu durumlarını saptamak amacıyla Diyabette Yeme Sorunları Anketi (DEPS-R) uygulanmıştır (Ek-7). Bireylerin genel fiziksel aktivite düzeylerini değerlendirmek amacıyla 8-14 yaş arası çocuklara, Çocuklarda Fiziksel Aktivite Anketi (PAQ-C) (Ek-8), 14-18 yaş arası çocuklara ise Adölesanlarda Fiziksel Aktivite Anketi (PAQ-A) (Ek-9) uygulanmıştır.

Araştırmanın başında, tüm bireylerin birbirini izleyen 3 gün/24 saatlik besin tüketim kayıtları (Ek-10), araştırmacı tarafından alınmış ve HEI-2015 skorları hesaplanmıştır. Tip 1 diyabetli bireylerin doktorun isteği doğrultusunda genel olarak bakılan kan bulguları [glukoz, HbA1c (%), HbA1c (mmol), kolesterol, trigliserit, HDL, LDL] bireylerin sistemi üzerinden sorumlu diyabet hemşiresi ile birlikte alınmıştır. Tip 1 diyabetli bireylere ve annelerine araştırma öncesinde Tip 1 diyabette sağlıklı beslenme ve karbonhidrat sayımına ilişkin bilgi, beceri, uygulama ve değerlendirme düzeylerini saptamak amacıyla Tıbbi Beslenme Tedavisi ve Karbonhidrat Sayımı Başarı Testi (Ek-11) uygulanmıştır.

Araştırmanın başında gerçekleştirilen veri toplama süreci tamamlandıktan sonra müdahele grubunda bulunan Tip 1 diyabetli bireyler ve anneleri eğitime alınmıştır. Her iki müdahale grubu için eğitim 6 ay süre ile 6 oturum olarak uygulanmıştır. Araştırmacı tarafından verilen davranışşsal tıbbi beslenme tedavisi ve karbonhidrat sayımı eğitiminin

ayrıntıları “Eğitim” bölümünde anlatılmıştır. Araştırmanın 3. ayında araştırmaya katılan tüm bireylerin araştırmanın başında alınan antropometrik ölçümleri tekrar alınmış ve doktor isteği doğrultusunda hastanede genel olarak yapılan kan bulgularına [glukoz, HbA1c (%), HbA1c (mmol), kolesterol, trigliserit, HDL, LDL] sorumlu diyabet hemşiresi ile birlikte bireyin sistemi üzerinden ulaşılarak kaydedilmiştir. Araştırmaya katılan tüm bireylerden birbirini izleyen 3 gün/24 saatlik besin tüketim kaydı tutmaları istenmiş, besin tüketim kayıtlarını hatalı aldığı düşünülen bireylerin tüketim kayıtları araştırmacı tarafından tekrar alınmıştır.

Araştırmanın 6. ayında ise araştırmanın başlangıcında (0. ay) uygulanan KIDMED ölçeği, (DEPS-R) ölçeği ve Çocuklarda Fiziksel Aktivite Anketi ile Adölesanlarda Fiziksel Aktivite Anketi araştırmacı tarafından tekrar uygulanmıştır. Bireylerin araştırmanın başında ve 3. ayında alınan antropometrik ölçümleri tekrar alınmış ve kan bulgularına [glukoz, HbA1c (%), HbA1c (mmol), kolesterol, trigliserit, HDL, LDL] bireylerin sistemi üzerinden sorumlu diyabet hemşiresi ile birlikte erişilerek kaydedilmiştir. Bireyler ve annelerine başlangıçta uygulanan Tip 1 diyabette sağlıklı beslenme ve karbonhidrat sayımına ilişkin bilgi, beceri, uygulama ve değerlendirme düzeylerini saptamak amacıyla geliştirilen Tıbbi Beslenme Tedavisi ve Karbonhidrat Sayımı Başarı Testi tekrar uygulanmıştır. Araştırmanın zaman çizelgesi aşağıda verilen şekilde, araştırma sürecinde toplanan veriler ve sıklığı ise aşağıda verilen Şekil 3.2 ve Tablo 3.1’de gösterilmiştir.



Şekil 3.2. Araştırmanın Zaman Çizelgesi.

Tablo 3.1. Araştırma Sürecinde Toplanan Veriler ve Sıklığı.

	Başlangıç öncesi	0. ay	3. ay	6. ay
Uygunluk için değerlendirme soru kağıdı	**X**			
Onam formu	**X**			
Randomizasyon	**X**			
Anket formu		**X**		**X**
Akdeniz Diyet Kalitesi İndeksi (KIDMED)		**X**		**X**
Diyabette Yeme Sorunları Anketi DEPS-R		**X**		**X**
Çocuklarda Fiziksel Aktivite Anketi (PAQ-C)		**X**		**X**
Adölesanlarda Fiziksel Aktivite Anketi (PAQ-A)		**X**		
Antopometrik veriler "Vücut ağırlığı (kg), Boy (cm), BKİ Z-skor, Bel çevresi (cm), Kalça çevresi (cm), Üst orta kol çevresi (cm), Boyun çevresi (cm), Vücut yağ yüzdesi (%)"		**X**	**X**	**X**
Biyokimyasal bulgular "Glukoz (mg/dL), HbA1c (%), HbA1c (mmol), Trigliserit (mg/dl), Total Kolesterol (mg/dL), HDL (mg/dL), LDL (mg/dL)"		**X**	**X**	**X**
3 gün/24 saat besin tüketim kaydı		**X**		**X**
Sağlıklı yeme indeksi (HEI- 2015)		**X**		**X**

3.5. Veri Toplama Araçları

3.5.1. Antropometrik Ölçümler

Bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunluğu, üst orta kol çevresi, boyun çevresi, bel ve kalça çevresi ölçümleri araştırmacı tarafından alınmıştır.

Vücut ağırlığı: Çalışmaya katılan bireylerin vücut ağırlığı (kg), TANITA BC-545N markalı biyoelektrik impedans analizörü (BIA) kullanılarak ölçülmüştür. Bireyler ayakkabısız ve hafif giysiler ile tartılmıştır (128).

Boy Uzunluğu : Bireylerden Frankfort düzlemde, (kulak kanalı ile göz çukurunun alt sınırının aynı çenenin yere paralel bir şekilde) durmaları sağlanarak 1mm'ye kadar duyarlı TANITA marka boy ölçüm cihazı ile yapılmıştır (128).

Beden kütle indeksi (BKİ) : Vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun (m) karesine bölünmesi ile hesaplanmıştır. Ayrıca yaşa göre boy ve yaşa göre BKİ-z skorları "WHO 2007 Büyüme Referans değerleri'ne" göre değerlendirilmiştir (129). Z-skor değerleri WHO Anthro Plus (5-19 yaş) programı kullanılarak hesaplanmıştır (130).

Tablo 3.2. Boy ve BKİ Z Skor Değerlerinin Sınıflandırılması (129).

Z skor	Yaşa göre boy	BKİ
<-2SD	**Bodur**	**Çok zayıf**
≥-2SD - <-1SD	**Kısa**	**Zayıf**
≥-1SD - <+1SD	**Normal**	**Normal**
≥+1SD - <+2SD	**Uzun**	**Fazla kilolu**
≥+2SD	**Çok uzun**	**Şişman**

Bel Çevresi: Bireyin karşısında durularak kaburganın en altında yer alan kemik ile kristailiyak'ın tam ortasından belirlenen noktadan esnemeyen bir mezür ile yere paralel olarak ölçülmüştür. Ölçüm yapılırken, bireyin hafif giysilerle, dik pozisyonda durması ve ağırlığını ayaklarına eşit bir şekilde dağıtması söylenmiş ve nefesini normal olarak alıp vermesi istenmiştir (128).

Kalça Çevresi: Bireyin yan tarafında durularak kalçanın en yüksek noktasından esnemeyen mezür ile yere paralel olarak ölçüm alınmıştır. Ölçüm yapılırken hafif giysiler ile bireyin kollarının yanda ve ayaklarının yan yana olması ile birlikte bireyin dik bir şekilde durması sağlanmıştır (128).

Üst Orta Kol Çevresi (ÜOKÇ) : Kolun dirsekten itibaren 90 derece bükümü sağlanarak omuz akromial çıkıntısı ile, dirseğinde yer alan olekranon çıkıntısı arasında tam orta noka belirlenerek esnemeyen bir mezürle ölçüm alınmıştır (128).

Boyun Çevresi: Frankfort düzlemde, (kulak kanalı ile göz çukurunun alt sınırının aynı çenenin yere paralel bir şekilde) ve boyun açık bir şekilde adem elmasının (tiroid kıkırdağı) altından boyun kökü (omuza yakın) üzerinden esnemeyen bir mezür ile ölçüm

yapılmıştır. Bireyin normal olarak nefes alıp vermesi sağlanmış nefes vermesi bittiğinde ölçüm yapılmıştır (131).

BIA Ölçümü (Vücut Yağ Yüzdesi) : Bireylerin vücut yağ yüzdesi analizi TANITA BC-545N markalı biyoelektrik impedans analizörü (BIA) kullanılarak ölçülmüştür. Ölçüm öncesinde bireylerden 2-3 gün kadar şiddetli egzersiz hareketleri yapmamaları söylenmiş ve ölçüm öncesinde eğer mümkünse yaklaşık 2 saat kadar aç olmaları istenmiştir. Ayrıca ölçüm öncesi sıvı alımlarının aşırı miktarda olmamasına özen göstermeleri ve bireyin üstünde ağırlık yapan ya da metal olan cisimleri bulundurmaması istenmiştir (128).

3.5.2. Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi

Bireylerin besin tüketim durumlarını saptamak için çalışma öncesinde, çalışmadan sonraki 3.ayda ve 6. ayda 3 gün/24 saatlik (hafta içi 2 gün, hafta sonu ise 1 gün olarak birbirini izleyen) besin tüketim kayıtları alınmıştır. Çalışma kapsamındaki bireylere porsiyonu tanımlarken hangi ev ölçülerini "kahve fincanı, su bardağı, çay bardağı, kupa, yemek kaşığı (silme, tepeleme), kepçe, tatlı kaşığı, küçük, orta boy, büyük boy vb" kullanabileceği ve ölçülerin ortalama miktarları anlatılarak ayrıntılı besin tüketim kaydı tutmaları sağlanmıştır. Besin tüketim kayıtları bireylerle birlikte incelenerek tüketilen besinlerin ölçü ve miktarları "Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu" ile belirlenmiştir (132). Besin tüketim kayıtlarını doğru bir şekilde alamayan bireylerin besin tüketim kayıtları araştırmacı tarafından tekrar alınmıştır. Tüketilen besinlerin enerji ve makro ve mikro besin ögeleri ile ortalama günlük alınan besin miktarı Beslenme Bilgi Sistemi (BeBİS 9.0) bilgisayar programında hesaplanmıştır.

3.5.3. Sağlıklı Yeme İndeksinin Hesaplanması HEI-2015

HEI-2015, diyetin kalitesinin değerlendirilmesi amacı ile Amerika Beslenme Rehberi'nin (DGA) önerileri dikkate alınarak oluşturulmuştur (133). Bu araştırmada ölçeğin 2015-2020 yılları arasına kullanımı için uygun olan HEI-2015 formu kullanılmıştır. Amerika Beslenme Rehberi beslenme bilimine ilişkin yenilikler geliştikçe 5 yıl ara ile güncellenmektedir. Bununla birlikte, bu değişiklikleri yansıtacak şekilde Sağlıklı Yeme İndeksi (HEI) güncellenmekte ve DGA'nın her yeni baskısına karşılık gelecek şekilde yayınlanmaktadır. HEI-1995 ölçeğinin orijinali 1995 yılında geliştirilmiş olup 10 bileşenden oluşmaktadır (134). Besin rehberi piramidinde beş temel grupta yer alan tahıllar, et, meyve, sebze, süt ilk beş bileşeni oluşturmaktadır (135). Diyetin sınırlandırılması veya ölçülü

tüketilmesi gereken yönleri, toplam yağ, doymuş yağ, kolesterol ve tuz alımı olarak dört bileşenle değerlendirilmiştir. Son bileşen ise besin gruplarından bağımsız olarak tüketilen besin seçimlerini değerlendirmektedir (134). Daha önceki yıllarda sağlıklı yeme indeksinin Amerika Beslenme Rehberi referans alınarak geliştirilen formlar; HEI-2005, HEI-2010 ve HEI-2015' tir. 2005 ve 2010 formları On iki bileşeni içerirken 2015 formu yeterlilik ve sınırlılık olarak belirttiği 13 bileşeni içermektedir. Bu bileşenlerden 9'unu; bütün meyve, koyu yeşil yapraklılar toplam meyve, kurubaklagiller, toplam protein içeren besinler, tam tahıl, toplam sebze, süt ve süt ürünleri, deniz ürünleri ve bitkisel proteinler oluşturmaktadır. Bununla birlikte bu 9 bileşen yeterli alınması gereken grubu temsil etmektedir. İlave edilmiş şeker rafine tahıl, tuz ve doymuş yağ ise dört bileşeni oluşturmakta olup sınırlı alınmaları gereken grup içinde yer almaktadır. Sağlıklı yeme indeksinin 2005 versiyonundan bu yana, HEI mutlak miktarlar yerine yoğunluğa dayalıdır (örneğin; 1000 kkal başına miktarlar) yağ asitleri, doymuş yağlar ve ek şeker dışındaki değerler 1000 kkal üzerinden değerlendirilmiştir. Her bir bileşen ayrı olarak 0-5 veya 5-10 puan olarak değerlendirilen 13 bileşenin puanlarının ortalaması "100 puan" olarak belirlenmiştir**.** ≤50 puan "zayıf", 51-79 arası puan "geliştirilmesi gereken", 80 puan ve üstü diyet kalitesi "iyi" olarak değerlendirilmektedir" (136). HEI-2015 için belirlenen bileşenler ve puanları Tablo 3.3'te gösterilmiştir (136).

Tablo 3.3. HEI-2015'in Grupları ve Puanları (136).

Bileşenler	En fazla puan	En fazla puan için alınan miktar	En az puan için alınan miktar
Yeterli alınması gerekenler			
Toplam meyve	5	≥192 g/1000 kkal	0
Tam meyve	5	≥96 g/1000 kkal	0
Toplam sebze	5	≥264 g/1000 kkal	0
Koyu yeşil yapraklı sebzeler ve kurubaklagiller	5	≥48 g/1000 kkal	0
Tam tahıllar	10	≥42 g/1000 kkal	0
Süt grubu	10	≥312 g/1000 kkal	0
Toplam proteinli yiyecekler	5	≥70 g/1000 kkal	0
Deniz ürünleri ve bitkisel proteinler	5	≥22,4 g/1000 kkal	0
Yağ asitleri	10	(ÇDYA+TDYA)/ Doymuş y.a.≥2,5	(ÇDYA+TDYA)/ Doymuş y.a.≤1,2
Sınırlı alınması gerekenler			
İşlenmiş tahıllar	10	≤50,4 g/1000 kkal	≥120,4 g/1000 kkal
Sodyum	10	≤1,1 g/1000 kkal	≥2,0 g/1000 kkal
İlave şeker	10	≤ Enerjinin %6,5'i	≥ Enerjinin %26'sı
Doymuş yağlar	10	≤ Enerjinin %8'i	≥ Enerjinin %16'sı

TDYA: Tekli doymamış yağ asitleri, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asitleri,

3.5.4. Akdeniz Diyet Kalitesi İndeksinin (KIDMED) Belirlenmesi

KIDMED, Serra-Majem ve arkadaşlarının (137) çocuk ve ergenlerde geleneksel Akdeniz Diyeti uyum düzeylerini saptamak amacıyla oluşturduğu bir diyet kalite indeksidir (Ek-6). 16 sorudan sorudan oluşan KIDMED ölçeği sorularının 12 tanesi olumlu 4 tanesi olumsuzdur. Olumlu olanları "Evet" olarak yanıtlayanlar "+1 puan", olumsuz olanları "Evet" olarak yanıtlayanlar ise "-1 puan" almaktadır. Toplamda "0-12 Puan" aralığında bir puan elde edilmektedir. Değerlendirme sonucunda "≥8 puan Akdeniz diyetine iyi uyumu", "4-7 puan Akdeniz diyetine uyumun geliştirilmesi gerektiğini", "≤3 puan ise çok düşük beslenme kalitesini" göstermektedir.

3.5.5. Diyabette Yeme Sorunları Anketi (DEPS-R)

Diyabet Yeme Sorunu Ölçeği (DEPS), yetişkinlerde yeme davranışı bozukluklarını saptamak amacıyla kullanılan ve 28 sorudan oluşan bir ölçektir. Markowitz ve ark. (138) DEPS ölçeğinin çocuk ve ergenlerde kullanılabilmesi için yeniden gözden geçirilerek ölçeği 16 soru olarak güncellemişlerdir (Ek-7). Ölçek, "vücut ağırlığı", "beslenme alışkanlıkları", "ağırlık kaybı yöntemleri (bilinçli kusma veya insülin dozunun atlanması)" ve "diyabetin genel olarak yönetimine" ilişkin maddelerden oluşmaktadır. Ölçeğin puanlaması 0-5 arasında olup, 0 "asla doğru değil", 5 "her zaman doğru" anlamına gelmektedir. Ölçekten elde edilen "toplam puanı ≥20" olan bireyler, diyabet ile ilişkin yeme sorunları açısından riskli olarak değerlendirilmektedir. Altınok ve ark. (139) ölçeği Türkçeye uyarlayarak geçerlilik ve güvenilirliğini yapmışlardır.

3.5.6. Biyokimyasal Parametreler

Araştırmaya katılan tüm bireylerin "Glukoz (mg/dL)", "HbA1c (mmol)", "HbA1c (%)", "Total kolesterol (mg/dL)", "LDL kolesterol (mg/dL)", "HDL kolesterol (mg/dL)" ve "Trigliserit (mg/dL)" değerleri araştırmanın başında (0. ay), 3. ayında ve 6. ayında sorumlu doktorun isteği doğrultusunda Gaziantep Cengiz Gökçek Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi laboratuvarlarında ölçülmüştür. Bireylerin kan ölçümlerinin sonuçlarına hastane sistemi üzerinden sorumlu diyabet hemşiresi aracılığı ile ulaşılmış ve kaydedilmiştir.

3.5.7. Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Saptanması

Çocuklarda Fiziksel Aktivite Anketi (PAQ-C)

Kowalski ve arkadaşlarının (140) geliştirdiği Çocuk Fiziksel Aktivite Anketi (PAQ-C), 4. ile 8. sınıflar olmak üzere, 8-14 yaş arası çocuklarda ilkokul yılları süresince normalde olan fiziksel aktivitelerini değerlendirmek amacıyla geliştirilmiştir (Ek-8). Öz bildirime dayalı yedi günlük bir hatırlama ölçeğidir. PAQ-C her biri 1 ile 5 arasında puanlanan dokuz maddeden elde edilen özet bir fiziksel aktivite puanı sağlamaktadır. Anketin hastalık durumunu sorgulayan onuncu sorusu hariç her maddesi için 5 puanlık bir ölçek üzerinden değerlendirme yapılıp ve sonuçta 1-5 arasında bir aktivite puanı bulunmaktadır. "1" puan düşük fiziksel aktiviteyi, "5" puan ise yüksek fiziksel aktiviteyi ifade etmektedir. Ölçeğin Türkçe geçerlilik güvenilirlik çalışması Erdim ve ark. (141) tarafından yapılmıştır.

Adölesanlarda Fiziksel Aktivite Anketi (PAQ-A)

Adölesanlarda Fiziksel Aktivite Anketi (PAQ-A) Kowalski ve ark. (142) tarafından oluşturulmuş bir ankettir (Ek-9). Çocuklar için tasarlanan fiziksel aktivite anketinin (PAQ-C), lise öğrencileri için değiştirilmiş bir versiyonudur. 9 ile 12. sınıflardaki ve yaklaşık 14-19 yaş arası lise öğrencilerinin normalde olan aktivite durumlarını değerlendirme amacı ile geliştirilmiştir. PAQ-A, 7 günü sorgulayan bir hatırlama ölçeğidir. PAQ-A, 1 ile 5 arasında puanlanan 8 soru ve geçen hafta boyunca fiziksel aktivite yapmaya engel bir durum varlığını sorgulayan 9. sorudan oluşur. Ankette yer alan 10. soru dışında her madde için ”5 puan” üstünden değerlendirme yapılmakta ve aktivite puanı “1-5 puan” arasında bir puan olarak bulunmaktadır “1” puan düşük fiziksel aktiviteyi, “5” puan ise yüksek fiziksel aktiviteyi ifade etmektedir. Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenirlilik çalışması Polat ve ark. (143) tarafından yapılmıştır.

3.5.8. Tıbbi Beslenme Tedavisi ve Karbonhidrat Sayımı Testinin Geliştirilmesi

Eğitim programları sürecinin en önemli temel öğeleri ölçme ve değerlendirmedir. Ölçme, herhangi bir gözlem sonucunu sayı veya sıfatlarla ifade etme, değerlendirme ise ölçmenin sonuçlarını belli bir ölçüte dayatarak ölçülen nitelik hakkında bir yargıya ulaşma çabasıdır (144). Başarı testleri eğitim araştırmalarında sıklıkla kullanılmaktadır. Bireylerin öğretim programına başlamadan önce giriş davranışlarını tespit etmede, öğrenme düzeylerini saptamada, programın işlerliğini ve bireylerin öğrenme güçlüğü yaşadığı hedefleri belirlemede önemli bir işleve sahiptir. Hedef kitlenin bilişsel düzeyleri hakkında nicel veri sağlamasının yanında bireylerin konu alanlarına yönelik gereksinimlerini saptamak için eğitim programlarının geliştirilmesinde de önemli bir katkı sağlamaktadır (145). Başarı testi geliştirme aşamalarına dikkatle uyulması, geçerli ve güvenilir başarı testleri hazırlayabilmek adına önemli ve gereklidir. Literatürde başarı testi geliştirme aşamaları değişik biçimlerde açıklanmıştır (144-147). Başarı testi geliştirme aşamaları aşağıda sıralanmıştır.

- Testin amacını ve kapsamını belirlemek,
- Belirtke tablolarını hazırlamak,
- Ölçekte yer alması istenen maddeleri oluşturmak,
- Uzmanların görüşlerine başvurmak,
- Kapsam geçerliği çalışmaları [Kapsam geçerliği ortalaması (KGO) ve Kapsam geçerliği indeksi (KGİ) hesaplamaları] yapmak,
- Pilot uygulama yapmak,

- Madde analizleri ile teste son halinin verilmesini sağlamaktır (144-148).

Bu araştırma sürecinde, Tip 1 diyabetli çocuk, ergenler (8-18 yaş) ve annelerinin tıbbi beslenme tedavisi ve karbonhidrat sayımı konusundaki bilgi, beceri ve uygulama düzeylerini ölçmek, eğitim programına başlamadan önce giriş davranışlarını saptamak, öğrenme düzeylerini belirlemek, eğitim programın işlerliğini ve bireylerin öğrenme güçlüğü yaşadığı hedefleri öğrenmek amacıyla bir başarı testi geliştirilmiştir. Tıbbi Beslenme Tedavisi ve Karbonhidrat Sayımı Testi 3 ana başlıkta incelenerek oluşturulmuştur. Bunlar: "Tip 1 Diyabet ve Sağlıklı Beslenme", "Karbonhidrat Sayımı" ve "Etiket Okuma'dır". Test geliştirme aşamaları doğrultusunda; geliştirilmesi planlanan testin kapsamı belirlenmiş, eğitim verilecek konulara ilişkin belirtke tabloları hazırlanmış ve 39 soruluk bir madde havuzu oluşturulmuştur. Başta hedeflenen davranışların öğretilmesi için uyumlu içeriğin hangi bilişsel alan düzeyinde kullanılabileceğini görebilmek belirtke tablosunun oluşturulmasında temel amaçtır. Öğrenme kazanımlarının yazılmasında Bloom en temel seviyeden (bilgiyi hafızada tutabilme) en yüksek seviyeye (analiz yapabilme) doğru sıralı olarak düşünme davranışlarını bölümlendirmektedir. (149). Test geliştirme süresi boyunca Ölçme ve Değerlendirme alanında çalışan 1 Öğretim üyesi (Doç Dr.) ve 1 Uzman (Doktora öğrencisi) tarafından her aşamada görüş alınmıştır. Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerle çalışan bir Uzm. Psikolog madde havuzuna ayrıca görüş bildirmiştir. Madde havuzu bir Türkçe dil bilimci (Dr. Öğr. Üyesi) tarafından değerlendirilmiş ve önerileri doğrultusunda gerekli düzeltmeler yapılmıştır. Görüş ve öneriler doğrultusunda yeniden düzenlenen ve son hali verilen madde havuzuna uzman görüşlerini almak için "Uzman Değerlendirme Formu" hazırlanarak diyabet alanında çalışan 12 uzmana sunulmuştur ve 10 uzmandan geri bildirim alınmıştır. Uzman grubu sayısının beş kişiden kırk kişiye kadar artırılabileceği ancak en az sayı olarak belirlenen beş uzmandan görüş alınması gerektiği bildirilmiştir (150, 151). Uzmanların akademik unvanları aşağıdaki gibidir.

- 2 Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Bilim Dalı Öğretim Üyesi (Prof. Dr.)
- 2 Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Üyesi (Prof. Dr.)
- 1 Hemşirelik Bölümü Öğretim Üyesi (Prof. Dr.)
- 3 Uzman Diyetisyen (Yüksek Lisans mezunu)
- 2 Diyetisyen (Yüksek Lisans öğrencisi)

Uzman görüşlerinin alınması, hazırlanan test maddelerinin kapsam geçerliği için başvurulan ve çalışmayı nicel boyutta değerlendiren yöntem olup "Lawshe (1975) tekniği" olarak adlandırılmaktadır (150). Lawshe (1975) tekniği'nde uzmanlar için hazırlanan formda

test maddelerinin, "hedeflenen davranışları ölçmede yeterlidir", "hedeflenen davranışları ölçmesi için düzenlenmelidir" ve "hedeflenen davranışları ölçmede yetersizdir" gibi ölçütler ile değerlendirilmektedir. Daha sonra, Lawshe (1975) tekniğindeki uzmanların görüşlerine ilişkin sınıflamalar yeniden düzenlenerek uzmanların test maddelerini "Uygun", "Uygun Ancak Düzeltilmeli" ve "Çıkartılmalı" şeklinde değerlendirmeleri belirtilmiştir (150, 152). "Lawshe (1975)" tekniğinin aşamaları aşağıda sıralanmıştır;

1. Alanında uzmanlar grubunun oluşturulması,
2. Ölçek formunun hazırlanması,
3. Uzmanlardan görüşlerin alınması,
4. Maddelerin kapsam geçerliğinin hesaplanması,
5. Kapsam geçerlik indeksinin belirlenmesi,
6. Buna göre ölçekte bulunacak maddelere karar verilmesi ve saptanması.

Bu çalışmada yukarıda belirtilen biçimde uzman görüşleri alındıktan sonra Kapsam Geçerliği Ortalaması ve Kapsam Geçerliği İndeksi hesaplanmıştır. Sonuç olarak, başlangıçta madde havuzunda yer alan 39 madde, 38'e düşmüştür. Her bir madde uzmanların görüş ve önerileri doğrultusunda incelenip gerekli düzeltmeler yapılarak "Tıbbi Beslenme Tedavisi ve Karbonhidrat Sayımı Testi" oluşturulmuştur (Ek-11).

3.6. Eğitim

Müdahale gruplarına araştırmacı tarafından tıbbi beslenme tedavisi ve karbonhidrat sayımı eğitimi verilmiştir. Eğitim Cengiz Gökçek Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi, diyabet eğitim odasında 3-4 kişilik eğitim sınıflarıyla yüz yüze etkileşimli bir ortamda gerçekleştirilmiştir. Motivasyonel görüşmeye dayalı verilen eğitimin her oturumunda sorun çözme, hedef belirleme, iletişim becerileri, aile içi çatışmaların çözümü, stres yönetimi ve başa çıkma becerileri ile ilgili bilişsel davranış teknikleri kullanılmıştır. Eğitim sınıfları oluşturulurken çocukların yaş gruplarının benzer olmasına dikkat edilmiştir. Aile ile eğitim alan Müdahale 1 grubunda çocuklar eğitime anneleri ile katılırken, Müdahale 2 grubunda eğitime yalnızca çocuklar dahil edilmiş ve anneleri eğitime alınmamıştır. Her bir oturumdaki eğitim süresi 90 dakika olup, planlanan eğitim 6 ay süresince toplam 6 oturum ile tamamlanmıştır. Eğitim programı üç bölümden oluşmuştur. Bunlar; "Tip 1 diyabet ve sağlıklı beslenme", "karbonhidrat sayımı" ve "besin etiketi okuma"dır. T1DM ve sağlıklı beslenme bölümü; sağlıklı beslenme ilkeleri, enerji ve besin öğeleri, diyet posası, besin grupları, sağlıklı tabak modeli, öğün sayısı ve öğün planlaması konularını içermektedir.

Karbonhidrat sayımı bölümü; karbonhidrat içeren besinler, besinlerin bir değişim ölçüleri ve karbonhidrat içerikleri, glisemik indeks ve önemi, "karbonhidratın insüline oranı" ve "İDF" konularını içermektedir. Eğitimin üçüncü bölümü ise besin etiketi okuma, yorumlama ve uygulama anlamında bilgi ve becerileri edindiği bölümdür.

Beslenme eğitim programı, ADA (17), ISPAD (18) ve Ulusal Çocukluk Çağı Diyabeti Eğitimci (99) rehberlerine dayalı olarak planlanmıştır.

3.7. Verilerin İstatistiksel Analizi

Verilerin istatistiksel analizi için "International Business Machines (IBM) Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)" programının 26.0 sürümü kullanılmıştır (153). Verilerin normal dağılıp dağılmadığının belirlenmesinde "Shapiro Wilk Test" kullanılmıştır. Normallik varsayımının ve parametrik test varsayımlarının gerçekleşmemesi durumunda bu testlerin parametrik olmayan karşıtları kullanılmıştır.

Üç gruba ilişkin değişkenlerin özelliğine göre tanımlayıcı istatistikler, "ortalama", "standart sapma", "ortanca", "frekanslar" ve "yüzdelikler" hesaplanmıştır. Kategorik olan veriler "Pearson Chi-Square Test" ile analiz edilmiştir. Üç bağımsız grubun ortalama değerleri arasında fark olup olmadığı verilerin normallik varsayımını karşıladığı durumda varyans analizi (One Way ANOVA) ile verilerin normallik varsayımını karşılamadığı durumda ise Kruskal Wallis Test ile karşılaştırılmıştır. Normallik varsayımını karşılayan iki bağımlı değişken arasında eğitim öncesi ve sonrasında fark olup olmadığını saptamak için Paired Samples T Test, normallik varsayımını karşılamayan bağımlı değişkenler için ise Wilcoxon Rank Test kullanılmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Bireylerin Demografik Özellikleri, Beslenme Alışkanlıkları ve Diyabete İlişkin Özellikleri

Araştırma kapsamındaki bireylerin genel özelliklerinin ortalama, standart sapma ve sayı, yüzde değerleri Tablo 4.1'de gösterilmiştir. Bireylerin %36'sı erkek, %52'si ise kızdır. Cinsiyetin gruplara dağılımları benzer bulunmuştur (p>0,05). Bireylerin yaş ortalamaları 12,35±2,742 yıldır ve grupların yaş ortalamaları benzer bulunmuştur (p>0,05). Yaş sınıflamasına göre bireylerin gruplara dağılımları da benzerdir (p>0,05).

Tablo 4.1. Bireylere İlişkin Demografik Özellikler

Demografik Özellikler	Tüm Bireyler (N=75) X̄±SS		Müdahale 1 (N=25) X̄±SS		Müdahale 2 (N=25) X̄±SS		Kontrol (N=25) X̄±SS		χ^2	p
Yaş (yıl)	12,35±2,74		11,92±2,48		13,02±2,56		12,10±3,10		2,096	0,35*
	N	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**		
Yaş grup (yıl)										
≤10	17	22,7	6	24,0	4	16,0	7	28,0		
11-13	30	40,0	11	44,0	10	40,0	9	36,0	1,524	0,82**
≥14	28	37,3	8	32,0	11	44,0	9	36,0		
Cinsiyet										
Erkek	36	48,0	13	52,0	11	44,0	12	48,0	0,321	0,85**
Kız	39	52,0	12	48,0	14	56,0	13	52,0		

* Kruskal Wallis Test, p>0,05
** Pearson Chi-Square Test, p>0,05

Araştırmaya katılan tüm annelerin yaş ortalamaları 38,97±6,75 yıl olup, gruplar anne yaş ortalaması açısından benzerdir (p>0,05). Araştırmaya katılan bireylerin annelerinin genel özellikleri Tablo 4.2'de gösterilmiştir. Annelerin %52'sinin eğitim durumu ilkokul ve altıdır. Anne eğitim durumlarının gruplara dağılımları benzerdir (p>0,05). Gruplar arasında annelerin meslekleri istatistiksel olarak farklı bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 4.2. Annelerin Genel Özellikleri

Demografik Özellikler	Tüm Bireyler (N=75) X̄±SS		Müdahale 1 (N=25) X̄±SS		Müdahale 2 (N=25) X̄±SS		Kontrol (N=25) X̄±SS		F/χ²	p
Yaş (yıl)	38,97±6,75		36,60±5,52		39,24±7,10		41,08±7,01		2,923	0,06*
	N	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**		
Eğitim durumu										
İlkokul ve altı	52	69,3	14	56,0	20	80,0	18	72,0	3,512	0,17**
Ortaokul ve üstü	23	30,7	11	44,0	5	20,0	7	28,0		
Meslek										
Ev kadını	66	88,0	22	88,0	23	92,0	21	84,0	0,814	0,90***
Diğer	9	12,0	3	12,0	2	8,0	4	16,0		

* One Way Anova, p>0,05
** Pearson Chi-Square Test, p>0,05
*** Kolmogrov-Smirnov, p>0,05

Araştırmaya katılan bireylerin diyabete ilişkin özellikleri Tablo 4.3'te gösterilmiştir. Bireylerin diyabet süresi ortalamaları 3,25±1,31 yıldır. Gruplar arasında diyabet süresi ortalama değerleri açısından bir fark yoktur (p>0,05). Bireylerin HbA1c (%) ortalamaları 9,85±2,07 olup, grupların HbA1c (%) değerleri benzerdir (p>0,05). Gruplar arasında diyabet süresi sınıflaması açısından bir farklılık yoktur. Bireylerin %94,7'si çoklu insülin tedavisi almakta olup, tedavi şekilleri açısından gruplara dağılımları benzerdir (p>0,05)

Tablo 4.3. Bireylerin Diyabete İlişkin Özellikleri

Diyabete İlişkin Özellikler	Tüm Bireyler (N=25) X̄±SS		Müdahale 1 (N=25) X̄±SS		Müdahale 2 (N=25) X̄±SS		Kontrol (N=25) X̄±SS		F/χ²	p
Diyabet süresi (yıl)	3,25±1,31		3,34±1,34		3,24±1,42		3,18±1,21		0,217	0,897*
HbA1c (%)	9,85±2,07		9,72±1,93		9,83±2,05		10,00±2,32		0,108	0,898**
	N	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**		
Diyabet süresi (yıl)										
1-2	25	33,3	7	28,0	9	36,0	9	36,0		
3	17	22,7	7	28,0	5	20,0	5	20,0	0,791	0,940***
≤5	33	40,0	11	44,0	11	44,0	11	44		
İnsülin uygulama şekli										
Enjeksiyon	71	94,7	24	96,0	23	92,0	24	96,0	0,695	0,171****
Pompa	4	5,3	1	4,0	2	8,0	1	4,0		
Ailede başka Tip 1 diyabetli										
Var	17	22,7	3	12,0	8	32,0	6	24,0	2,890	0,236***
Yok	58	77,3	22	88,0	17	68,0	19	76,0		

* Kruskal Wallis Test, p>0,05, ** One Way Anova, p>0,05
*** Pearson Chi-Square Test, p>0,05, **** Kolmogrov- Smirnov, p>0,05

Araştırmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıklarının ve fiziksel aktivite durumlarının analizi Tablo 4.4'de gösterilmiştir. Bireylerin %92'si günde 3 ana öğün yapmakta, %12'si ise ana öğünleri atlamaktadır. Ana öğün atlayanların %66,7'si öğle öğününü atlamaktadır. Bireylerin %49,3'ü egzersiz yapmaktadır.

Tablo 4.4. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumları ve Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Bilgiler

	Tüm Bireyler (N=75)		**Müdahale 1 (N=25)**		**Müdahale 2 (N=25)**		**Kontrol (N=25)**	
Beslenme Alışkanlıkları	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**
Ana öğün sayısı								
<3	6	8,0	3	12,0	2	8,0	1	4,0
3	69	92,0	22	88,0	23	92,0	24	96,0
Ana öğünleri atlama								
Evet	9	12,0	4	16,0	3	12,0	2	8,0
Hayır	66	88,0	21	84,0	22	88,0	23	92,0
Hangi ana öğün								
Sabah	6	33,3	3	75,0	2	33,3	1	50,0
Öğle	3	66,7	1	25,0	1	66,7	1	50,0
Fiziksel Aktivite Durumları	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**
Egzersiz yapma durumu								
Evet	37	49,3	11	44,0	15	60,0	11	44,0
Hayır	38	50,7	14	56,0	10	40,0	14	56,0
	X̄±SS		**X̄±SS**		**X̄±SS**		**X̄±SS**	
Toplam egzersiz süresi (dk/gün)	66,21±46,21		56,36±37,49		78,00±49,31		60,00±50,20	

Araştırmaya katılan bireylerin karbonhidrat sayımı alma durumlarına yönelik bilgileri Tablo 4.5'te gösterilmiştir. Araştırmaya katılan bireylerin %48'i karbonhidrat sayımı eğitimi almıştır. Karbonhidrat sayımı eğitimi alan bireylerin %63,9'u eğitimi yeterli bulmadıklarını belirtmiştir. Eğitim alan bireylerin tümü eğitimi diyetisyenden aldıklarını bildirmiştir. Bireylerin %64'ünün diyetisyen ile görüşme sıklığı yılda bir veya daha azdır.

Tablo 4.5. Bireylerin Karbonhidrat Sayımı Eğitimi Alma Durumuna İlişkin Bilgileri

Karbonhidrat Sayımı Alma Durumuna İlişkin Bilgiler	Tüm Bireyler (N=75)		Müdahale 1 (N=25)		Müdahale 2 (N=25)		Kontrol (N=25)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Karbonhidrat sayımı egitimi alma durumu								
Evet	36	48,0	12	48,0	13	52,0	11	44,0
Hayır	39	52,0	13	52,0	12	48,0	14	56,0
Uygulama durumu								
Evet	10	27,8	3	25,0	5	38,5	2	12,8
Hayır	26	72,2	9	75,0	8	61,5	9	81,8
Egitim ne sıklıkta tekrarlandı								
Ayda 1 ve daha sık	1	1,3	1	8,3	-	-	-	-
3 ayda 1	6	8,0	1	8,3	2	15,4	3	5,6
6 ayda 1	1	1,3	-		1	7,7	-	2,8
Yılda 1 kez ve daha az	6	8,0	3	25,0	2	15,4	1	5,6
Tekrarlanmadı	22	29,3	7	58,3	8	61,5	7	22,2
Eğitimi kimden aldı								
Diyetisyen	36	48,0	12	100,0	13	100,0	11	100,0
Eğitim yeterli mi								
Evet	13	36,1	3	25,0	6	46,2	4	36,4
Hayır	23	63,9	9	75,0	7	53,8	7	63,6
Diyetisyenle görüşme sıklığı								
Ayda 1 ve daha sık	1	1,3	1	4,0	-	-	-	-
3 ayda 1	1	1,3	-	-	-	-	1	4,0
6 ayda 1	5	6,7	-	-	1	4,0	4	16,0
Yılda bir ve daha az	64	85,3	22	88,0	22	88,0	20	80,0
Hiç	4	5,3	2	8,0	2	8,0	-	-

Araştırmaya katılan bireylerin anne sütü alma durumlarına ilişkin bilgileri Tablo 4.6'da gösterilmiştir. Bireyler ortalama 5,03±1,98 ay sadece anne sütü almıştır. Bireylerin %56'sı tamamlayıcı besine başladıktan sonra anne sütü almaya devam etmiştir. Tamamlayıcı besinle birlikte anne sütü alan bireylerin toplam anne sütü alma süresi ortalama 14,99±8,96 ay'dır. Bireylerin tamamlayıcı besine başlama zamanı ortalama 6,01±1,14 aydır.

Tablo 4.6. Bireylerin Anne Sütü Alma Durumlarına İlişkin Bilgileri

Anne Sütü Alma Durumuna İlişkin Bilgiler	Tüm Bireyler (N=75)		Müdahale 1 (N=25)		Müdahale 2 (N=25)		Kontrol (N=25)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Anne sütü alma durumu								
Doğumdan sonraki ilk 1 saat icinde	40	53,3	15	60,0	12	48,0	13	52,0
Doğumdan 1 kaç saat sonra	25	33,3	9	36,0	9	36,0	7	28,0
Doğumdan 1-7 gun sonra	7	9,3	1	4,0	4	16,0	2	8,0
Hiç vermedim	3	4,0	-	-	-	-	3	12,0
Tamamlayıcı besinle birlikte anne sütü verme durumu								
Evet	56	74,7	19	76,0	18	72,0	19	76,0
Hayır	19	25,3	6	24,0	7	28,0	6	24,0
	X̄±SS		**X̄±SS**		**X̄±SS**		**X̄±SS**	
Sadece anne sütü (ay)	5,03±1,98		5,14±2,10		5,08±1,68		4,88±2,20	
Tamamlayıcı besin (ay)	6,01±1,14		6,16±1,07		5,78±1,27		6,08±1,08	
Toplam anne sütü (ay)	14,99±8,96		16,64±9,77		14,22±8,45		14,12±8,74	

Araştırmaya katılan bireylerin inek sütü alma zamanlarına ilişkin bilgileri Tablo 4.7'de gösterilmiştir. Bireylerin %42'sine inek sütü bir yaşından önce başlanmıştır. Grupların inek sütüne başlama zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0,05). Bireylerin inek sütüne başlama zamanı ortalama 11,02±7,08 aydır. Grupların inek sütüne başlama zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p>0,05).

Tablo 4.7. Bireylerin İnek Sütü Alma Zamanlarına İlişkin Bilgileri

İnek Sütüne Başlama Zamanı	Tüm Bireyler (N=75)		Müdahale 1 (N=25)		Müdahale 2 (N=25)		Kontrol (N=25)			
	N	%	N	%	N	%	N	%	χ^2	P
<12 ay	42	56,0	10	40,0	17	68,0	15	60,0	0,4221	0,121*
≥12 ay	33	44,0	15	60,0	8	32,0	10	40,0		
	X̄±SS		**X̄±SS**		**X̄±SS**		**X̄±SS**			
İnek sütüne başlama zamanı (ay)	11,02±7,08		12,96±7,69		9,34±6,35		10,76±6,93		5,097	0,078**

* Pearson Chi-Square Test p>0,05
** Kruskal Wallis Test, p>0,05

4.2. Bireylerin Antropometrik Özellikleri

Grupların eğitim öncesi (0. ay) antropometrik ölçümlerinin yaş sınflarına göre karşılaştırılması Tablo 4.8'de gösterilmiştir. Eğitim öncesinde (0. ay) gruplarda 11-13 yaş arasındaki bireylerin vücut ağırlığı, kalça çevresi, bel çevresi, ÜOK çevresi ortalama değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4.8. Grupların Eğitim Öncesi (0. Ay) Antropometrik Ölçümlerinin Karşılaştırılması

	≤10 yıl		11-13 yıl		14-18 yıl	
Antropometrik Ölçümler	**X̄±SS**	**p**	**X̄±SS**	**p**	**X̄±SS**	**p**
Ağırlık (kg)						
Müdahale 1	33,77±7,62		44,23±8,21		57,51±17,73	
Müdahale 2	30,80±1,08	0,686	52,46±12,01	**0,023***	59,02±10,33	0,638
Kontrol	35,31±8,94		38,71±9,40		61,04±8,54	
Boy (cm)						
Müdahale 1	138,50±7,59		148,64±6,56		160,79±9,78	
Müdahale 2	137,50±3,39	0,267	154,25±9,83	0,116	160,68±9,70	0,276
Kontrol	132,36±6,56		147,61±7,19		167,36±9,58	
Vücut yağ (%)						
Müdahale 1	23,43±3,29		24,56±7,06		25,07±13,50	
Müdahale 2	21,83±5,02	0,545	24,83±7,3	0,647	22,54±8,66	0,513
Kontrol	26,19±7,02		21,81±5,17		17,99±5,25	
Bel çevresi (cm)						
Müdahale 1	64,33±7,07		72,55±9,79		80,29±18,31	
Müdahale 2	59,60±2,47	0,102	74,45±8,47	0,068	78,00±7,93	0,760
Kontrol	69,36±9,43		65,61±6,82		74,50±3,34	
Kalça çevresi (cm)						
Müdahale 1	75,00±7,65		82,14±6,95		92,43±13,05	
Müdahale 2	70,87±1,55	0,625	87,95±9,52	**0,025***	92,05±8,35	0,671
Kontrol	74,29±7,01		76,50±7,44		89,86±4,95	
ÜOKÇ (cm)						
Müdahale 1	21,33±3,09		24,27±2,95		26,43±4,82	
Müdahale 2	19,87±2,21	0,223	26,20±3,87	**0,011***	26,73±3,20	0,695
Kontrol	23,93±4,18		21,78±2,66		26,64±1,86	
Boyun çevresi (cm)						
Müdahale 1	28,33±2,62		30,14±2,30		32,00±3,84	
Müdahale 2	27,37±1,31	0,335	30,85±2,22	**0,014***	33,77±2,28	0,427
Kontrol	29,14±3,31		28,22±1,62		33,86±2,78	
Boy z-skor						
Müdahale 1	0,80±1,02		-0,01±0,86		-0,62±0,80	
Müdahale 2	-0,43±0,65	0,226	0,41±1,17	0,215	-0,87±0,74	0,514
Kontrol	-0,13±1,27		-0,18±0,68		-0,35±1,02	
BKİ z-skor						
Müdahale 1	0,43±1,01		0,75±1,09		0,23±1,44	
Müdahale 2	-0,24±0,71	0,67	1,13±1,09	0,056	0,53±1,41	0,626
Kontrol	1,41±1,71		-0,24±1,16		0,32±0,63	

Kruskal Wallis Test, *p<0,05

Grupların eğitim öncesi (0. ay) boy uzunluğu z-skor ve BKİ z-skor değerlerinin sınıflandırılması Tablo 4.9'da gösterilmiştir. Müdahale 1 grubundaki bireylerin %66,7'sinin, Müdahale 2 grubundaki bireylerin %56'sının, Kontrol grubundaki bireylerin ise %73,9'unun yaşa göre boy uzunlukları normaldir. Yaşa göre BKİ sınıflamasına göre Müdahale 1 grubunun %58,3'ü, Müdahale 2 grubunun %44'ü, Kontrol grubunun ise %52,8'i normal BKİ değerlerine sahiptir. BKİ z-skor sınıflamasına göre araştırmaya katılan tüm bireylerin %20'si fazla kiloludur. Yaşa göre boy uzunluğu z-skor sınıflamasına göre ise araştırmaya katılan tüm bireylerin %18,7'si kısa boylu, %1,3'ü ise bodurdur.

Tablo 4.9. Grupların Eğitim Öncesi (0. Ay) Boy Uzunluğu Z-Skor ve BKİ Z-Skor Değerlerinin Sınıflandırılması

	Tüm Bireyler (N=72)		Müdahale 1 (N=24)		Müdahale 2 (N=25)		Kontrol (N=23)	
Z-Skor	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**
Yaşa göre boy uzunluğu								
<-2SD	1	1,3	-	-	1	4,0	-	-
≥-2SD - <-1SD	14	18,7	3	12,5	7	28,0	4	17,4
≥-1SD - <+1SD	47	62,7	16	66,7	14	56,0	17	73,9
≥+1SD - <+2SD	9	12,0	4	16,7	3	12,0	2	8,7
≥+2SD	1	1,3	1	4,2	-		-	-
BKİ								
<-2SD	1	1,3	-	-	-	-	1	1,4
≥-2SD - <-1SD	9	12,0	3	12,5	4	16,0	2	12,5
≥-1SD - <+1SD	38	50,7	14	58,3	11	44,0	13	52,8
≥+1SD - <+2SD	15	20,0	5	20,8	5	20,0	5	20,8
≥+2SD	9	12,0	2	8,3	5	20,0	2	12,5

Eğitim öncesi (0. ay) ve eğitim sonrası (6. ay) antropometrik ölçümlerinin grup içi karşılaştırılması Tablo 4.10'da gösterilmiştir. Eğitim öncesi (0. ay) ve sonrasında (6. ay) müdahale ve kontrol gruplarında BMI z-skor ve boy uzunluğu z-skor ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Müdahale 1 grubunda ≤10 yaş bireylerde boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve boyun çevresi, 11-13 yaş arası bireylerde vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, kalça çevresi ve ÜOK çevresi, 14-18 yaş arası bireylerde boy uzunluğu ortalama değerleri eğitim sonrasında (6. ay) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmış ($p<0,05$), vücut yağ (%) ortalaması ise 14-18 yaş arası bireylerde eğitim sonrasında (6. ay) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalmıştır

(p<0,05). Eğitim sonrasında (6. ay) Müdahale 2 grubunda 11-13 yaş arası bireylerde, vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ortalama değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır (p<0,05). Kontrol grubunda ≤10 yaş ve 11-13 yaş arası bireylerde boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve kalça çevresi istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmış (p<0,05), 14-18 yaş arası bireylerde ise vücut yağ (%) ortalaması istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalmıştır (p<0,05).

Tablo 4.10. Eğitim Öncesi (0. Ay) ve Eğitim Sonrası (6. Ay) Antropometrik Ölçümlerinin Karşılaştırılması

	≤10 yıl			11-13 yıl			14-18 yıl		
Antropometrik Ölçümler	**Eğitim öncesi X̄±SS**	**Eğitim sonrası X̄±SS**	**p**	**Eğitim öncesi X̄±SS**	**Eğitim sonrası X̄±SS**	**p**	**Eğitim öncesi X̄±SS**	**Eğitim sonrası X̄±SS**	**p**
Ağırlık (kg)									
Müdahale 1	33,77±7,62	36,98±8,78	**0,028***	44,23±8,21	47,92±9,23	**0,004****	57,51±17,73	59,93±18,26	0,114
Müdahale 2	30,80±1,08	33,02±1,58	0,066	52,46±12,01	58,65±9,69	**0,021****	59,02±10,33	61,05±9,57	0,091
Kontrol	35,31±8,94	38,71±9,69	**0,018***	38,71±9,40	41,21±7,80	**0,028****	61,04±8,54	59,56±8,76	0,237
Boy (cm)									
Müdahale 1	138,50±7,59	142,4±28,09	**0,026***	148,64±6,56	151,95±6,79	**0,005****	160,79±9,78	163,00±10,39	**0,041***
Müdahale 2	137,50±3,39	141,25±4,27	0,068	154,25±9,83	160,00±7,19	**0,008****	160,68±9,70	162,18±9,42	0,005
Kontrol	132,36±6,56	135,71±7,26	**0,017***	147,61±7,19	151,72±6,63	**0,012***	167,36±9,58	168,00±9,62	0,202
Vücut yağ (%)									
Müdahale 1	23,43±3,29	22,63±4,89	0,463	24,56±7,06	22,22±6,92	0,114	25,07±13,50	21,78±13,20	**0,046***
Müdahale 2	21,83±5,02	19,27±1,79	0,144	24,83±7,3	26,01±7,04	0,499	22,54±8,66	20,77±8,45	0,068
Kontrol	26,19±7,02	27,34±7,71	0,612	21,81±5,17	20,89±4,61	0,050	17,99±5,25	13,46±4,41	**0,018***
Bel çevresi (cm)									
Müdahale 1	64,33±7,07	64,75±7,40	0,786	72,55±9,79	74,68±9,73	**0,032***	80,29±18,31	79,83±17,43	0,344
Müdahale 2	59,60±2,47	61,62±3,04	0,068	74,45±8,47	77,11±7,59	0,139	78,00±7,93	77,00±5,96	0,472
Kontrol	69,36±9,43	72,43±12,45	0,125	65,61±6,82	67,06±7,05	0,282	74,50±3,34	74,93±3,32	0,786
Kalça çevresi (cm)									
Müdahale 1	75,00±7,65	76,42±8,11	0,092	82,14±6,95	85,45±7,03	**0,007****	92,43±13,05	93,50±13,15	0,074
Müdahale 2	70,87±1,55	73,50±1,91	0,066	87,95±9,52	92,72±6,59	0,092	92,05±8,35	93,86±7,13	0,091
Kontrol	74,29±7,01	78,71±8,77	**0,018***	76,50±7,44	79,50±6,52	**0,011***	89,86±4,95	90,43±5,18	0,752
ÜOKÇ (cm)									
Müdahale 1	21,33±3,09	21,67±2,99	0,395	24,27±2,95	25,41±3,25	**0,008****	26,43±4,82	27,25±5,08	0,073
Müdahale 2	19,87±2,21	20,00±1,91	0,655	26,20±3,87	27,55±3,36	0,072	26,73±3,20	28,14±2,95	0,005
Kontrol	23,93±4,18	24,50±4,01	0,176	21,78±2,66	21,89±2,29	0,886	26,64±1,86	26,57±2,62	0,527
Boyun çevresi (cm)									
Müdahale 1	28,33±2,62	29,75±2,16	**0,027***	30,14±2,30	30,77±1,94	0,055	32,00±3,84	33,28±4,31	0,074
Müdahale 2	27,37±1,31	27,87±1,49	0,102	30,85±2,22	32,17±1,92	0,050	33,77±2,28	34,14±2,07	0,227
Kontrol	29,14±3,31	30,00±3,71	0,058	28,22±1,62	29,11±1,54	0,051	33,86±2,78	33,50±3,58	0,399
Boy z-skor									
Müdahale 1	0,80±1,02	0,94±1,09	0,116	-0,01±0,86	0,03±0,87	0,593	-0,62±0,80	-0,55±0,84	0,753
Müdahale 2	-0,43±0,65	-0,30±0,63	0,144	0,41±1,17	0,76±0,77	0,292	-0,87±0,74	-0,81±0,68	0,119
Kontrol	-0,13±1,27	-0,06±1,33	0,175	-0,18±0,68	-0,02±0,68	0,173	-0,35±1,02	-0,39±1,03	0,610
BKİ z-skor									
Müdahale 1	0,43±1,01	0,55±1,17	0,249	0,75±1,09	0,82±1,09	0,350	0,23±1,44	0,25±1,42	0,173
Müdahale 2	-0,24±0,71	-0,27±0,96	1,000	1,13±1,09	1,31±0,89	0,858	0,53±1,41	0,59±1,31	0,790
Kontrol	1,41±1,71	1,58±1,56	0,398	-0,24±1,16	-0,22±0,78	0,594	0,32±0,63	-0,02±0,56	0,128

Wilcoxon Rank Test, *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

4.3. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

Grupların eğitim öncesi (0. ay) biyokimyasal bulgularının karşılaştırılması Tablo 4.11'de gösterilmiştir. Eğitim öncesinde grupların biyokimyasal bulgularının ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 4.11. Grupların Eğitim Öncesi (0. Ay) Biyokimyasal Bulgularının Karşılaştırılması

Biyokimyasal Bulgular	Müdahale1 (N=24) X̄±SS	Müdahale 2 (N=25) X̄±SS	Kontrol (N=23) X̄±SS	F/χ²	p
Glukoz (mg/dL)	220,72±87,55	248,50±129,37	209,95±115,09	0,639*	0,532*
HbA1c (%)	9,72±1,93	9,83±2,05	10,00±2,32	0,108*	0,898*
HbA1c (mmol)	82,75±21,07	83,83±22,67	85,84±25,33	0,109*	0,897*
Trigliserit (mg/dL)	115,13±77,09	126,65±45,82	124,19±76,84	3,148	0,207**
Kolesterol (mg/dL)	171,48±34,63	166,89±34,67	170,65±36,47	0,369	0,832**
HDL (mg/dL)	63,69±18,57	55,26±12,20	61,66±14,75	3,641	0,162**
LDL (mg/dL)	84,26±25,83	86,88±33,90	85,90±23,99	0,168	0,919**

* One Way Anova, p>0,05
** Kruskal Wallis Test, p>0,05

Eğitim öncesi (0. ay), eğitimin 3. ayı ve eğitim sonrası (6. ay) biyokimyasal bulgularının grup içi karşılaştırılması Tablo 4.12'de gösterilmiştir. Eğitimin 3. ayında Müdahale 2 grubunun glukoz değerlerinin ortalaması (240,62±103,74 mg/dL) eğitim öncesine (0. ay) göre düşük bulunmuştur (248,50±129,37 mg/dL). Bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p<0,05). Müdahale 2 grubunun eğitimin 3. ayı glukoz değerlerinin ortalaması (240,62±103,74 mg/dL) eğitim sonrasına (6. ay) kadar (176,04±83,50 mg/dL) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalmaya devam etmiştir (p<0,05). Müdahale 1 grubunun eğitim sonrası (6. ay) HbA1c (%) ortalamaları (%8,31±1,88) eğitimin 3. ayına (%9,94±1,93) göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düşük bulunmuştur (p=0,001). Müdahale 1 grubunun eğitim öncesi (0. ay) (%9,72±1,92) ve eğitim sonrası (6. ay) (%8,31±1,88) HbA1c(%) ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,01). Müdahale 2 grubunun eğitim sonrası (6. ay) HbA1c (%) ortalamaları (%8,97±1,85) eğitim öncesine (0. ay) (%9,83±2,05) göre daha düşük bulunmuştur ancak; bu fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir (p>0,05). Müdahale 2 grubunda eğitim sonrası (6. ay) (%9,83±2,05) ve eğitimin 3. ayı (%9,70±2,12) HbA1c (%) ortalamaları arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05). Kontrol

grubunun eğitim sonrası HbA1c ortalamaları (11,08±2,66 mmol) eğitimin 3. ayına (9,82±2,21 mmol) göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artış göstermiştir ($p<0,05$). Trigliserit ortalaması Müdahale 1 grubunda eğitimin 3. ayında (162,69±147,40 mg/dL) eğitim öncesine (0. ay) (115,14±77,09 mg/dL) göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Kolesterol ortalaması Müdahale 1 grubunda eğitimin 3. ayında (188,56±41,17 mg/dL) eğitim öncesine (0. ay) (171,48±34,63 mg/dL) göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksektir ($p<0,05$). Müdahale 1 grubunun eğitim sonrası (6. ay) kolesterol ortalaması (172,08±25,30 mg/dL) eğitimin 3. ayına (188,56±41,17 mg/dL) göre düşük bulunmuştur. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). Kontrol grubunun eğitim sonrası (6. ay) kolesterol ortalaması (184,46±36,93 mg/dL) eğitimin 3. ayına (156,59±45,39 mg/dL) göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Müdahale 2 grubunda eğitim sonrası (6. ay) HDL ortalaması (49,56±9,33 mg/dL) eğitim öncesi (0. ay) HDL ortalamasına (55,26±12,20 mg/dL) göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düşüktür ($p<0,05$). Kontrol grubunun eğitim sonrası (6. ay) LDL ortalaması (99,89±23,88 mg/dL) eğitimin öncesine (0. ay) (85,90±23,99 mg/dL) göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Tablo 4.12. Eğitim Öncesi (0. Ay) , 3. Ay ve Eğitim Sonrası (6. Ay) Biyokimyasal Bulgularının Karşılaştırılması

Biyokimyasal Bulgular	Gruplar	0. ay X̄±SS	3. ay X̄±SS	p[a]	6. ay X̄±SS	p[b]	p[c]
Glukoz (mg/dL)	Müdahale 1	220,7±87,56	230,95±127,27	0,982	179,27±80,19	0,106	0,214
	Müdahale 2	248,50±129,37	240,62±103,74	0,779	176,04±83,50	**0,014***	**0,033***
	Kontrol	209,95±115,09	202,91±115,96	0,986	221,95±107,32	0,230	0,574
HbA1c (%)	Müdahale 1	9,72±1,92	9,94±1,93	0,432	8,31±1,88	**0,001*****	**0,002****
	Müdahale 2	9,83±2,052	9,70±2,12	0,959	8,97±1,85	**0,046***	0,081
	Kontrol	10,00±2,32	9,82±2,21	0,808	11,08±2,66	**0,019**	0,051
HbA1c (mmol)	Müdahale 1	82,75±21,07	85,18±21,13	0,432	67,37±20,54	**0,001*****	**0,002****
	Müdahale 2	83,83±22,67	82,62±23,23	0,985	74,58±20,27	**0,046***	0,087
	Kontrol	85,84±25,33	83,82±24,16	0,808	97,64±29,13	**0,019***	0,051
Trigliserit (mg/dL)	Müdahale 1	115,14±77,09	162,69±147,40	**0,007****	104,81±51,47	0,117	0,673
	Müdahale 2	126,65±45,82	139,10±54,09	0,632	123,56±48,58	0,166	0,739
	Kontrol	124,19±76,83	136,77±92,93	0,723	137,72±89,40	1,000	0,220
Kolesterol (mg/dL)	Müdahale 1	171,48±34,63	188,56±41,17	**0,036***	172,08±25,30	**0,022***	0,664
	Müdahale 2	166,88±34,67	168,27±45,75	0,913	169,96±39,71	0,455	0,858
	Kontrol	170,65±36,46	156,59±45,39	0,500	184,46±36,93	**0,002****	0,067
HDL (mg/dL)	Müdahele 1	63,69±18,57	61,35±15,82	0,390	56,96±12,50	0,301	0,210
	Müdahale 2	55,26±12,20	55,00±11,03	0,231	49,56±9,33	0,078	**0,028****
	Kontrol	61,66±14,75	57,10±13,37	0,496	56,44±11,86	0,933	0,190
LDL (mg/dL)	Müdahale 1	84,26±25,83	90,22±24,01	0,326	92,35±18,26	0,633	0,071
	Müdahale 2	86,88±33,90	85,45±39,28	0,983	92,58±31,05	0,215	0,217
	Kontrol	85,90±23,99	72,12±28,59	0,183	99,89±23,88	**0,000*****	**0,023****

Normal dağılım gösteren eşlerde Paired Samples T Test, Normal dağılım göstermeyen eşlerde Wilcoxon Rank Test uygulanmıştır.
*p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001
p[a] , 0-3 ay
p[b] , 3-6 ay
p[c] , 0-6 ay

4.4. Bireylerin Besin Tüketim Durumlarına İlişkin Bilgiler

Grupların eğitim öncesi (0. ay) enerji ve makro besin ögeleri karşılaştırılması Tablo 4.13'te gösterilmiştir. Grupların eğitim öncesi enerji (kkal), sükroz (g), protein (g), protein (%), yağ (g), doymuş yağ asitleri (g), çoklu doymamış yağ asitleri (g) ve kolesterol (mg) ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p>0,05). Eğitim öncesi, karbonhidrat (g), karbonhidrat (%), posa (g) ve yağ (%) ortalama değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde farklı bulunmuştur (p<0,05).

Tablo 4.13. Grupların Eğitim Öncesi (0. Ay) Enerji ve Makro Besin Ögelerinin Karşılaştırılması

Enerji ve Makro Besin Ögeleri	Müdahale1 (N=24) X̄±SS	Müdahale 2 (N=25) X̄±SS	Kontrol (N=23) X̄±SS	F/χ^2	p
Enerji (kkal)	1260,28±261,68	1399,02±281,43	1442,54±370,73	3,383	0,184
Karbonhidrat (g)	144,32±39,22	174,80±48,44	181,46±59,26	7,289	**0,026***
Karbonhidrat (E%)	46,86±6,10	50,64±5,22	51,18±5,97	3,644	**0,032***
Sükroz (g)	16,73±8,95	14,22±9,52	15,79±7,76	1,866	0,393
Protein (g)	50,76±11,64	57,38±14,40	56,56±15,61	1,462	0,240
Protein (E%)	16,59±2,26	16,77±2,45	16,04±2,36	0,567	0,570
Yağ (g)	51,34±11,91	50,04±7,83	52,36±12,44	0,100	0,951
Yağ (E%)	36,50±5,21	32,50±5,02	32,82±4,91	6,089	**0,048***
Doymuş yağ asidi (g)	18,39±6,16	18,73±4,54	16,30±4,87	1,387	0,257
Tekli Doymamış yağ asidi (g)	19,26±5,48	17,39±3,26	19,07±5,54	0,986	0,379
Çoklu Doymamış yağ asidi (g)	7,97±2,67	8,58±3,05	8,74±2,81	0,931	0,628
Kolesterol (mg)	267,24±102,56	236,16±85,86	237,02±132,90	0,581	0,562
Posa (g)	13,89±3,57	16,91±4,85	17,50±4,71	4,225	**0,019***

One Way Anova, Kruskal Wallis Test *p<0,05

Grupların eğitim öncesi (0. ay) mikro besin ögelerinin karşılaştırılması Tablo 4.14'te gösterilmiştir. Eğitim öncesi grupların A vitamini (µg), E vitamini (mg), C vitamini (mg), B_1 vitamini (mg), B_2 vitamini (mg), B_6 vitamini (mg), B_{12} vitamini (µg) ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p>0,05). Eğitim öncesinde grupların D vitamini (µg) ortalaması istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde farklı bulunmuştur (p<0,05). Eğitim öncesinde grupların folat (µg), çinko (mg), demir (mg), kalsiyum (mg), fosfor (mg), potasyum (mg) magnezyum (mg) minerallerinin ortalama değerleri arasında

istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05). Grupların eğitim öncesinde sodyum (mg) ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,05).

Tablo 4.14. Grupların Eğitim Öncesi (0. Ay) Mikro Besin Ögelerinin Karşılaştırılması

Mikro Besin Ögeleri	Müdahale1 (N=24) X̄±SS	Müdahale 2 (N=25) X̄±SS	Kontrol (N=23) X̄±SS	F/χ^2	p
A vitamini (µg)	758,86±767,62	523,70±273,17	763,49±1283,38	0,671	0,715
E vitamini (mg)	8,04±2,73	9,29±3,19	8,92±3,19	0,2402	0,301
D vitamini (µg)	5,02±3,33	6,38±3,30	4,04±2,35	0,7524	**0,023***
C vitamini (mg)	63,67±25,61	54,13±22,74	63,43±32,56	0,875	0,422
B_1 vitamini (mg)	0,64±0,12	0,70±0,16	0,67±0,16	1,031	0,363
B_2 vitamini (mg)	1,23±0,39	1,27±0,36	1,19±0,33	0,265	0,768
B_6 vitamini (mg)	0,82±0,16	0,89±0,27	0,96±0,33	1,647	0,201
B_{12} vitamini (µg)	3,93±2,80	3,07±1,07	3,92±4,54	0,140	0,933
Folat (µg)	192,35±44,74	192,07±47,34	202,97±71,32	0,273	0,762
Çinko (mg)	6,84±1,95	7,38±1,60	6,95±1,90	0,538	0,587
Demir (mg)	6,37±1,33	6,82±1,48	7,15±1,94	1,275	0,286
Kalsiyum (mg)	657,42±217,93	723,17±241,13	620,54±185,83	1,273	0,287
Fosfor (mg)	872,41±217,36	984,09±227,84	892,62±206,99	1,646	0,201
Sodyum (mg)	2015,07±598,01	2768,69±1063,51	2428,49±743,67	4,604	**0,014***
Potasyum (mg)	1703,50±384,03	1812,78±442,06	1860,89±517,20	0,703	0,499
Magnezyum (mg)	183,30±37,25	214,20±48,88	203,66±45,99	2,764	0,071

One Way Anova, Kruskal Wallis Test, *p<0,05

Eğitim öncesi (0. ay) ve eğitim sonrası (6. ay) enerji ve makro besin ögelerinin grup içi karşılaştırılması Tablo 4.15'te gösterilmiştir. Eğitim sonrasında (6. ay) Müdahale 1 grubunda enerji, protein, protein, % yağ, MUFA ve posa ortalama değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır (p<0,05). Eğitim sonrasında (6. ay) Müdahale 2 grubunda enerji, protein, yağ, MUFA ve posa ortalama değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır (p<0,05). Kontrol grubunda ise 6. ayda sükroz ve doymuş yağ ortalama değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır (p<0,05).

Tablo 4.15. Eğitim Öncesi (0. Ay) ve Eğitim Sonrası (6. Ay) Enerji ve Makro Besin Ögelerinin Karşılaştırılması

	Müdahale 1 (N=20)			Müdahale 2 (N=22)			Kontrol (N=22)		
Makro Besin Öğeleri	**Eğitim Öncesi X̄±SS**	**Eğitim sonrası X̄±SS**	**p**	**Eğitim Öncesi X̄±SS**	**Eğitim sonrası X̄±SS**	**p**	**Eğitim Öncesi X̄±SS**	**Eğitim sonrası X̄±SS**	**p**
Enerji (kkal)	1287,49±259,02	1408,31±263,80	**0,040***	1399,02±281,42	1553,47±257,30	**0,008****	1442,54±370,73	1492,12±483,86	0,108
Karbonhidrat (g)	148,18±38,96	153,23±33,02	0,575	174,80±48,44	180,66±37,31	0,506	181,46±59,26	190,29±72,66	0,175
CHO (E%)	47,15±6,26	44,65±3,54	0,109	50,64±5,22	47,86±5,09	**0,034***	51,18±5,97	51,91±5,19	0,322
Sükroz (g)	16,93±9,32	12,56±6,75	0,100	14,22±9,52	13,55±6,87	0,961	15,79±7,76	19,46±11,13	**0,038**
Protein (g)	51,73±11,78	61,51±13,97	**0,001****	57,38±14,40	66,92±12,13	**0,009****	56,56±15,62	55,17±17,87	0,685
Protein (E%)	16,50±2,35	17,90±1,52	**0,023***	16,77±2,45	17,77±1,63	0,102	16,05±2,36	15,23±1,88	0,084
Yağ (g)	52,18±12,14	58,57±11,37	**0,039***	50,04±7,83	59,70±11,58	**0,001*****	52,37±12,44	54,65±17,05	0,358
Yağ (E%)	36,25±5,25	37,40±3,62	0,415	32,50±5,02	34,40±4,21	0,142	32,82±4,92	32,82±5,04	1,000
Doymuş (g)	18,67±6,28	18,89±4,54	0,877	18,74±4,54	19,95±5,18	0,234	16,31±4,88	19,00±5,86	**0,003**
MUFA (g)	19,55±5,66	23,56±3,89	**0,006****	17,39±3,26	24,54±5,18	**0,000*****	19,08±5,55	20,67±8,22	0,250
PUFA (g)	8,27±2,61	9,22±3,90	0,526	8,58±3,05	8,78±2,69	0,791	8,74±2,81	8,74±3,75	0,998
Kolesterol (mg)	265,09±107,57	282,49±80,89	0,478	236,16±85,86	266,93±86,86	0,187	237,03±132,90	221,49±144,30	0,661
Posa (g)	14,27±3,49	21,88±6,26	**0,000*****	16,91±4,85	25,57±6,69	**0,000*****	17,50±4,71	17,15±5,47	0,607

Normal dağılım gösteren eşlerde Paired Samples T Test, Normal dağılım göstermeyen eşlerde Wilcoxon Rank Test uygulanmıştır.
*p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

Eğitim öncesi (0. ay) ve eğitim sonrası (6. ay) mikro besin ögelerinin grup içi karşılaştırılması Tablo 4.16' da gösterilmiştir. Müdahale 1 grubunda eğitim sonrasında (6. ay) C, B_1, B_2, B_6 vitaminleri ile folat, çinko, demir, kalsiyum, fosfor potasyum ve magnezyum mineralleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır ($p<0,05$). Müdahale 2 grubunda eğitim sonrasında (6. ay) A, E, C, B_1, B_2, B_6, B_{12} vitaminleri ile folat, çinko, demir, kalsiyum, fosfor, potasyum ve magnezyum mineralleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır ($p<0,05$). Kontrol grubunda ise 6. ayda kalsiyum minerali istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır ($p<0,05$).

Tablo 4.16. Eğitim Öncesi (0. Ay) ve Eğitim Sonrası (6. Ay) Mikro Besin Ögelerinin Karşılaştırılması

	Müdahale 1 (N=20)			Müdahale 2 (N=22)			Kontrol (N=22)		
Mikro Besin Öğeleri	**Eğitim Öncesi X̄±SS**	**Eğitim sonrası X̄±SS**	**p**	**Eğitim Öncesi X̄±SS**	**Eğitim sonrası X̄±SS**	**p**	**Eğitim Öncesi X̄±SS**	**Eğitim sonrası X̄±SS**	**p**
A vitamini (µg)	795,54±797,20	805,02±307,59	0,79	523,70±273,18	962,71±780,06	**0,004****	763,49±1283,38	470,20±166,41	0,808
E vitamini (mg)	8,30±2,73	10,68±3,09	0,11	9,29±3,19	11,31±2,92	**0,025***	8,92±3,19	9,24±4,05	0,707
D vitamini (µg)	4,93±3,40	6,92±4,24	0,16	6,39±3,31	7,80±4,42	0,259	4,04±2,36	5,60±3,04	0,123
C vitamini (mg)	66,12±25,61	103,35±34,81	**0,002****	54,13±22,74	119,77±4,98	**0,000*****	63,43±32,57	57,12±26,54	0,108
B_1 vitamini (mg)	0,65±0,12	0,97±0,26	**0,000*****	0,70±0,16	1,08±0,24	**0,000*****	0,68±0,16	0,68±0,23	0,676
B_2 vitamini (mg)	1,23±0,40	1,66±0,43	**0,000*****	1,27±0,36	1,81±0,49	**0,000*****	1,19±0,33	1,21±0,38	0,726
B_6 vitamini (mg)	0,84±0,16	1,22±0,25	**0,000*****	0,89±0,27	1,33±0,29	**0,000*****	0,97±0,33	0,92±0,40	0,481
B_{12} vitamini (µg)	4,08±2,89	4,12±1,22	0,951	3,07±1,07	4,67±2,69	**0,000*****	3,92±4,54	2,97±1,25	0,282
Folat (µg)	196,64±44,20	273,28±69,27	**0,000*****	192,07±47,34	309,58±76,27	**0,000*****	202,97±71,33	197,94±60,53	0,961
Çinko (mg)	7,02±1,95	8,92±1,86	**0,000*****	7,38±1,60	9,60±2,0	**0,000*****	6,95±1,90	6,90±1,99	0,827
Demir (mg)	6,52±1,29	9,15±2,13	**0,000*****	6,82±1,48	10,10±1,91	**0,000*****	7,15±1,95	6,90±2,17	0,372
Kalsiyum (mg)	658,11±225,80	847,90±256,90	**0,005****	723,18±241,13	914,07±227,02	**0,000*****	620,54±185,83	704,42±204,30	**0,033**
Fosfor (mg)	882,37±224,43	1214,50±285,46	**0,000*****	984,09±227,84	1309,57±274,75	**0,000*****	892,62±206,99	927,18±263,44	0,465
Sodyum (mg)	2071,33±598,18	2239,79±641,40	0,244	2768,69±1063,52	2436,36±798,29	0,195	2428,49±743,67	2630,88±1029,81	0,277
Potasyum (mg)	1736,19±387,08	2657,68±647,93	**0,000*****	1812,78±442,06	2921,10±637,94	**0,000*****	1860,89±517,20	1908,35±551,12	0,488
Magnezyum (mg)	186,62±37,50	283,50±66,56	**0,000****	214,20±48,88	320,69±68,03	**0,000*****	203,66±45,99	208,92±61,01	0,492

Normal dağılım gösteren eşlerde Paired Samples T Test, Normal dağılım göstermeyen eşlerde Wilcoxon Rank Test uygulanmıştır.
*p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

4.5. Bireylerin HEI-2015 Puanları ve Değerlendirilmesi

Grupların eğitim öncesi (0. ay) HEI-2015 puanlarının karşılaştırılması Tablo 4.17'de gösterilmiştir. Grupların HEI-2015 puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0,05). Gruplar eğitim öncesinde HEI-2015 ortalamaları açısından benzerdir. Müdahale 1 grubunda bireylerin %77,3'ünün, Müdahale 2 grubunda bireylerin %54,5'inin, Kontrol grubunda ise bireylerin %77,3'ünün diyet kalitesi "orta" olarak değerlendirilmiştir.

Tablo 4.17. Grupların Eğitim Öncesi (0. Ay) HEI-2105 Puanlarının Karşılaştırılması

	Müdahale 1 (N=22) X̄±SS		**Müdahale 2 (N=22) X̄±SS**		**Kontrol (N=22) X̄±SS**		**f**	**p**
HEI-2015 puan	57,17±10,23		53,59±13,11		56,50±9,04		0,666	0,517
HEI-2015 Değerlendirme	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**		
≤50 (kötü)	4	18,2	10	45,5	5	22,7		
51-79 (orta)	17	77,3	12	54,5	17	77,3		
≥80 (iyi)	1	4,5	-	-	-	-		

One Way ANOVA, P>0,05

Grupların eğitim öncesi (0. ay) ve eğitim sonrası (6. ay) HEI-2105 puanlarının grup içi karşılaştırılması Tablo 4.18'de gösterilmiştir. Her üç grupta da eğitim öncesi ve sonrasında HEI-2015 puanları istatisksel olarak anlamlı bir farklılık göstermiştir (p<0,05). Kontrol grubunun HEI-2015 puanları istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalırken Müdahale 1 ve Müdahele 2 grubunda HEI-2015 puanları istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır (p<0,05).

Tablo 4.18. Eğitim Öncesi (0. Ay) ve Eğitim Sonrası (6. Ay) HEI-2105 Puanlarının Karşılaştırılması

Değişken	**Grup**	**Eğitim Öncesi X̄±SS**	**Eğitim sonrası X̄±SS**	**t**	**p**
HEI-2015 Puan	**Müdahale 1 (n=22)**	56,39±10,19	74,79±8,42	-7,161	**0,000*****
	Müdahale 2 (n=22)	53,59±13,11	74,54±9,05	-9,807	**0,000*****
	Kontrol (n=22)	56,50±9,04	52,65±9,06	2,179	**0,041***

Paired Samples T Test, *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

4.6. Bireylerin KIDMED Skorları ve Değerlendirilmesi

Grupların eğitim öncesi (0. ay) KIDMED skorlarının değerlendirilmesi ve KIDMED puanları Tablo 4.19'da gösterilmiştir. Grupların eğitim öncesinde (0. ay) KIDMED skorlarının ortalama değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05). KIDMED skorlarının değerlendirilmesi sonucunda Müdahale 1 grubundaki bireylerin %62,5'inin, Müdahale 2 grubundaki bireylerin %52'sinin, Kontrol grubundaki bireylerin ise %45,8'inin Akdeniz diyetine uyumlarının geliştirilmesi gerektiği saptanmıştır.

Tablo 4.19. Grupların Eğitim Öncesi (0. Ay) KIDMED Skorlarının Değerlendirilmesi

	Müdahale 1 (N=24)		**Müdahale 2 (N=25)**		**Kontrol (N=24)**		χ^2	**p**
KIDMED Değerlendirme	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**		
≤3 (düşük)	1	4,2	2	8,0	3	12,5		
4-7 (orta)	15	62,5	13	52,0	11	45,8	1,941	0,773*
≥8 (iyi)	8	33,3	10	40,0	10	41,7		
	X̄±SS		**X̄±SS**		**X̄±SS**			
KIDMED Skor	6,58±1,86		6,72±2,35		6,37±2,24		0,211	0,900**

*Pearson Chi-Square Test, p>0,05
** Kruskal Wallis Test, p>0,05

Grupların eğitim öncesi (0. ay) ve eğitim sonrası (6. ay) KIDMED skorlarının karşılaştırılması Tablo 4.20'de gösterilmiştir. Müdahale 1 ve Müdahale 2 grubunda eğitim sonrasında (6. ay) KIDMED skorları anlamlı bir şekilde artmıştır (p=0,01, p<0,01). Kontrol grubunda eğitim öncesi (0. ay) ve eğitim sonrası (6. ay) KIDMED skorlarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 4.20. Eğitim Öncesi (0. Ay) ve Eğitim Sonrası (6. Ay) KIDMED Skorlarının Karşılaştırılması.

Değişken	**Grup**	**Eğitim Öncesi X̄±SS**	**Eğitim sonrası X̄±SS**	**Z/t**	**p**
KIDMED Skor	**Müdahale 1 (n=23)**	6,52±1,88	8,74±1,10	-3,450	**0,001***
	Müdahale 2 (n=24)	6,96±2,07	8,92±1,53	-3,677	**0,000***
	Kontrol (n=22)	6,18±2,24	5,82±2,15	-0,694	0,441

Wilcoxon Rank Test, Paired Samples T test
*p<0,001

4.7. Bireylerin DEPS-R Skorları ve Değerlendirilmesi

Grupların eğitim öncesi DEPS-R skorlarının değerlendirilmesi ve ortalama DEPS-R skorları Tablo 4.21'de gösterilmiştir. Eğitim öncesinde (0. ay) grupların DEPS-R skorlarının ortalama değerleri benzerdir, gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0,05). DEPS-R skorlarınıın değerlendirilmesi sonucunda Müdahale 1 grubundaki bireylerin %16'sı Müdahale 2 grubundaki bireylerin %24'ü Kontrol grubundaki bireylerin ise %29,2'si diyabete ilişkin yeme bozuklukları açısından riskli bulunmuştur.

Tablo 4.21. Grupların Eğitim Öncesi (0. Ay) DEPS-R Skorlarının Değerlendirilmesi

	Müdahale 1 (N=24)		**Müdahale 2 (N=25)**		**Kontrol (N=24)**		χ^2	**p**
DEPS-R Değerlendrime	**N**	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**		
<20	20	83,3	19	76,0	17	70,8	1,060	0,588*
≥20	4	16,7	6	24,0	7	29,2		
	X̄±SS		**X̄±SS**		**X̄±SS**			
DEPS-R Skor	13,04±7,88		17,40±14,16		16,58±9,20		2,087	0,352**

* Pearson Chi-Square Test, p>0,05
** Kruskal Wallis H Test, p>0,05

Grupların eğitim öncesi (0. ay) ve eğitim sonrası (6. ay) DEPS-R skorlarının karşılaştırılması Tablo 4.22'de gösterilmiştir. Eğitim sonrasında (6. ay) her üç grubun DEPS-R skoru ortalama değerleri eğitim öncesine (0. ay) göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalmıştır (p<0,05).

Tablo 4.22. Eğitim Öncesi (0. Ay) ve Eğitim Sonrası (6. Ay) DEPS-R Skorlarının Karşılaştırılması

Değişkenler	**Grup**	**Eğitim öncesi X̄±SS**	**Eğitim sonrası X̄±SS**	**Z**	**p**
DEPS-R Skor	**Müdahale 1 (n=23)**	13,26±7,98	8,04±6,21	-2,712	**0,007****
	Müdahale 2 (n=24)	16,87±14,21	11,46±10,73	-3,272	**0,001*****
	Kontrol (n=22)	16,32±8,63	13,46±11,58	-2,161	**0,031***

Wilcoxon Rank Test,
*p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

4.8. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeyleri

Grupların eğitim öncesi (0. ay) PAQ-A ve PAQ-C puanlarının karşılaştırılması Tablo 4.23'te gösterilmiştir. Gruplar arasında eğitim öncesinde (0. ay) fiziksel ektivite puanları benzerdir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 4.23. Grupların Eğitim Öncesi (0. Ay) PAQ-A ve PAQ-C Puanlarının Karşılaştırılması

		Eğitim öncesi		
Değişkenler	**Grup**	**X̄±SS**	**f**	**p**
PAQ-C	**Müdahale 1 (n=17)**	2,66±0,54	0,960	0,391
	Müdahale 2 (n=14)	2,78±0,80		
	Kontrol (n=15)	2,45±0,65		
PAQ-A	**Müdahale 1 (n=4)**	2,0±0,96	0,24	0,977
	Müdahale 2 (n=10)	1,98±0,59		
	Kontrol (n=8)	2,05±0,69		

One Way ANOVA, p>0,05

Grupların eğitim öncesi (0. ay) ve eğitim sonrası (6. ay) PAQ-A ve PAQ-C puanlarının karşılaştırılması Tablo 4.24'te gösterilmiştir. Müdahale gruplarında ve kontrol grubunda eğitim öncesi (0. ay) ve sonrasında (6. ay) PAQ-C ve PAQ-C puanları arasında istatistiksel olarak anlamlıbir fark bulunmamıştır (p>0,05).

Tablo 4.24. Eğitim Öncesi (0. Ay) ve Eğitim Sonrası (6. Ay) PAQ-A ve PAQ-C Puanlarının Karşılaştırılması

		Eğitim öncesi	Eğitim sonrası		
Değişkenler	**Grup**	**X̄±SS**	**X̄±SS**	**t**	**p**
PAQ-C	**Müdahale 1 (n=16)**	2,61±0,51	2,75±0,84	-0,608	0,553
	Müdahale 2 (n=13)	2,83±0,81	2,57±1,10	1,098	0,294
	Kontrol (n=15)	2,45±0,65	2,63±0,64	-0,784	0,446
PAQ-A	**Müdahale 1 (n=3)**	2,17±1,10	2,80±0,76	-0,681	0,566
	Müdahale 2 (n=10)	1,98±0,59	2,24±0,56	-1,466	0,177
	Kontrol (n=8)	2,05±0,69	2,17±0,55	-0,425	0,684

Paired Samples T Test, p>0,05

Grupların eğitim öncesi (0. ay) ve eğitim sonrası (6. ay) tıbbi beslenme tedavisi ve karbonhidrat sayımı testi puanlarının karşılaştırılması Tablo 4.25'te gösterilmiştir. Grupların eğitim öncesi (0. ay) başarı testi puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05). Müdahale gruplarının eğitim sonrasında başarı testi puanları eğitim öncesinden istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur (p<0,001).

4.9. Bireylerin Başarı Testi Puanlarına İlişkin Bilgiler

Tablo 4.25. Eğitim Öncesi (0. Ay) ve Eğitim sonrası (6. Ay) Tıbbi Beslenme Tedavisi ve Karbonhidrat Sayımı Testi Puanlarının Karşılaştırılması

Değişkenler	Grup	Eğitim öncesi X̄±SS	Eğitim sonrası X̄±SS	Z/t	p^a	p^b
Başarı Testi Puanları	**Müdahale 1 (n=21)**	15,86±6,80	30,05±7,29	-3,825	**0,000***	
	Müdahale 2 (n=23)	17,43±4,92	31,04±4,44	-4,205	**0,000***	0,078
	Kontrol (n=22)	13,73±5,60	12,73±5,10	1,830	0,082	

p^a, Eğitim öncesi ve sonrası gruplar içi karşılaştırma, normal dağılım sağlayan eşlerde Paired Samples T Test, normal dağılım sağlamayan eşlerde Wilcoxon Rank Test uygulanmıştır. *p<0,001
p^b, Eğitim öncesi gruplar arası karşılaştırma, One way ANOVA, p>0,05

5. TARTIŞMA

T1DM'li çocuk ve adölesanlarda aile temelli davranışsal tıbbi beslenme tedavisi eğitiminin beslenme durumu ile metabolik kontrol üzerine etkisinin incelendiği bu randomize kontrollü çalışmada elde edilen bulgulara dayanarak tartışma bölümü 8 ana başlıkta ele alınmıştır. Bunlar; bireylerin demografik özellikleri ve diyabete ilişkin bulguları, antropometrik ölçümlerin değerlendirilmesi, biyokimyasal bulguların değerlendirilmesi, KIDMED skorlarının değerlendirilmesi, DEPS-R skorlarının değerlendirilmesi, besin tüketim kayıtlarının değerlendirilmesi, HEI-2015 skorlarının değerlendirilmesi ve fiziksel aktivite puanlarının değerlendirilmesidir.

5.1. Bireylerin Demografik Özellikleri ve Diyabete İlişkin Bulguları

Bireylerin %52'si kız %48'i ise erkektir. Ülkemizde 0-18 yaş arası çocuk ve ergenlerde T1DM insidansı 10,8/100,000/yıl olarak saptanmıştır. Erkeklerde bu oran 10,4, kızlarda ise 11,3/100,000/yıl olarak bulunmuştur. T1DM insidansının kızlarda (%50,6) erkeklerden (%49,4) daha yüksek olduğu, kız olguların erkek olgulara oranı 1,02 olarak bildirilmiştir. Ülkemizde Tip 1 diyabet prevalansı ise 0,75/1000 olarak saptanmış, kızlarda (0,79/1000) erkeklere göre (0,72/1000) daha yüksek olduğu bulunmuştur (6).

Birçok ülkede özellikle 15 yaşın altındaki çocuk ve ergenlerde Tip 1 diyabet insidansının arttığı tahmin edilmektedir (5). IDF, her yıl 15 yaş altı ortalama 98,200 çocuk ve ergenin T1DM tanısı aldığını bildirmiştir (5). Ülkemizde T1DM insidansının en yüksek olduğu yaş aralığı 10-14 yaş grubu olarak saptanmıştır (6). Bu araştırmaya 8-18 yaş arası ve diyabet süresi ≤5 yıl olan çocuk ve ergenler dahil edilmiştir. Bireylerin yaş ortalamaları 12,35±2,74 yıl, ortalama diyabet süreleri ise 3,25±1,31 yıl olarak saptanmıştır. Randomizasyon sonrasında belirlenen gruplar diyabet süreleri ve yaş ortalamaları açısından benzer bulunmuştur ($p>0,05$). Diyabete bağlı gelişen komplikasyonların sıklığı diyabet süresi ve kötü glisemik kontrol ile birlikte artmaktadır (154). Nefropati, retinopati ve nöropati T1DM'nin uzun dönem mikrovasküler komplikasyonlarını oluşturmaktadır (155). Mikrovasküler komplikasyonların T1DM tanısının alınmasının 5 yıl ardından veya ergenlik döneminden sonra metabolik kontrol ile ilişkili olarak prevalansının arttığı saptanmıştır. Ergenlik öncesi dönemde ise, özellikle 12 yaşın altında komplikasyonların görülme sıklığı düşüktür (155). Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) yoğun diyabet tedavisinin HbA1c seviyelerini yaklaşık %2 (%9,0'dan %7,1'e) oranında düşürdüğünü

saptamış, diyabetik retinopati, diyabetik nefropati ve diyabetik nöropatinin başlama ve ilerleme insidansını %47-54 oranında azalttığını kanıtlamıştır. Diyabet süresi 1-15 yıl olan 18-39 yaş arası genç yetişkinlerde kronik komplikasyonların görülme oranı %39 iken (11), 13-18 yaş arası ergenlerde bu oran %60'tır (156). Çocuklukta başlayan T1DM'ye ilişkin yapılan çalışmalarda mikroalbüminüri prevalansı, 8-13 yıllık bir diyabet süresince %3-5 kadar düşük iken (157, 158), 10–13 yıllık diyabet süresince %19-29 arasında değişmektedir (159, 160). Mikroalbüminüri prevalansı en yüksek >15 yıl diyabet süresince %24-29'dur (160).

Diabetes Mellitus'ta glisemik kontrol, hastalığa bağlı morbidite ve mortalite sıklığını azaltmada büyük önem taşımaktadır. Glisemik kontrolün sağlanması veya hipergliseminin azaltılması diyabetin mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarını önemli ölçüde azaltmaktadır (161). DCCT çalışmasının izlem verileri, 5-7 yıl süren kötü glisemik kontrolün, ergenlik dönemi ve genç yetişkin döneminde bile, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların sonraki 6-10 yılda artmış bir risk ile sonuçlandığını göstermektedir (90, 91). HbA1c yaklaşık olarak 3 aylık kan şekeri ortalamasını göstermektedir (59). Farklı popülasyonlarda yapılan çok sayıda çalışma, yüksek HbA1c değerlerinin diyabetin kronik komplikasyonları ile ilişkili olduğunu göstermiştir (11, 86, 87). Ülkemizde, T1DM'li 162 çocuğun klinik ve laboratuvar bulgularının değerlendirildiği bir çalışmada diyabet süresi 3,9±2,3 yıl olarak bulunmuş ve son 1 yıldaki ortalama HbA1c değerleri ise %9,74±2,5 olarak saptanmıştır. T1DM'ye ek olarak bireylerin %6,7'sinde çölyak hastalığı, %18,52'sinde ise otoimmün tiroid hastalığı bulunmuştur. Bireylerin %9,2'sinde hipertansiyon, %7,4'ünde dislipidemi, %6,1'inde 24 saatlik idrarda mikroalbüminüri saptanmış, %15,4'ünde ise elektromiyografide (EMG) sinir ileti hızında yavaşlama tespit edilmiştir (162). Bu çalışmaya T1DM dışında başka bir kronik rahatsızlığı olan bireyler dahil edilmemiştir. Bireylerin uygunluk için değerlendirildiği, randomizasyon öncesi aşamada HbA1c ortalaması %9,85±2,07 olarak saptanmıştır. Randomizasyon işlemi sonrasında müdahale gruplarının ve kontrol grubunun HbA1c (%) ortalama değerleri arasında anlamlı bir fark saptanmamış, gruplar başlangıçta HbA1c (%) ortalamaları açısından benzer bulunmuştur ($p>0,05$).

Aile eğitimi ve ailenin katılımı, diyabet yönetiminde istenen hedeflere ulaşmak için çok önemli bir araçtır. İyi bir metabolik kontrolün sağlanması ve sürdürülmesi, çocukların ve ailelerinin klinik ve sosyo-ekonomik özellikleri ile ilişkili bulunmuştur (163). Hatun ve

ark. (164) tarafından Türkiye'deki pediatrik T1DM'li bireylerin yönetim stratejilerini, glisemik kontrollerini ve komplikasyonlarını değerlendirmek amacıyla yapılan çalışmada, aile eğitim durumunun daha yüksek olduğu gruplarda daha düşük HbA1c değerleri saptanmıştır. Annenin eğitim düzeyi ile hedeflenen HbA1c değerine sahip olma arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Ancak başka bir çalışmada ise ailenin eğitim düzeyi ile HbA1c seviyeleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (165). Bu çalışmaya katılan annelerin %69,3'ünün eğitim durumu ilkokul ve altı iken, %30,7'sinin ortaokul ve üzeridir. Müdahale ve kontrol grupları arasında anne eğitim durumları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Anne eğitim durumları tüm gruplarda benzerdir ve müdahale 1 grubunda eğitime diyabetli bireyler ile birlikte anneleri de dahil edilmiştir. Bununla birlikte gruplar arasında annelerin yaş ortalamaları açısından da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Thompson ve ark. (166) yaptıkları bir çalışmada tek başına anneye sahip olan diyabetli çocukların iki ebeveyne sahip olan çocuklara kıyasla daha kötü glisemik kontrollü olduklarını saptamıştır. Araştırmalar, özellikle tek ebeveynli ailelerden gelen diyabetli gençlerin, iki ebeveynli ailelerden gelenlere göre daha zayıf metabolik kontrole sahip olduğunu göstermiştir (166-168). Başka bir araştırma, araştırmacıların ırk, yaş, ailenin sosyoekonomik durumu ve diyabet diyetine uyumu kontrol ettikleri zaman dahi, tek ebeveynli ailelerden gelen çocukların, iki ebeveynli ailelerden gelen akranlarına göre daha zayıf metabolik kontrole sahip olduklarını göstermiştir (169). ISPAD, beslenme önerilerinin kültürel, etnik ve aile geleneklerinin yanı sıra çocuğun bilişsel ve psikososyal ihtiyaçlarına göre uyarlanmasını ve mümkünse ilgili tüm aile üyelerinin eğitime dahil edilmesini önermektedir. Bu çalışmada müdahale grupları olarak belirlenen iki eğitim grubundan birine anneler dahil edilmiştir ancak diğer aile üyeleri eğitime dahil edilmemiştir.

T1DM gelişimi açısından önleyici ve koruyucu bir faktör olarak düşünülen anne sütünün yeterli ve uzun süre alınması otoimmün sorunların görülme sıklığını azaltmaktadır (31). Bu araştırmada bireyler ortalama 5,03±1,98 ay sadece anne sütü almıştır. Bireylerin %56'sı tamamlayıcı besine başladıktan sonra anne sütü almaya devam etmiştir. Tamamlayıcı besinle birlikte anne sütü alan bireylerin toplam anne sütü alma süresi ortalama 14,99±8,96 ay, tamamlayıcı besine başlama zamanı ise ortalama 6,01±1,14 ay olarak belirlenmiştir. Anne sütü alma süresinin ve gluten içeren besinlere erken başlanmasının adacık otoantikorları geliştirme riskini inceleyen bir araştırmada glutene 3 aydan önce maruz kalan

çocuklarda adacık otoantikorları normalden 5 kat daha fazla yüksek bulunmuştur. Üç aydan önce gluten içeren besinler alan HLA-DR3/DR4-DQ8 genotipli tüm çocuklarda çoklu adacık otoantikorları geliştiği bildirilmiştir. Ancak emzirme süresinin azalmasıyla adacık otoantikor arasında bir ilişki saptanmamıştır (45). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2017 raporunda emzirme süresi ortalaması 9,6±6,82 ay olarak belirlenmiştir (170).

β hücre otoimmünitesi yaşamın erken dönemlerinde ortaya çıkmaktadır ve erken beslenme uygulamaları Tip 1 diyabet riskini artırmaktadır (171). Finlandiya'da ülke çapında, Tip 1 diyabetli (<15 yaş) 690 çocuk üzerinde yapılan bir vaka kontrol çalışması inek sütü proteinlerinin 2 aydan önce eklenmesiyle Tip 1 diyabet riskinin iki katına çıktığını belirtmiştir (172). Chia ve arkadaşları (171), A1 β-kazein inek sütü proteininin, genetik risk etmenleri olan bireylerde Tip 1 diyabetin birincil nedensel tetikleyicisi olduğunu bildirmiştir. Bu araştırmada, bireylerin %42'si inek sütüne bir yaşından önce başlamıştır. İnek sütüne başlama zamanı ise ortalama 11,02±7,08 olarak bulunmuştur.

5.2. Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi

Normal büyüme çocuk ve ergenlerde DM'nin yönetiminde en önemli tedavi hedeflerinden biri olmaktadır. T1DM'li çocuk ve ergenlerin büyümelerine yönelik araştırmaların verileri farklılık göstermektedir. Özellikle ergenlik döneminde, diyabetli bireylerde GH/IGF-1 aksında, büyüme hormonu (GH) hipersekresyonu, serum IGF-1 ve IGFBP-3 düzeyinde azalma ve IGFBP-1 seviyelerinde artış ile karakterize değişiklikler olduğu saptanmıştır (173). T1DM'li ergenlerde sağlıklı kontrollerine göre büyüme hızlarının daha düşük olduğu gözlenmiş, zayıf glisemik kontrolün ve uzun diyabet süresinin, boy uzamasında azalma ile ilişkili olduğu kanıtlanmıştır (174-176). Bu çalışmada T1DM'li bireylerin boy z-skor ile BKİ z-skor değerleri Dünya Sağlık Örgütü'nün Multicentre Growth Centre Study (MGRS) 2007 referans değerlerine yönelik sınıflama yapılmıştır (129). Boy z-skorun sınıflanması sonucunda araştırmaya katılan tüm bireylerin %18,7'si kısa boylu olarak saptanmıştır. Eğitim öncesinde (0. ay) müdahale ve kontrol gruplarının yaşa göre boy uzunluğu z-skor ortalamaları yaş sınıflarında benzer olup ($p>0,05$), eğitim sonrasında (6. ay) boy uzunluğu z-skor ortalamalarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). BKİ z-skor sınıflamasına göre ise araştırmaya katılan tüm bireylerin %20'sinin fazla kilolu, %12'sinin ise şişman olduğu saptanmıştır. Eğitim öncesinde (0. ay) grupların BKİ z-skor ortalama değerleri yaş sınıflarında benzer olup ($p>0,05$), eğitim sonrasında (6.

ay) grupların BKİ z-skor ortalamalarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05). Müdahale gruplarında BKİ z-skor ortalamaları artmış, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05). BKİ z-skor ortalama değerlerindeki artışın nedeni, ergenlik döneminde oluşan büyüme değişiklikleri ile ilişkili olabilir. Ayrıca çalışmanın Covid-19 pandemisi sürecinde gerçekleştirilmiş olması ve karantina dolayısıyla çocukların fiziksel aktivite düzeylerinin azalması da BKİ z-skor artışının bir diğer nedeni olabilir. Cognigni ve ark. (177) 18 yaşından küçük 50 T1DM'li birey ile gerçekleştirdikleri çalışmada Covid-19 pandemisi öncesi ve sonrasında BKİ değerlerinde artış olduğunu belirtmişlerdir. Kim ve arkadaşlarının (178) şişmanlık tanısı alan çocuklarda Covid-19 salgınının neden olduğu fiziksel aktivite düzeylerindeki azalmanın etkilerini inceledikleri araştırmada; okul öncesi kapanış dönemi ile okul kapanış dönemi arasındaki değişkenler karşılaştırıldığında, vücut ağırlığı z-skoru, beden kütle indeksi z-skoru, karaciğer enzimleri ve lipid profili gibi metabolizma ile ilgili değişkenlerde anlamlı farklılıklar saptamışlardır. Gökşen ve arkadaşları (179) yaptıkları bir çalışmada karbonhidrat sayımı alan grupta BKİ ve BKİ z-skor değerlerinde eğitim öncesine göre artış olduğunu bildirmiştir. Bunun aksine çocuklarda ve yetişkinlerde karbonhidrat sayımı ile BKİ'nin artmadığı daha önceki çalışmalarda gösterilmiş ve bazı çalışmalarda ise BKİ değerinde düşüş olduğu saptanmıştır (180, 181).

Çocuklukta görülen şişmanlık çağımızın halk sağlığı sorunu olarak tanımlanmıştır. Tip 1 diyabetli ergenler arasında da benzer bir eğilim gözlenmektedir (182). T1DM'li ergenlerde şişmanlık prevalansının araştırıldığı bir çalışmada olguların % 36,0'sının şişman ve fazla kilolu oldukları bildirilmiş, kızlarda şişmanlık prevalansı erkeklerden daha yüksek bulunmuştur (183). Son yıllarda yapılan birçok araştırma T1DM'li ergenler arasında şişmanlık oranının %24,2 ile %39 arasında değişmekte olduğunu saptamıştır (183, 184). DCCT çalışması, yoğun insülin tedavisinin iyi glisemik kontrolü sağladığı ve ilerleyen süreçte oluşan diyabete bağlı komplikasyonların gelişme ve ilerleme riskini azalttığını göstermiştir (11). Ancak, yoğun insülin tedavisinin olumlu etkilerinin yanı sıra vücut ağırlığı artışına da neden olabileceği bildirilmiştir (185). İnsülin, lipogenezi ve protein yapımını artırmaktadır. Bununla birlikte bazal insülinin anabolik aktiviteyi artırarak vücut ağırlığında artışa neden olduğu bilinmektedir (186). T1DM'li bireylerde insülin tedavisi ile birlikte idrarda glukoz kaybının azalması ve metabolik durumun katabolizmadan anabolizmaya dönmesi sonucu vücut ağırlığında artış görülebilmektedir (187).

Karbonhidrat sayımına dayalı beslenme Tip 1 diyabetli bireylerde glisemik kontrolün iyileştirilmesi için anahtar bir yöntem olmaya devam etmektedir (17). Ancak karbohidrat sayımı, yiyecek seçimlerindeki esneklik nedeniyle vücut ağırlığı artışını teşvik edebilmektedir. Souto ve ark (188). tarafından yapılan bir çalışmada, ileri düzey (3. aşama) karbonhidrat sayımının besin seçiminde özgürlük sağlaması nedeni ile, temel düzey (1. aşama) karbonhidrat sayımına göre besin alımının, vücut ağırlık ve bel çevresi artışı ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Benzer şekilde bu çalışmada müdahale gruplarında eğitim sonrası vücut ağırlıkları eğitim öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artış göstermiştir ($p<0,05$). Sürekli subkutan insülin ile tedavi edilen Tip 1 diyabetli çocuklarda beslenme eğitimi ve karbonhidrat sayımının beslenme alışkanlıkları, vücut kompozisyonu ve glikometabolik kontrol üzerindeki etkilerinin incelendiği bir çalışmada eğitim öncesi ve sonrası bel çevresi ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı şekilde artmıştır (189). Benzer şekilde bu çalışmada da eğitim öncesi (0. ay) ve eğitim sonrası (6. ay) bireylerin bel çevresi ortalaması müdahale ve kontrol gruplarında ≤10 yaş ve 11-14 yaş gruplarında artmış olup, Müdahale 1 grubunda 11-14 yaş arasında bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Müdahale gruplarında bel çevresindeki artışta anlamlı bir farklılık olmamasının nedeni eğitim programında diyabetli çocuklara fiziksel aktivitenin de teşvik edilmesinden kaynaklanıyor olabilir. Tip 1 diyabetli çocuklarda egzersiz eğitimi ile klinik sonuçlar arasındaki ilişkiyi inceleyen bir sistematik derleme çalışmasında egzersiz eğitimi sonucunda bel çevresi istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalmıştır ($p<0,05$) (190).

5.3. Biyokimyasal Bulguların Değerlendirilmesi

Glisemik kontrol, HbA1c ölçümü, sürekli glikoz izleme (CGM) ve kan şekerinin kendi kendine izlenmesi (SMBG) ile değerlendirilmektedir. HbA1c yaklaşık olarak 3 aylık kan şekeri ortalamasını göstermektedir (59). Farklı popülasyonlarda yapılan çok sayıda çalışma, yüksek HbA1c değerlerinin diyabetin kronik komplikasyonları ile ilişkili olduğunu göstermiştir (11, 86, 87). Bu nedenle, diyabetli tüm bireylerde ilk değerlendirmede ve devam eden bakımın bir parçası olarak HbA1c testi düzenli olarak yapılmalıdır. Yaklaşık 3 ayda bir yapılan bu ölçüm, hastaların glisemik hedeflerine ulaşılıp ulaşılmadığını ya da glisemik hedefin korunup korunmadığını belirlemektedir (59). ADA glisemik kontrol hedefi olarak HbA1c'nin %7,5'in altında olmasını önermektedir. Bu araştırmada eğitim öncesinde bireylerin HbA1c (%) değerleri, Müdahale 1 grubunda %9,72±1,93, Müdahale 2 grubunda

%9,83±2,05, Kontrol grubunda ise %10,00±2,32 olarak bulunmuştur. Bu değerler ADA'nın glisemik kontrol hedefi önerisinin üzerinde saptanmıştır. Eğitim öncesinde gruplar arasında HbA1c (%) değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamış olup, grupların başlangıç HbA1c (%) değerleri benzerdir (p>0,05). Eğitimin 3. ayı ve eğitim öncesi (0. ay) HbA1c (%) değerleri kaşılaştırılmış, müdahale gruplarında ve kontrol grubunda HbA1c (%) değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05). Ancak eğitimin 3. ayı ve eğitimden sonraki 6. aydaki HbA1c (%) değerleri karşılaştırıldığında; HbA1c (%) ortalama değerleri müdahale gruplarında istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalırken (p<0,05), kontrol grubunda anlamlı bir şekilde artmıştır (p<0,05). Eğitim sonrası 6. ayda Müdahale 1 grubunun HbA1c ortalaması %8,31±1,88, Müdahale 2 grubunun %8,97±1,85, Kontrol grubunun ise %11,08±2,66 olarak bulunmuştur. Benzer şekilde Gökşen ve ark. (179) yaptığı çalışmada kontrol grubunda istatistiksel olarak HbA1c (%) değerlerinde anlamlı bir farklılık gözlenmemiş (sırasıyla, %8,01±1,20 ve %7,58±0,97) eğitim grubunda ise azalmıştır (sırasıyla, %8,76±1,77 ve %7,87±1,38, p<0,05). DAFNE ((Dose Adjustment for Normal Eating) çalışması besin seçimlerinde esneklik ile insülin ayarlamasını birleştiren esnek yoğun insülin tedavisini öğreten bir eğitimin Tip 1 diyabette glisemik kontrolü ve yaşam kalitesini iyileştirip iyileştirmediğini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır. Çalışmanın sonucunda 6. ayda HbA1c (%) düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalmış (%8,4) ve bireylerin yaşam kalitesinde artış gözlenmiştir (191). Nansel ve arkadaşlarının (192) 8-16 yaş arası tip diyabetli çocuk ve ergenler üzerinde yaptığı aile temelli davranışsal beslenme tedavisi eğitiminin, besin alımına ve glisemik kontrole etkisini inceledikleri çalışmada ise eğitim öncesi ve sonrasında HbA1c (%) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu çalışmada da literatür ile benzer sonuçlar elde edilmiştir. Ancak kontrol grubunda HbA1c (%) değerlerinde zamanla yükselme olmasının nedeni ergenlik döneminde büyümeye ilişkin etmenlere ilişkin olabilir. Ayrıca çalışmanın Covid-19 pandemisi sürecinde gerçekleştirilmesi, pandemi ile birlikte okulların devam etmemesi ve karantina nedeni ile fiziksel aktivitenin azalmasına bağlı olarak T1DM'li çocuk ve ergenlerde glisemik kontrolün kötüye gitmesinden kaynaklı olduğu düşünülebilir. Ayrıca eğitim alan gruba müdahale edilmediğinde bu grupların da zamanla HbA1c (%) değerlerinde yükselme görülmesi olasıdır. Gayoso ve ark. (193) yaptıkları bir çalışmada Tip 1 diyabetli çocuklarda glisemik kontrolün Covid-19 pandemisinin ilk karantina döneminde kötüleştiğini göstermiştir.

Bununla birlikte, Covid-19 pandemi döneminde yeni T1DM teşhisi konan çocukların, pandemi öncesi teşhis edilenlere göre biraz daha yüksek HbA1c ile başvurdukları saptanmıştır (sırasıyla, HbA1c %11,8 (IQR: %10,4-13,0) ve %11,5 (IQR: %9,9-12,6); p=0,019) (194). Başka bir çalışmada ise diyabetli bireylerin pandemi sürecinde HbA1c değerleri pandemi öncesi ile kıyaslandığında daha şaşırtıcı bir şekilde daha düşük bulunmuştur (195). Covid-19 salgını nedeniyle karantina sırasında teletıp ile takip edilen Tip 1 diyabetli İtalyan 62 çocuk ve ergenin katıldığı araştırmada glisemik kontrolde iyileşme gözlenmiştir (196).

Kardiyovasküler hastalık risk etmenlerinin, T1DM'li bireylerde sağlıklı kontrollerine göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Genel olarak yaş, cinsiyet ve ırk/etnik köken iyi eşleştirilmiş diyabetik olmayan çocuklar ve ergenlerle karşılaştırıldığında, T1DM'li bireylerin genellikle daha fazla KVH risk etmenine sahip oldukları görülmüştür (197, 198). Yüksek total kolesterol, yüksek trigliserit, yüksek LDL ve düşük HDL kardiyovasküler hastalık risk faktörleridir (199). Bu çalışmada müdahale grupları ve kontrol grubu arasında eğitim öncesi (0. ay) serum lipid düzeylerinde (total kolesterol, LDL, HDL, trigliserit) istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05). Grupların serum lipid düzeyleri benzer bulunmuştur. LDL düzeyleri eğitimin devam ettiği 3. ayda ve eğitim sonrası 6. ayda kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde farklı bulunmuştur (sırasıyla, 72,12±28,59 mg/dL ve 99,89±23,88 mg/dL, p=0,000). Eğitim sonrası (6. ay) Müdahale 2 grubunda HDL düzeyleri eğitim öncesine (0. ay) göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalmıştır (sirasıyla, 55,26±12,20 mg/dL ve 49,56±9,33 mg/dL). Müdahale 2 grubunun eğitim sonrası 6. ayda HDL düzeylerinde düşüş olması fiziksel aktivite durumlarının azalmasından kaynaklanıyor olabilir. Total kolesterol ve trigliserit Müdahale 1 grubunda 3. ayda yükselirken (p<0,05), eğitimden sonraki 6. ayda tekrar düşmüştür (p>0,05).

Gökşen ve arkadaşlarının (179) karbonhidrat sayımının serum lipid seviyelerine etkisini incelediği çalışmada karbonhidrat sayımı grubundaki trigliserit (mg/dL) ve total kolesterol (mg/dL) düzeylerindeki değişiklikler kontrollerden önemli ölçüde farklılık göstermezken, izlem boyunca zamana bağlı olarak iki grup arasında LDL ve HDL düzeylerinde anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,05). Daha önce yapılan çalışmalarda ise karbonhidrat sayımının lipid düzeylerinin etkilemediği bildirilmiştir (200, 201).

5.4. Besin Tüketim Durumlarının Değerlendirilmesi

T1DM'li çocukların ve ergenlerin enerji alımı normal büyüme ve gelişmenin sağlanması ve vücut ağırlığının korunması için yeterli olmalıdır. Maffeis ve ark. (202) T1DM'li çocuk ve ergenlerin beslenme alışkanlıklarındaki değişimleri on yıllık süre boyunca izledikleri çalışmalarında, bireylerin enerji alımlarının başlangıçta 1765±282 kkal/gün, on yıl sonra ise 1820±295 kkal/gün olarak bulmuş ve on yıl sürecinde diyabetlilerin beslenme örüntülerinin değiştiğini belirtmişlerdir. 8-18 yaş grubunda olan 75 T1DM'li bireylerin beslenme durumunun incelendiği başka bir çalışmada enerji alımları sırasıyla; kızlarda 2156±407 kkal/gün, erkeklerde 2330±484 kkal/gün ve tüm bireylerde 2253±457 kkal/gün olarak bulunmuştur (203). Bu çalışmada eğitim öncesinde grupların enerji alımları sırasıyla; Müdahale 1 grubunda 1260,28±261,68 kkal/gün, Müdahale 2 grubunda 1399,02±281,43 kkal/gün, Kontrol grubunda ise 1442,54±370,73 kkal/gün olarak belirlenmiştir. Eğitim öncesinde (0. ay) grupların enerji alımları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamış olup grupların ortalama enerji alımları benzerdir ($p>0,05$). Eğitim sonrasında (6. ay) müdahale gruplarında enerji alımları artmıştır ($p<0,05$). Kontrol grubunda ise enerji alımı azalmış ancak, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$). Müdahale gruplarında enerji alımındaki bu değişim ergenlik döneminden kaynaklı büyüme değişiklikleri ile birlikte enerji alımının artması ile ilişkilendirilebilir. Karbonhidrat sayımının besin seçimlerinde esneklik sunması da enerji alımının artmasının bir diğer nedeni olarak düşünülebilir. Kontrol grubunda enerji alımının azalması mevsimsel değişiklik, sosyoekonomik durum, hastalık durumlarında iştahın azalması veya besin tüketim kaydı alınırken doğru yanıtlar verilmemesine bağlı olabilir.

ISPAD, makro besin ögelerinin dağılımında karbonhidrat alımının enerjininin %45-55, yağ alımının enerjinin %30-35, protein alımının ise enerjinin %15-20'si kadar olmasını önermektedir. Yetişkinler ve diyabetli çocuklar için Avustralya (110) ve Kanada (111) ulusal kılavuzları, karbonhidrat alımının enerjinin en az %45'i olmasını önermektedir. ADA karbonhidrat alımının %45-60, ISPAD ise %45-50 oranında alınması gerektiğini bildirmiştir (17, 18). Yakın zamanda, Summer ve arkadaşları (204) 11-17 yaş arası Tip 1 diyabetli ergenlerin beslenme durumlarını değerlendirdikleri bir çalışmada bireylerin karbonhidrat % değerini %50,2 olarak bulmuştur. Ülkemizde 8-18 yaş arası Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde yapılan bir çalışmada karbonhidrat %50,7±7 olarak saptanmıştır (203). Benzer şekilde bu çalışmada grupların eğitim öncesinde (0. ay) karbonhidrat alım yüzdeleri;

Müdahale 1 grubunda %46,86±6,10, Müdahale 2 grubunda %50,64±5,22, Kontrol grubunda ise %51,18±5,97 olarak bulunmuştur. Çalışmalar gelişmiş ülkelerdeki diyabetli çocuk ve ergenlerin, karbonhidrat alımları azaldıkça daha düşük kaliteli besinler tüketme eğiliminde olduğunu belirtmektedir (116, 117, 205). Yoğun insülin tedavisi alan çocuk ve ergenlerin besin alımlarını inceleyen birçok çalışma düşük karbonhidrat alımının daha kötü glisemik sonuçlara yol açabileceğini bildirmiştir (206, 207). Bu çalışmada eğitim sonrasında (6. ay) Müdahale grupları ve kontrol grubunun karbonhidrat alımlarındaki değişim istatistiksel olarak farklı bulunmamıştır ($p>0,05$). Bununla birlikte eğitim sonrasında müdahale gruplarında karbonhidrattan sağlanan enerji yüzdesi ulusal ve uluslararası rehberlerin önerilerini karşılamaktadır. Grupların sırasıyla eğitim öncesi (0. ay) ve eğitim sonrası (6. ay) karbonhidrat % değerleri: Müdahale 1 grubu için sırasıyla %47,15±6,26 ve %44,65±3,54, Müdahale 2 grubu için ise sırasıyla %50,64±5,22 ve %47,86±5,09'dur. Grupların eğitim sonrası (6. ay) karbonhidrat alımlarının enerji ile paralel olarak artmasına karşın, karbonhidrattan sağlanan enerji oranı değerlerindeki bu düşüşün nedeninin eğitim sonrası (6. ay) tekli doymamış yağ asidi alımlarının artmasına bağlı olduğu düşünülmektedir ($p<0,05$).

Summer ve arkadaşları (204) Tip 1 diyabetli ergenlerde protein alım yüzdesini %15,2 olarak saptamıştır. Caferoğlu ve arkadaşlarının (203) yaptığı çalışmada ise bu oran %14,4±2,8 olarak bulunmuştur. Nansel ve arkadaşları (192) Tip 1 DM'li çocuk ve ergenlerde diyet kalitesini geliştirmek amacıyla yaptıkları aile temelli çalışmada bireylerin proteinden sağlanan enerji oranını %16,1 olarak bildirmişlerdir. Benzer şekilde bu çalışmada protein alım yüzdeleri; Müdahale 1 grubunda %16,59±2,26, Müdahale 2 grubunda %16,77±2,45, Kontrol grubunda ise %16,04±2,36 olarak bulunmuştur. ISPAD, makro besin ögelerinin dağılımında proteinden gelen enerjinin %15-20 olmasını önermektedir (18). Bu çalışmada saptanan proteinden sağlanan enerji oranları ulusal ve uluslarası rehberlerle uyumlu bulunmuştur. Eğitim sonrasında müdahale gruplarında ve kontrol grubunda proteinden sağlanan enerji oranında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Maffeis ve ark. (202) T1DM'li çocuk ve ergenlerin beslenme alışkanlıklarındaki değişimleri on yıllık süre boyunca izledikleri çalışmalarında, bireylerin on yılın sonunda protein ve yağ alımlarının arttığını karbonhidrat alımlarının ise azaldığını bildirmişlerdir.

Nansel ve arkadaşları (207), diyet posası alımının postprandiyal glikoz profilini iyileştirdiğini kanıtlamıştır, bu da meyve, sebze ve kepekli tahılların düzenli alımının çocuk

ve ergenlerin diyetindeki önemini desteklemektedir. Çalışmalar, T1DM'li çocuklarda daha yüksek lif alımının inflamasyonun azalmasıyla ve ayrıca daha düşük mortalite riskiyle ilişkili olduğunu göstermiştir (208, 209). ISPAD Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde günde 1000 kkal başına 14 g posa tüketilmesini önermektedir (18). Ancak, birçok çalışma T1DM'li çocuk ve ergenlerin bu miktara ulaşamadığını göstermektedir (206). Norveç'te, yaş ortalaması 13,1 yıl ve ortalama diyabet süresi 5,7 yıl olan Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenler ile yapılan bir çalışmada bireylerin yüksek oranda aterojenik risk faktörlerine sahip oldukları, doymuş yağ alımının yüksek olduğu, posa alımının ise düşük olduğu saptanmıştır (116). Gençlerde Diyabet Araştırma Grubu'nun (SEARCH) yaptığı bir çalışmada Tip 1 diyabetli çocuklarda toplam yağ alımının ve doymuş yağ alımının önerilenden daha yüksek olduğunu göstermiştir (117). Ergenlerde yapılan bir başka araştırma, Tip 1 diyabeti olanların diyabeti olmayanlara göre daha fazla kilolu olduklarını, daha fazla doymuş yağ tükettiklerini, meyve ve sebzeyi ise daha düşük porsiyonlarda tükettiklerini bildirmiştir (210). Bu çalışmada eğitim sonrasında (6. ay) müdahale gruplarının posa ve MUFA alımları önemli derecede artmış ($p=0,000$), doymuş yağ asidi alımlarında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Kontrol grubunda posa ve MUFA alımları zamanla farklılık göstermemiş olup ($p>0,05$), doymuş yağ asidi alımları artmıştır ($p<0,05$). Bununla birlikte eğitim sonrasında (6. ay) müdahale gruplarında toplam yağ alımı istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmış olup ($p<0,05$) kontrol grubunda ise bir değişiklik saptanmamıştır ($p>0,05$). Müdahale gruplarında toplam yağ alımındaki bu artışın nedeninin tekli doymamış yağ asitleri alımının artışından kaynaklandığı düşünülmektedir. ISPAD enerjinin yağdan gelen oranının %30-35 ve doymuş yağdan gelen oranının ise <%10 olmasını önermektedir (18). Bu çalışmada eğitim öncesinde müdahale gruplarında ve kontrol grubunda enerjinin yağdan gelen oranları; Müdahale 1 grubu için %36,50±5,21, Müdahale 2 grubu için %32,50±5,02, Kontrol grubu için %32,82±4,91 olarak saptanmıştır. Eğitim sonrasında (6. ay) müdahale gruplarında ve kontrol grubunda enerjinin yağdan gelen oranlarında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Bununla birlikte vitamin ve mineral alımları Müdahale 1 grubunda eğitim sonrasında (6. ay) C, B_1, B_2, B_6 vitaminleri ile folat, çinko, demir, kalsiyum, fosfor potasyum ve magnezyum mineralleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır ($p<0,05$). Müdahale 2 grubunda eğitim sonrasında (6. ay) A, E, C, B_1, B_2, B_6, B_{12} vitaminleri ile folat, çinko, demir, kalsiyum, fosfor, potasyum ve magnezyum mineralleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır ($p<0,05$). Kontrol grubunda ise 6.

ayda kalsiyum minerali alımındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Kontrol grubunda Ca minerali alımındaki bu değişiklik mevsimsel olarak tüketilen yiyecek ve içeceklerin değişmesine bağlı olabilir.

5.5. DEPS-R Skorlarının Değerlendirilmesi

Diyabete özgü yeme davranış bozukluğunun (diyablumia) erken fark edilmesi ve tedavisi, T1DM izleminde olası zararlı etkileri önleyebilmek açısından son derece önemlidir. Diyabete ilişkin yeme bozukluğu tarama ölçekleri ve yapılandırılmış klinik görüşmeler genç diyabetlilerde yeme bozukluğunu erken saptamada yardımcı olmaktadır (18). Yapılan çalışmalar yeme davranış bozukluğunun T1DM için bir risk etmeni olduğunu bildirmiştir (211). Bu çalışmada bireylerin diyabete ilişkin yeme bozukluğu açısından risk altında olup olmadığını saptamak ve de araştırmacı tarafından verilecek eğitimin yeme davranış bozukluğuna yol açıp açmayacağını saptamak amacıyla DEPS-R ölçeği kullanılmıştır. Eğitim öncesinde grupların DEPS-R skorlarının ortalama değerleri benzerdir, gruplar arasında fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Grupların DEPS-R puanları sırası ile; Müdahale 1 grubunda 13,04±7,88, Müdahale 2 grubunda 17,40±14,16, Kontrol grubunda ise 16,58±9,20 olarak saptanmıştır. Altınok ve ark. (139) 9-18 yaş grubu T1DM'li çocuklarda DEPS-R ölçeğinin geçerlilik güvenirliğini yaptığı çalışmada; DEPS-R medyan değerini tüm bireylerde 11,0 kızlarda 11,5 ve erkeklerde 10,5 puan olarak saptamıştır.

Bu çalışmada DEPS-R skorlarının değerlendirilmesi sonucunda Müdahale 1 grubundaki bireylerin %16'sı, Müdahale 2 grubundaki bireylerin %24'ü, Kontrol grubundaki bireylerin ise %29,2'si diyabete ilişkin yeme bozuklukları açısından riskli bulunmuştur. T1DM'li 12-18 yaş grubu kızlarda yapılan 4 yıllık gözlem çalışmasında bireylerin %45'inde tıkınırcasına yeme davranışı ve %8'inde kusma davranışı saptanmıştır (212). Ergenlik dönemi ile birlikte vücut ağırlığında ve yağ dokusunda oluşan artış, beden algısı hoşnutsuzluğuna neden olarak özellikle kızlarda yeme bozukluğu prevalansını artırmaktadır (213). Yapılan bir çalışmada diyabete özgü yeme davranış bozukluğu prevalansı ergenlik dönemi öncesinde %1 ergenlik döneminin başlangıcında %11-14, olarak saptanmış olup ergenlik döneminin sonunda ise %27-39'a ulaştığını bildirmiştir (214). Diyabetin başlangıç zamanı T1DM'li bireylerde diyabulimia oluşumunda etkilidir. 7-18 yaş arasında T1DM tanısı alan bireylerde yeme davranışı bozukluğu görülme oranının, diğer yaş

gruplarına oranla daha fazla olduğu saptanmıştır. Yine insülin dozunu atlama veya azaltma davranışları da bu yaş gruplarında daha yaygın olarak görülmüştür (215).

Yaptığımız çalışmaya benzer bir şekilde Colman ve arkadaşları (216) yaptıkları çalışmada; daha önce diyet kalitesini iyileştirdiği gösterilen 18 aylık bir davranışsal müdahaleye katılımın, Tip 1 diyabetli gençlerde düzensiz yeme davranışlarını istemeden artırıp artırmadığını incelemiştir. Araştırmanın sonucunda DEPS-R skorlarında eğitim sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$). Bununla birlikte diyabete özgü yeme bozukluğu davranışlarının yüksek HbA1c ile ilişkili olduğu saptanmıştır ($p<0.001$). Bu çalışmada ise eğitim öncesi (0. ay) ve sonrası (6. ay) DEPS-R skorları her üç gruptada istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalmıştır ($p<0,05$). Bu farklılığın her üç grupta da anlamlı olmasının nedeni olarak araştırmanın başında Covid-19 pandemisi nedeniyle uygulanan karantinanın olası etkilerinden kaynaklandığı düşünülebilir.

5.6. KIDMED Skorlarının Değerlendirilmesi

Akdeniz diyeti en sağlıklı beslenme modellerinden biri olarak kabul edilmektedir. Beslenme alanında yapılan çok sayıda epidemiyolojik çalışma, Akdeniz ülkelerinin daha düşük kronik hastalık morbidite oranlarından ve daha yüksek yaşam beklentisinden fayda sağladığını göstermiştir. Akdeniz diyeti miyokard enfarktüsüne, bazı tümörlere (örneğin; meme, kolorektal ve prostat), diyabete ve oksidatif stresle ilişkili diğer hastalıklara karşı koruma sağlamaktadır (217-219). İtalya'da T1DM'li gençler üzerinde yürütülen bir çalışmada Akdeniz tipi beslenmenin (tekli doymamış yağların, tam tahıldan sağlanan karbonhidratların artırıldığı, kırmızı ve işlenmiş et alımının azaltıldığı bitkisel besin seçeneklerine dayalı) serum lipid düzeylerini iyileştirdiği gösterilmiştir (220). T1DM'li ergenlerde tekli doymamış yağ asidinden zengin besinlerin diyetle alımının artırılmasının metabolik kontrole etkisinin incelendiği bir çalışmada, tekli doymamış yağ asitleri alımındaki %10'luk artışın HbA1c'yi %0,64 oranında iyileştirdiği saptanmıştır (221). ISPAD, kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak için doymuş yağların çoklu doymamış ve tekli doymamış yağlar ile yer değiştirilmesini önermektedir (18).

Bu çalışmada T1DM'li çocuk ve ergenlerin Akdeniz diyetine uyumları eğitim öncesi (0. ay) ve eğitim sonrası (6. ay) olmak üzere KIDMED ölçeği kullanılarak değerlendirilmiştir. Başlangıçta (0. ay) çocuk ve ergenlerin toplam KIDMED puanları Müdahale 1 grubunda 6,58±1,86, Müdahale 2 grubunda 6,72±2,35, Kontol grubunda

6,37±2,24 olarak saptanmıştır. KIDMED skorlarının değerlendirilmesi sonucunda; Müdahale 1 grubundaki bireylerin %62,5'inin, Müdahale 2 grubundaki bireylerin %52'sinin, Kontrol grubundaki bireylerin ise %45,8'inin Akdeniz diyetine uyumlarının geliştirilmesi gerektiği bulunmuştur. Müdahale 1 ve Müdahale 2 grubunda eğitim sonrasında (6. ay) KIDMED skorları anlamlı bir şekilde artmıştır ($p=0,01$, $p<0,01$). Kontrol grubunda eğitim öncesi (0. ay) ve eğitim sonrası (6. ay) KIDMED skorlarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).

Maffeis ve arkadaşlarının (202) 6-16 yaş arası 221 T1DM'li çocuk ve ergen üzerinde yaptığı bir çalışmada 10 yıllık süre içinde T1DM'li çocuk ve ergenlerin beslenme örüntüsünün değiştiğini ve glukometabolik kontrolün düzeldiğini bildirmiştir. Ayrıca T1DM'li bireylerin posa ve MUFA alımlarının arttığını ve de bunun HbA1c (%) üzerinde olumlu etkilerinin olduğunu saptamışlardır.

5.7. HEI-2015 Skorlarının Değerlendirilmesi

Dengeli ve yeterli bir beslenmenin çocuk ve ergenlerde diyet kalitesini artırdığı, bunun da iyi metabolik kontrolü sağladığı ve T1DM'ye bağlı gelişen komplikasyonların riskini azalttığı belirtilmektedir (222). T1DM'de tıbbi beslenme tedavisinin önemli bir parçası da diyet kalitesidir (223). Yüksek kaliteli bir diyet; besleyici, dengeli, çeşitli, hijyenik, hastalıkların önlenmesi ve bireysel gereksinimlerin karşılanmasının yanı sıra, normal büyüme ve gelişmeyi sağlayan diyet olarak tanımlanmaktadır (224). Sağlıklı yeme indeksi, Amerika'nın Beslenme Rehberi (DGA) kaynak alınarak oluşturulmuş diyet kalitesini belirlemeye yönelik bir indekstir (133). Bu araştırmada HEI-2015 ölçeği kullanılmıştır. Eğitim öncesinde (0. ay) sırasıyla HEI-2015 puanları Müdahale 1 grubunda 57,17±10,23, Müdahale 2 grubunda 53,59±13,11 ve kontrol grubunda ise 56,50±9,04 olarak saptanmıştır. Eğitim öncesinde (0. ay) grupların HEI-2015 puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0,05$). Caferoğlu ve arkadaşlarının (203) T1DM'li çocuk ve ergenlerin diyet kalitesi ve asit yükünü saptamak amacıyla yaptıkları çalışmada T1DM'li grubun HEI-2015 puanları bu çalışmaya benzer şekilde 50,5±10,2 olarak saptanmış, sağlıklı kontrollerde ise HEI-2015 puanının 43,9±10,7 olduğu bildirilmiştir. Bununla birlikte T1DM'li bireylerin diyet kalitesinin önerilen sınıflandırmaya göre orta-düşük düzeyde olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada ise benzer şekilde Müdahale 1 grubunda bireylerin %77,3'ünün, Müdahale 2 grubunda bireylerin %54,5'inin, Kontrol grubunda ise

bireylerin %77,3'ünün diyet kalitesi orta düzeyde olarak değerlendirilmiştir. Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde 18 ay süre ile gerçekleştirilen aile temelli beslenme tedavisinin diyet kalitesine etkisinin incelendiği benzer bir çalışmada bireylerin HEI-2005 puanları çalışmanın 18. ayında kontrol grubundan daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla, 64,6±2,0 ve 57,4±1,6, $p<0,05$). Bu çalışmada da benzer şekilde müdahale gruplarında HEI-2015 puanları istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır ($p<0,05$). Çocuk ve ergenlerde T1DM yönetiminin en önemli bileşenlerinden biri sağlıklı beslenmedir. Ancak yapılan çalışmalarda T1DM'li çocuk ve ergenlerin diyet kalitesinin yetersiz olduğu görülmüştür (192, 203, 225). Karbonhidrat sayımının diyabet yönetiminde diyabet ekibi yaklaşımının bir parçası olarak dahil edilmesi esastır ve sağlıklı beslenme ilkeleri ile öğün zamanı rutinleri tüm eğitimin temelini oluşturmaktadır. Diyet kalitesi ve karbonhidrat sayımı ile ilgili bilgiler birlikte verilmelidir (226).

5.8. Fiziksel Aktivite Puanlarının Değerlendirilmesi

Düzenli fiziksel aktivite her yaştan Tip 1 diyabetli birey için gelişmiş kardiyovasküler zindelik, daha iyi kemik sağlığı ve psikolojik iyi olma hali dahil olmak üzere, sağlığı geliştiren ve koruyan birçok yarar sağlamaktadır (227). Maggio ve ark. (228) yaptıkları bir çalışmada günde 180 dk ağırlık taşıma (top oynama, atlama, jinastik dahil) egzersizlerinin T1DM'li çocuklarda kemik mineral yoğunluğunu iyileştirdiğini belirtmiş, yaşamın ileriki dönemlerinde oluşabilecek osteoporoz riskini önlemek ve kemik kütlesini en yüksek düzeyde tutmak için çocukların düzenli aktivite yapmalarını önermiştir. Bu çalışmada bireylerin fiziksel aktivite durumlarını saptamak üzere ergenlerde PAQ-A (14-18 yaş) çocuklarda (8-13 yıl) PAQ-C anket formu kullanılmıştır. Eğitim öncesinde (0. ay) müdahale grupları ve kontrol grubunun fiziksel aktivite puanları benzer bulunmuştur ($p>0,05$) Eğitim öncesinde (0. ay) çocukların fiziksel aktivite puanları sırasıyla; Müdahale 1 grubunda 2,66±0,54, Müdahale 2 grubunda 2,78±0,80, Kontrol grubunda ise 2,45±0,65 olarak bulunmuştur. Ergenlerde eğitim öncesi (0. ay) fiziksel aktivite puanları sırasıyla; Müdahale 1 grubunda 2,0±0,96, Müdahale 2 grubunda 1,98±0,59, Kontrol grubunda ise 2,05±0,69 olarak saptanmıştır. Eğitim sonrasında (6. ay) grupların fiziksel aktivite puanları arasında bir değişiklik gözlenmemiştir ($p>0,05$). Bu çalışmaya benzer şekilde Mutlu ve ark. (229) ülkemizde yaptıkları bir çalışmada 8-12 yaş grubu Tip 1 diyabetli çocuklarda fiziksel aktivite durumlarını PAQ-C ile saptamış, ve ortalama fiziksel aktivite puanlarını 2,65±0,90

olarak bulmuştur. Covid-19 pandemisi fiziksel aktivite olanaklarını kısıtlamıştır. Yakın zamanda Yeni Zelanda'da yapılan bir çalışmada 11-18 yaş grubundaki Tip 1 diyabetli çocuklar ile Tip 1 diyabetli olmayanların fiziksel aktivite durumları PAQ anketi kullanılarak karşılaştırılmış ve her iki grubun da karantina sürecindeki fiziksel aktivite düzeylerini önerilenin altında saptanmıştır. Tip 1 diyabetli çocukların fiziksel aktivite puanı 2,23±0,68 ile diyabeti olmayanların ise 2,48±0,71 olarak bulunmuş, fiziksel aktivite puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (230).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1. Sonuçlar

Bulgulardan saptanan araştırmaya dair sonuçlar aşağıdaki gibidir;

1. Araştırmaya katılan T1DM'li bireylerin %52'si kız, %48'i ise erkektir.
2. Bireylerin yaş ortalamaları 12,35±2,74 yıl olup, sırasıyla Müdahale 1 grubunda 11,92±2,48, Müdahale 2 grubunda 13,02±2,56, Kontrol grubunda ise 12,10±3,10 yıldır. Bireylerin yaş sınıflamasına göre gruplara dağılımları benzerdir.
3. Araştırmaya katılan tüm annelerin yaş ortalamaları 38,97±6,75 yıl olup, gruplar anne yaş ortalaması açısından benzerdir (p>0,05).
4. Araştırmaya katılan annelerin %52'sinin eğitim durumu ilkokul ve altı olup, anne eğitim durumlarının gruplara dağılımları benzerdir (p>0,05).
5. Bireylerin diyabet süresi ortalaması 3,25±1,31 yıldır. Gruplar arasında diyabet süresi ortalama değerleri açısından bir fark yoktur (p>0,05).
6. Bireylerin HbA1c (%) ortalamaları %9,85±2,07 olup, grupların HbA1c (%) değerleri benzerdir (p>0,05).
7. Bireylerin %94,7'si çoklu insülin tedavisi almakta olup, tedavi şekilleri açısından gruplara dağılımları benzerdir.
8. Bireylerin %92'si günde 3 ana öğün yapmakta, %12'si ise ana öğünleri atlamaktadır. Ana öğün atlayanların %66,7'si öğle öğününü atlamaktadır.
9. Araştırmaya katılan bireylerin %48'i karbonhidrat sayımı eğitimi almış olup, karbonhidrat sayımı eğitimi alan bireylerin %63,9'u eğitimi yeterli bulmadıklarını belirtmiştir.
10. Bireylerin %64'ünün diyetisyen ile görüşme sıklığı yılda bir veya daha azdır.
11. Bireyler ortalama 5,03±1,98 ay sadece anne sütü almıştır.
12. Bireylerin %56'sı tamamlayıcı besine başladıktan sonra anne sütü almaya devam etmiştir.
13. Tamamlayıcı besinle birlikte anne sütü alan bireylerin toplam anne sütü alma süresi ortalama 14,99±8,96 aydır.
14. Bireylerin tamamlayıcı besine başlama zamanı ortalama 6,01±1,14 aydır.
15. Bireylerin %42'si inek sütüne bir yaşından önce başlamıştır. Grupların inek sütüne başlama zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p>0,05).

16. Bireylerin inek sütüne başlama zamanı ortalama 11,02±7,08 aydır. Grupların inek sütüne başlama zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0,05$).
17. Müdahale 1 grubundaki bireylerin %66,7'sinin, Müdahale 2 grubundaki bireylerin %56'sının, Kontrol grubundaki bireylerin ise %73,9'unun yaşa göre boy uzunlukları normaldir.
18. Yaşa göre BKİ sınıflamasına göre Müdahale 1 grubunun %58,3'ü, Müdahale 2 grubunun %44'ü, Kontrol grubunun ise %52,8'i normal BKİ değerlerine sahiptir.
19. BKİ z-skor sınıflamasına göre araştırmaya katılan tüm bireylerin %20'si fazla kiloludur.
20. Yaşa göre boy uzunluğu z-skor sınıflamasına göre ise araştırmaya katılan tüm bireylerin %18,7'si kısa boylu %1,3'ü ise bodurdur.
21. Eğitim öncesi (0. ay) ve sonrasında (6. ay) müdahale ve kontrol gruplarında BMI z-skor ve boy uzunluğu z-skor ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).
22. Müdahale 1 grubunda ≤10 yaş bireylerde boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve boyun çevresi, 11-13 yaş arası bireylerde vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi, kalça çevresi ve ÜOK çevresi, 14-18 yaş arası bireylerde boy uzunluğu ortalama değerleri eğitim sonrasında (6. ay) istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmış ($p<0,05$), vücut yağ (%) ortalaması ise 14-18 yaş arası bireylerde eğitim sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalmıştır ($p<0,05$).
23. Eğitim sonrasında (6. ay) Müdahale 2 grubunda 11-13 yaş arası bireylerde, vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ortalama değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır ($p<0,05$).
24. Eğitim sonrasında (6. ay) kontrol grubunda ≤10 yaş ve 11-13 yaş arası bireylerde boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve kalça çevresi eğitim sonrasında istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmış ($p<0,05$), 14-18 yaş arası bireylerde ise vücut yağ (%) ortalaması istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalmıştır ($p<0,05$).
25. Eğitim öncesinde (0. ay) grupların biyokimyasal bulgularının ortalama değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).
26. Müdahale 1 grubunun eğitim öncesi (0. ay) (%9,72±1,92) ve eğitim sonrası (6. ay) (%8,31±1,88) HbA1c (%) arasındaki değişim anlamlı bulunmuştur ($p<0,01$).

27. Müdahale 2 grubunun eğitim sonrası (6. ay) HbA1c (%) ortalamaları (%8,97±1,85) eğitim öncesine (0. ay) (%9,83±2,05) kıyasla daha düşüktür ancak; bu fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).
28. Müdahale 2 grubunda eğitim sonrası (6. ay) (%9,83±2,05) ve eğitimin 3. ayı (%9,70±2,12) HbA1c (%) ortalamaları arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).
29. Kontrol grubunun eğitim sonrası HbA1c ortalamaları (%11,08±2,66) eğitimin 3. ayına (%9,82±2,21) göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artış göstermiştir ($p<0,05$).
30. HDL ve LDL dışında eğitim sonrası (6. ay) diğer serum lipid düzeylerinde eğitim öncesine (0. ay) göre farklı bulunmamıştır ($p>0,05$).
31. Grupların eğitim öncesi enerji (kkal), sükroz (g), protein (g), protein (%), yağ (g), doymuş yağ asitleri (g), çoklu doymamış yağ asitleri (g) ve kolesterol (mg) ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0,05$).
32. Eğitim öncesi, karbonhidrat (g), karbonhidrat (%), posa (g) ve yağ (%) ortalama değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde farklı bulunmuştur ($p<0,05$).
33. Grupların eğitim öncesi ve eğitim sonrası enerji ve mikro besin ögesi alımları karşılaştırıldığında; Müdahale 1 grubunda eğitim sonrasında (6. ay) enerji, protein, protein, % yağ, MUFA ve posa ortalama değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır ($p<0,05$).
34. Eğitim sonrasında (6. ay) Müdahale 2 grubunda enerji, protein, yağ, MUFA ve posa ortalama değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır ($p<0,05$). Kontrol grubunda ise 6. ayda sükroz ve doymuş yağ ortalama değerleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır ($p<0,05$).
35. Eğitim öncesi grupların A vitamini (µg), E vitamini (mg), C vitamini (mg), B1 vitamini (mg), B_2 vitamini (mg), B_6 vitamini (mg), B_{12} vitamini (µg) ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0,05$).
36. Eğitim öncesinde grupların iyi bir kaynak olmayan diyetle D vitamini (µg) alım ortalaması istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde faklı bulunmuştur ($p<0,05$).
37. Eğitim öncesinde grupların folat (µg), çinko (mg), demir (mg), kalsiyum (mg), fosfor (mg), potasyum (mg) magnezyum (mg) minerallerinin ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).

38. Grupların eğitim öncesinde sodyum (mg) ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).
39. Eğitim öncesi ve sonrası grupların mikro besin öğesi alımları karşılaştırıldığında; Müdahale 1 grubunda eğitim sonrasında (6. ay) C, B_1, B_2, B_6 vitaminleri ile folat, çinko, demir, kalsiyum, fosfor potasyum ve magnezyum mineralleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır ($p<0,05$).
40. Müdahale 2 grubunda eğitim sonrasında (6. ay) A, E, C, B_1, B_2, B_6, B_{12} vitaminleri ile folat, çinko, demir, kalsiyum, fosfor, potasyum ve magnezyum mineralleri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır ($p<0,05$). Kontrol grubunda ise 6. ayda kalsiyum minerali istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır ($p<0,05$).
41. Grupların eğitim öncesinde (0. ay) HEI-2015 puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur ($p>0,05$).
42. Müdahale 1 grubunda bireylerin %77,3'ünün, Müdahale 2 grubunda bireylerin %54,5'inin, Kontrol grubunda bireylerin %77,3'ünün diyet kalitesi orta olarak değerlendirilmiştir.
43. Bireylerin HEI-2015 ortalamaları sırasıyla; Müdahale 1 grubunda 57,17±10,23, Müdahale 2 grubunda 53,59±13,11, Kontrol grubunda ise 56,50±9,04 olarak saptanmıştır.
44. Her üç grupta da eğitim öncesi ve sonrasında HEI-2015 puanları istatistiksel olarak farklı bulunmuştur ($p<0,05$).
45. Kontrol grubunun HEI-2015 puanları istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalırken Müdahale 1 ve Müdahele 2 grubunda HEI-2015 puanları istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artmıştır ($p<0,05$).
46. Grupların eğitim öncesinde (0. ay) KIDMED skorlarının ortalama değerleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).
47. Bireylerin KIDMED skorlarının ortalama değerleri sırasıyla; Müdahale 1 grubunda 6,58±1,86, Müdahale 2 grubunda 6,72±2,35, Kontrol grubunda ise 6,37±2,24 olarak saptanmıştır.
48. KIDMED skorlarının değerlendirilmesi sonucunda Müdahale 1 grubundaki bireylerin %62,5'inin, Müdahale 2 grubundaki bireylerin %52'sinin, Kontrol grubundaki bireylerin ise %45,8'inin Akdeniz diyetine uyumlarının geliştirilmesi gerektiği belirlenmiştir.

49. Müdahale 1 ve Müdahale 2 grubunda eğitim sonrasında (6.ay) KIDMED skorları anlamlı bir şekilde artmıştır ($p=0,01$, $p<0,01$). Kontrol grubunda eğitim öncesi (0. ay) ve eğitim sonrası (6. ay) KIDMED skorlarının ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).
50. Eğitim öncesinde (0. ay) grupların DEPS-R skorlarının ortalama değerleri benzerdir, gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$).
51. Bireylerin DEPS-R ortalamaları sırasıyla Müdahale 1 grubunda 13,04±7,88, Müdahale 2 grubunda 17,40±14,16, Kontrol grubunda ise 16,58±9,20 olarak bulunmuştur.
52. Eğitim sonrasında (6. ay) her üç grubun DEPS-R skoru ortalama değerleri eğitim öncesine (0. ay) göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde azalmıştır ($p<0,05$).
53. Gruplar arasında eğitim öncesinde (0. ay) fiziksel ektivite puanları benzerdir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).
54. Müdahale gruplarında ve kontrol grubunda eğitim öncesi (0. ay) ve sonrasında (6. ay) PAQ-C ve PAQ-C puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).
55. Grupların eğitim öncesi (0. ay) başarı testi puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$).
56. Müdahale gruplarının eğitim sonrasında başarı testi puanları eğitim öncesinden istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,001$).

6.2. Öneriler

Disiplinlerarası bir yaklaşımı benimseyen T1DM tedavisi, başta insülin tedavisi olmasının yanı sıra, beslenme ve egzersiz ile ayrılmaz bütünü oluşturmaktadır. Tıbbi tedavi ve teknolojideki gelişmelere karşın beslenme tedavisi diyabet tedavisinin temel bileşeni olmaya devam etmektedir. T1DM'de beslenme tedavisinin, diğer diyabet tedavilerinin de eş zamanlı uygulanması ile klinik ve metabolik kontrolü iyileştirdiği görülmektedir. Geleneksel insülin tedavisi, 1980'lerde kısıtlı ve kontrollü karbonhidrat porsiyonları ile çok katı beslenme kuralları dayatmıştır. DCTT çalışması, 1990'larda diyabet tedavisi için bir dönüm noktası olmuş, çalışmanın sonuçları çoklu günlük enjeksiyon veya insülin pompasının (CSII) kullanıldığı insülin tedavileri glisemiyi iyileştirdiğini ve diyabet ile ilişkili komplikasyonları önlediğini/geciktirdiğini göstermiştir. Karbonhidrat sayımı öğün sonrası glisemik yanıtı

etkileyen temel makro besin öğesi olan karbonhidratlar üzerine dayalı bir öğün planlama yaklaşımıdır. Glisemik kontrolü iyileştirmeyi ve besin seçimlerinde esneklik sağlamayı amaçlamaktadır. DCTT çalışmasında, karbonhidrat saymının iyi glisemik kontrolün sağlanmasında ve besin seçimlerinde daha çok esnekliğe izin verilmesinde etkili olduğu kabul edilmektedir. Aile temelli davranışsal tıbbi beslenme tedavisi eğitiminin çocuk ve ergenlerde beslenme durumları ile metabolik kontrol üzerine etkisinin incelendiği bu çalışmada çocuk ve ergenlerde diyet kalitesi artmış, glisemik kontrolde iyileşme gözlenmiştir. Çalışmadan elde edilen sonuçlar doğrultusunda bazı öneriler şu şekilde sıralanabilir;

- Tıbbi beslenme tedavisi, T1DM'li çocuk ve ergenlerde, genel tedavi planının temel bir bileşeni olarak bireyselleştirilmelidir.
- Beslenme yönetiminde, aile alışkanlıkları, besin seçimleri, dini veya kültürel gereksinimler, ekonomik durum, yaşam tarzı değişiklikleri, fiziksel aktivite ve de bireyin ve ailesinin bilişsel becerileri göz önünde bulundurulmalıdır.
- Normal büyüme ve gelişmenin devamı ve sağlığın korunması için yeterli enerji ve temel besin öğelerinin alımı sağlanmalı, yetersiz büyüme gelişmeye ve de besin ögesi eksikliklerine neden olacak kısıtlayıcı diyetlerden uzak durulmalıdır.
- Karbonhidrat sayımının diyabet yönetiminde ekip yaklaşımının önemli bir parçası olarak diyabet eğitimine dahil edilmesi gerekmektedir. Diyet kalitesi ve karbonhidrat sayımı ile ilgili bilgiler birlikte verilmelidir.
- Bireyin beslenmesinde, sosyokültürel ve psikolojik anlamda iyi olmasını sağlayan/koruyan ve yaşamı boyunca sürecek olumlu davranışlar geliştirmek hedeflenmelidir,
- Beslenme eğitiminde motivasyonel görüşmeye dayalı sorun çözme, hedef belirleme, iletişim becerileri, aile içi çatışmaların çözümü, stres yönetimi ve başa çıkma becerileri ile ilgili bilişsel davranış teknikleri kullanılmalıdır.
- Beslenme eğitimine yardımcı olmak için sürekli glikoz izleme gibi diyabet teknolojilerini kullanarak prandiyal insülin ayarlamaları ve beslenmedeki değişikliklere ilişkin düzenlemeler yapılmalıdır.
- Disiplinler arası pediatrik diyabet ekibinin bir parçası olarak, çocukluk çağı diyabetinde deneyimli uzman bir pediatrik diyetisyenin bulunması gerekmektedir.

- T1DM'li bireylerin besin seçimlerindeki değişiklikler, besine erişim, büyüme ve gelişme, kilo durumu, kardiyovasküler risk ve olası yeme bozuklukları pediatrik diyetisyen tarafından düzenli olarak izlenmeli ve değerlendirilmelidir.
- T1DM'li çocuklarda yeterli ve dengeli besin/besin öğesi alımlarının hem mevcut durumdaki glisemik kontrolü iyileştireceği hem de uzun dönem olası diyabet komplikasyonlarını önleyeceği göz önünde bulundurularak, sağlıklı beslenmeyi teşvik eden aile temelli davranışsal yaklaşımların rutin klinik uygulamaya dahil edilmesi gerekmektedir.

6.3. Sınırlılıklar

Aile temelli davranışsal diyaabette beslenme eğitiminin T1DM'li çocuk ve ergenlerde metabolik kontrole ve beslenme durumu üzerine etkisinin incelendiği bu araştırma Covid-19 pandemi sırasında gerçekleşmiştir. Pandemi nedeniyle araştırmaya katılmayı kabul eden örneklem sayısı azdır. Aile temelli olarak planlanan bu çalışmada müdahale 1 grubundaki eğitim programına çocuk ve ergenler ile birlikte sadece anneleri dahil edilmiş olup ailenin diğer üyelerine eğitim verilememiştir. Araştırma esnasında bazı bireyler pandemi nedeniyle hastaneye gelmek istemediklerini belirterek çalışmadan ayrılmışlardır. Müdahale çalışması yapıldıktan sonra izlem çalışması yapılamamıştır. Araştırmanın 3.ayında da alınması planlanan birbirini izleyen 3 gün 24 saatlik besin tüketim kayıtları karantinaya denk gelmesi nedeniyle özellikle kontrol grubunda sağlıklı bir şekilde alınamadığından bireylerin 3. aydaki besin tüketim durumları değerlendirilememiştir. Araştırmacı tarafından geliştirilen diyabette beslenme ve karbonhidrat sayımına ilişkin bilgi beceri ve uygulama düzeylerinin ölçüldüğü testin güvenilirlik çalışması henüz yapılmamıştır. Araştırma kapsamındaki bireyler diyabetli olduklarından BIA ölçümleri (vücut yağ %) ölçüm öncesi en az sekiz saat açlıkla yapılamamıştır. Bireylerin ölçümlerinden önce en az iki saat hiçbir besin alımlarının olmamasına özen gösterilmiştir. Sürekli glukoz izleme sistemleri gibi diyabet teknolojilerine erişim sağlanamamış ve bireylerin sensör verilerine araştırmada yer verilememiştir.

7. KAYNAKLAR

1. Haller MJ, Atkinson MA, Schatz D. (2005). Type 1 diabetes mellitus: etiology, presentation, and management. *Pediatric Clinics*. *52(6)*:1553-78.
2. DIAMOND Project Group. (2006). Incidence and trends of childhood Type 1 diabetes worldwide 1990–1999. Diabetic Medicine. 23(8):857-66.
3. Patterson CC, Harjutsalo V, Rosenbauer J, Neu A, Cinek O, Skrivarhaug T ve ark. (2019). Trends and cyclical variation in the incidence of childhood type 1 diabetes in 26 European centres in the 25 year period 1989–2013: a multicentre prospective registration study. *Diabetologia.62(3)*:408-17.
4. Hamman RF, Bell RA, Dabelea D, D'Agostino RB, Jr., Dolan L, Imperatore G ve ark. (2014). The SEARCH for Diabetes in Youth study: rationale, findings, and future directions. *Diabetes Care*. *37(12)*:3336-44.
5. IDF Diabetes Atlas. (2020). 9th edn. Brussels, Belgium.
6. Yeşilkaya E, Cinaz P, Andıran N, Bideci A, Hatun Ş, Sarı E ve ark. (2017). First report on the nationwide incidence and prevalence of Type 1 diabetes among children in Turkey. *Diabetic Medicine*. *34(3)*:405-10.
7. Leslie RD. (2010). Predicting adult-onset autoimmune diabetes: clarity from complexity. *Diabetes*. *59(2)*:330-1.
8. Van Belle TL, Coppieters KT, Von Herrath MG. (2011). Type 1 diabetes: etiology, immunology, and therapeutic strategies. *Physiological Reviews*. *91(1)*:79-118.
9. Atkinson MA, Eisenbarth GS. (2001). Type 1 diabetes: new perspectives on disease pathogenesis and treatment. *The Lancet*. *358(9277)*:221-9.
10. Saberzadeh-Ardestani B, Karamzadeh R, Basiri M, Hajizadeh-Saffar E, Farhadi A, Shapiro AJ ve ark. (2018). Type 1 diabetes mellitus: cellular and molecular pathophysiology at a glance. *Cell Journal (Yakhteh)*. *20(3)*:294.
11. Nathan D, Genuth S, Lachin J, Cleary P, Crofford O, Davis M ve ark. (1993). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *The New England Journal of Medicine*. *329(14)*:977-86.
12. Tipici EB. (2021). Tip 1 Diyabet ve Beslenme Tedavisi. *Türkiye Klinikleri Çocuk Endokrinolojisi - Özel Konular*.

13. Smart C, Aslander-van Vliet E, Waldron S. (2009). Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes.10*:100-17.

14. Delahanty L, Nathan D, Lachin J. (2009). Epidemiology of Diabetes. Association of diet with glycated hemoglobin during intensive treatment of type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Clin Nutr.89(2)*:518-24.

15. Franz MJ, MacLeod J, Evert A, Brown C, Gradwell E, Handu D ve ark. (2017). Academy of Nutrition and Dietetics nutrition practice guideline for type 1 and type 2 diabetes in adults: systematic review of evidence for medical nutrition therapy effectiveness and recommendations for integration into the nutrition care process. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics.117(10)*:1659-79.

16. Mehta SN, Volkening LK, Anderson BJ, Nansel T, Weissberg-Benchell J, Wysocki T ve ark. (2008). Dietary behaviors predict glycemic control in youth with type 1 diabetes. *Diabetes Care.31(7)*:1318-20.

17. American Diabetes Association. (2021). 13. Children and adolescents: standards of medical care in diabetes-2021. Diabetes Care.44(Supplement 1):S180-S99.

18. Smart CE, Annan F, Higgins LA, Jelleryd E, Lopez M, Acerini CL. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatric diabetes.19*:136-54.

19. Anderson BJ, Laffel LM, Domenger C, Danne T, Phillip M, Mazza C ve ark. (2017) Factors associated with diabetes-specific health-related quality of life in youth with type 1 diabetes: the Global TEENs Study. *Diabetes Care.40(8)*:1002-9.

20. American Diabetes Association. (2014). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care.37(Supplement 1)*:S81-S90.

21. Türkiye Diyabet Vakfı. (2021). Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi. Ankara: Armoni Nüans Baskı Sanatları A.Ş.

22. Mayer-Davis EJ, Kahkoska AR, Jefferies C, Dabelea D, Balde N, Gong CX ve ark. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric diabetes.19(Suppl 27)*:7.

23. Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Derneği (2018). Çocukluk Çağı Diyabeti: Tanı ve Tedavi Rehberi. Ankara: Buluş Tasarım ve Matbaacılık Hizmetleri San. Tic.

24. Dunstan DW, Zimmet PZ, Welborn TA, De Courten MP, Cameron AJ, Sicree RA ve ark. (2002). The rising prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study. *Diabetes Care.25(5)*:829-34.

25. American Diabetes Association. (2021). 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care.44(Supplement 1):S15-S33.

26. Paschou SA, Papadopoulou-Marketou N, Chrousos GP, Kanaka-Gantenbein C. (2018). On type 1 diabetes mellitus pathogenesis. *Endocrine connections.7(1)*:R38-R46.

27. Özel H, Karaoğlu, N. (2021). *Pediatride Tıbbi Beslenme Tedavisi*: Ankara Nobel Tıp Kitabevleri.

28. Bogun MM, Bundy BN, Goland RS, Greenbaum CJ. (2020). C-peptide levels in subjects followed longitudinally before and after type 1 diabetes diagnosis in TrialNet. *Diabetes Care.43(8)*:1836-42.

29. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. (2020). Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarinin Tani, Tedavi ve Izlem Kilavuzu. Ankara: BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti.

30. Couper JJ, Haller MJ, Greenbaum CJ, Ziegler A-G, Wherrett DK, Knip M ve ark. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Stages of type 1 diabetes in children and adolescents. *Pediatric diabetes.19*:20-7.

31. Giwa AM, Ahmed R, Omidian Z, Majety N, Karakus KE, Omer SM ve ark. (2020). Current understandings of the pathogenesis of type 1 diabetes: genetics to environment. *World journal of diabetes.11(1)*:13.

32. Pociot F. (2017). Type 1 diabetes genome-wide association studies: not to be lost in translation. *Clinical & translational immunology.6(12)*:e162.

33. Morahan G. (2012). Insights into type 1 diabetes provided by genetic analyses. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity.19(4)*:263-70.

34. Steck AK, Rewers MJ. (2011). Genetics of type 1 diabetes. *Clinical chemistry.57(2)*:176-85.

35. Yeung W-CG, Rawlinson WD, Craig ME. (2011). Enterovirus infection and type 1 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis of observational molecular studies. *Bmj.342*.

36. Laitinen OH, Honkanen H, Pakkanen O, Oikarinen S, Hankaniemi MM, Huhtala H ve ark. (2014). Coxsackievirus B1 is associated with induction of β-cell autoimmunity that portends type 1 diabetes. *Diabetes.63(2)*:446-55.

37. Mustonen N, Siljander H, Peet A, Tillmann V, Härkönen T, Ilonen J ve ark. (2018). Early childhood infections precede development of beta-cell autoimmunity and type 1 diabetes in children with HLA-conferred disease risk. *Pediatric Diabetes.19(2)*:293-9.

38. Gale E. Congenital rubella: citation virus or viral cause of type 1 diabetes? : Springer; 2008.

39. Gianchecchi E, Fierabracci A. (2017). On the pathogenesis of insulin-dependent diabetes mellitus: the role of microbiota. *Immunologic Research.65(1)*:242-56.

40. Murri M, Leiva I, Gomez-Zumaquero JM, Tinahones FJ, Cardona F, Soriguer F. ve ark. (2013). Gut microbiota in children with type 1 diabetes differs from that in healthy children: a case-control study. *BMC Medicine.11(1)*:1-12.

41. Rewers M, Ludvigsson J. (2016). Environmental risk factors for type 1 diabetes. *The Lancet.387(10035)*:2340-8.

42. Åkerblom HK, Vaarala O, Hyöty H, Ilonen J, Knip M. (2002). Environmental factors in the etiology of type 1 diabetes. *American Journal of Medical Genetics.115(1)*:18-29.

43. Dahlquist GG, Blom LG, Persson LA, Sandström A, Wall S. (1990). Dietary factors and the risk of developing insulin dependent diabetes in childhood. *British Medical Journal.300(6735)*:1302-6.

44. Lenzen S. (2008). The mechanisms of alloxan-and streptozotocin-induced diabetes. *Diabetologia.51(2)*:216-26.

45. Ziegler A-G, Schmid S, Huber D, Hummel M, Bonifacio E. (2003). Early infant feeding and risk of developing type 1 diabetes–associated autoantibodies. *Jama.290(13)*:1721-8.

46. Mojibian M, Chakir H, Lefebvre DE, Crookshank JA, Sonier B, Keely E ve ark. (2009). Diabetes-specific HLA-DR–restricted proinflammatory T-cell response to wheat polypeptides in tissue transglutaminase antibody–negative patients with type 1 diabetes. *Diabetes.58(8)*:1789-96.

47. Virtanen SM, Nevalainen J, Kronberg-Kippilä C, Ahonen S, Tapanainen H, Uusitalo L. ve ark. (2012). Food consumption and advanced β cell autoimmunity in young children

with HLA-conferred susceptibility to type 1 diabetes: a nested case-control design. *The American journal of clinical nutrition.95(2)*:471-8.

48. Moltchanova EV, Schreier N, Lammi N, Karvonen M. (2009). Seasonal variation of diagnosis of Type 1 diabetes mellitus in children worldwide. *Diabet Med.26(7)*:673-8.

49. Soltesz G, Patterson C, Dahlquist G, Group ES. (2007). Worldwide childhood type 1 diabetes incidence–what can we learn from epidemiology? *Pediatric diabetes.8*:6-14.

50. Kebapçı MN. (2018) Otoimmünite ve Diyabet. Turkiye Klinikleri J Immun Allergy-Special Topics.11(1):8-15.

51. Watkins RA, Evans-Molina C, Blum JS, DiMeglio LA. (2014). Established and emerging biomarkers for the prediction of type 1 diabetes: a systematic review. *Translational Research.164(2)*:110-21.

52. Howson JM, Stevens H, Smyth DJ, Walker NM, Chandler KA, Bingley PJ ve ark. (2011). Evidence that HLA class I and II associations with type 1 diabetes, autoantibodies to GAD and autoantibodies to IA-2, are distinct. *Diabetes.60(10)*:2635-44.

53. Wenzlau JM, Juhl K, Yu L, Moua O, Sarkar SA, Gottlieb P ve ark. (2007). The cation efflux transporter ZnT8 (Slc30A8) is a major autoantigen in human type 1 diabetes. *Proceedings of the National Academy of Sciences.104(43)*:17040-5.

54. Verge CF, Gianani R, Kawasaki E, Yu L, Pietropaolo M, Chase HP ve ark. (1996). Prediction of type I diabetes in first-degree relatives using a combination of insulin, GAD, and ICA512bdc/IA-2 autoantibodies. *Diabetes.45(7)*:926-33.

55. Rewers A. (2018). Chapter 17. Acute metabolic complications in diabetes. *Diabetes in America*.17-9.

56. Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A ve ark. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes.19*:155-77.

57. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA. (2006). Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care.29(5)*:1150-9.

58. Abraham MB, Jones TW, Naranjo D, Karges B, Oduwole A, Tauschmann M ve ark. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes.19*:178-92.

59. American Diabetes Association. (2021). 6. Glycemic targets: standards of medical care in diabetes—2021. Diabetes Care.44(Supplement 1):S73-S84.

60. Cryer PE. (2008). Hypoglycemia: still the limiting factor in the glycemic management of diabetes. *Endocrine Practice.14(6)*:750-6.

61. Donaghue KC, Marcovecchio ML, Wadwa RP, Chew EY, Wong TY, Calliari LE, ve ark. (2018) ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Microvascular and macrovascular complications in children and adolescents. *Pediatric Diabetes.19(Suppl 27)*:262.

62. Bjornstad P, Cherney D, Maahs DM. (2014). Early diabetic nephropathy in type 1 diabetes–new insights. *Current opinion in endocrinology, diabetes, and obesity.21(4)*:279.

63. Marshall S. (2012). Diabetic nephropathy in type 1 diabetes: has the outlook improved since the 1980s? *Diabetologia.55(9)*:2301-6.

64. Mogensen C, Christensen C, Vittinghus E. (1983). The stages in diabetic renal disease: with emphasis on the stage of incipient diabetic nephropathy. *Diabetes.32(Supplement 2)*:64-78.

65. Chaturvedi N, Bandinelli S, Mangili R, Penno G, Rottiers RE, Fuller JH ve ark. (2001). Microalbuminuria in type 1 diabetes: rates, risk factors and glycemic threshold. *Kidney international.60(1)*:219-27.

66. Hovind P, Tarnow L, Rossing P, Graae M, Torp I, Binder C ve ark. (2004). Predictors for the development of microalbuminuria and macroalbuminuria in patients with type 1 diabetes: inception cohort study. *Bmj.328(7448)*:1105.

67. Daniels M, DuBose SN, Maahs DM, Beck RW, Fox LA, Gubitosi-Klug R ve ark. (2013). Factors associated with microalbuminuria in 7,549 children and adolescents with type 1 diabetes in the T1D Exchange clinic registry. *Diabetes Care.36(9)*:2639-45.

68. Anderzén J, Samuelsson U, Gudbjörnsdottir S, Hanberger L, Åkesson K. (2016). Teenagers with poor metabolic control already have a higher risk of microvascular complications as young adults. *Journal of Diabetes and its Complications.30(3)*:533-6.

69. Cho YH, Craig ME, Hing S, Gallego PH, Poon M, Chan A ve ark. (2011). Microvascular complications assessment in adolescents with 2-to 5-yr duration of type 1 diabetes from 1990 to 2006. *Pediatric diabetes.12(8)*:682-9.

70. Scanlon PH, Stratton IM, Bachmann M, Jones C, Leese GP, Group FNDRSS. (2016). Risk of diabetic retinopathy at first screen in children at 12 and 13 years of age. *Diabetic Medicine.33(12)*:1655-8.

71. Beauchamp G, Boyle CT, Tamborlane WV, Miller KM, Libman IM, Haller MJ ve ark. (2016). Treatable diabetic retinopathy is extremely rare among pediatric T1D Exchange clinic registry participants. *Diabetes Care.39(12)*:e218-e9.

72. Katsarou A, Gudbjörnsdottir S, Rawshani A, Dabelea D, Bonifacio E, Anderson BJ ve ark. (2017). Type 1 diabetes mellitus. *Nature reviews Disease primers.3(1)*:1-17.

73. Tang M, Donaghue KC, Cho YH, Craig ME. (2013). Autonomic neuropathy in young people with type 1 diabetes: a systematic review. *Pediatric diabetes.14(4)*:239-48.

74. Jaiswal M, Divers J, Dabelea D, Isom S, Bell RA, Martin CL ve ark. (2017) Prevalence of and risk factors for diabetic peripheral neuropathy in youth with type 1 and type 2 diabetes: SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes care.40(9)*:1226-32.

75. Pop-Busui R, Boulton AJ, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA ve ark. (2017). Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes care.40(1)*:136-54.

76. Laing S, Swerdlow A, Slater S, Burden A, Morris A, Waugh NR ve ark. (2003). Mortality from heart disease in a cohort of 23,000 patients with insulin-treated diabetes. *Diabetologia.46(6)*:760-5.

77. Volsky SK, Shalitin S, Fridman E, Yackobovitch-Gavan M, Lazar L, Bello R ve ark. (2021). Dyslipidemia and cardiovascular disease risk factors in patients with type 1 diabetes: A single-center experience. *World Journal of Diabetes.12(1)*:56.

78. Singh TP, Groehn H, Kazmers A. (2003). Vascular function and carotid intimal-medial thickness in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of the American College of Cardiology.41(4)*:661-5.

79. Urbina EM, Isom S, Bell RA, Bowlby DA, D'Agostino Jr R, Daniels SR. ve ark. (2019). Burden of cardiovascular risk factors over time and arterial stiffness in youth with type 1 diabetes mellitus: the SEARCH for diabetes in youth study. *Journal of the American Heart Association.8(13)*:e010150.

80. Harrington J, Peña AS, Gent R, Hirte C, Couper J. (2010). Aortic intima media thickness is an early marker of atherosclerosis in children with type 1 diabetes mellitus. *The Journal of pediatrics.156(2)*:237-41.

81. Larsen J, Brekke M, Sandvik L, Arnesen H, Hanssen KF, Dahl-Jorgensen K. (2002). Silent coronary atheromatosis in type 1 diabetic patients and its relation to long-term glycemic control. *Diabetes*.*51(8)*:2637-41.

82. Jenkins AJ, Lyons TJ, Zheng D, Otvos JD, Lackland DT, McGee D ve ark. (2003). Serum lipoproteins in the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes intervention and complications cohort: associations with gender and glycemia. *Diabetes Care*.*26(3)*:810-8.

83. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D, Group MRFITR. (1993). Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes care*.*16(2)*:434-44.

84. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S ve ark. (1998). Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *The Lancet*.*351(9118)*:1755-62.

85. Hanas R, Donaghue K, Klingensmith G, Swift P, Colagiuri S. (2011). Global IDF/ISPAD Guideline for diabetes in childhood and adolescence. *International Diabetes Federation*.1-128.

86. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. (1994). Effect of intensive diabetes treatment on the development and progression of long-term complications in adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus: Diabetes Control and Complications Trial. J. Pediatr.125:177-88.

87. Sousa GR, Pober D, Galderisi A, Lv H, Yu L, Pereira AC ve ark (2019). Glycemic Control, Cardiac Autoimmunity, and Long-Term Risk of Cardiovascular Disease in Type 1 Diabetes Mellitus: A DCCT/EDIC Cohort–Based Study. *Circulation*.*139(6)*:730-43.

88. Hofer SE, Raile K, Fröhlich-Reiterer E, Kapellen T, Dost A, Rosenbauer J ve ark. (2014). Tracking of metabolic control from childhood to young adulthood in type 1 diabetes. *The Journal of Pediatrics*.*165(5)*:956-61. e2.

89. Samuelsson U, Steineck I, Gubbjornsdottir S. (2014). A high mean-HbA1c value 3–15 months after diagnosis of type 1 diabetes in childhood is related to metabolic control, macroalbuminuria, and retinopathy in early adulthood—a pilot study using two nation-wide population based quality registries. *Pediatric diabetes*.*15(3)*:229-35.

90. Genuth SM, Backlund J-YC, Bayless M, Bluemke DA, Cleary PA, Crandall J ve ark. (2013). Effects of prior intensive versus conventional therapy and history of glycemia on cardiac function in type 1 diabetes in the DCCT/EDIC. *Diabetes.62(10)*:3561-9.

91. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group. (2003). Sustained effect of intensive treatment of type 1 diabetes mellitus on development and progression of diabetic nephropathy: the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) study. JAMA: the journal of the American Medical Association.290(16):2159.

92. DiMeglio LA, Acerini CL, Codner E, Craig ME, Hofer SE, Pillay K ve ark. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: glycemic control targets and glucose monitoring for children, adolescents, and young adults with diabetes.

93. Beckles ZL, Edge JA, Mugglestone MA, Murphy MS, Wales JK. (2016). Diagnosis and management of diabetes in children and young people: summary of updated NICE guidance. *Bmj.352*.

94. Fralick M, Zinman B. (2021). The discovery of insulin in Toronto: beginning a 100 year journey of research and clinical achievement. *Diabetologia*.1-7.

95. Danne T, Phillip M, Buckingham BA, Jarosz-Chobot P, Saboo B, Urakami T ve ark. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Insulin treatment in children and adolescents with diabetes. *Pediatric diabetes.19*:115-35.

96. Iqbal A, Novodvorsky P, Heller SR. (2018). Recent updates on type 1 diabetes mellitus management for clinicians. *Diabetes & metabolism journal.42(1)*:3-18.

97. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert C, Wherrett DK, Ho J, Huot C, Legault L, Nakhla M ve ark. (2018). Type 1 Diabetes in Children and Adolescents. *Can J Diabetes.42 Suppl 1*:S234-S46.

98. Chiang JL, Maahs DM, Garvey KC, Hood KK, Laffel LM, Weinzimer SA ve ark. (2018) Type 1 diabetes in children and adolescents: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.41(9)*:2026-44.

99. T.C. Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. (2020) Çocukluk Çağı Diyabeti Eğitimci Rehberi. Ankara: Alban Tanıtım.

100. Köksal G, Özel HG. (2019). *Çocuk Hastalıklarında Beslenme Tedavisi*. Ankara: Hatiboğlu Yayınevi. 281-310 p.

101. Tascini G, Berioli MG, Cerquiglini L, Santi E, Mancini G, Rogari F ve ark. (2018). Carbohydrate counting in children and adolescents with type 1 diabetes. *Nutrients.10(1)*:109.

102. Kawamura T. (2007). The importance of carbohydrate counting in the treatment of children with diabetes. *Pediatr Diabetes.8 Suppl 6*:57-62.

103. Anderson EJ, Delahanty L, Richardson M, Castle G, Cercone S, Lyon R ve ark. (1993) Nutrition interventions for intensive therapy in the Diabetes Control and Complications Trial. *Journal of the American Dietetic Association.93(7)*:768-72.

104. Robertson K, Adolfsson P, Riddell MC, Scheiner G, Hanas R. (2008). Exercise in children and adolescents with diabetes. Citeseer.

105. Chetty T, Shetty V, Fournier PA, Adolfsson P, Jones TW, Davis EA. (2019). Exercise management for young people with type 1 diabetes: a structured approach to the exercise consultation. *Frontiers in endocrinology.10*:326.

106. Adolfsson P, Riddell MC, Taplin CE, Davis EA, Fournier PA, Annan F ve ark. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Exercise in children and adolescents with diabetes. *Pediatric diabetes.19*:205-26.

107. Newfield RS, Cohen D, Capparelli EV, Shragg P. (2009). Rapid weight gain in children soon after diagnosis of type 1 diabetes: is there room for concern? *Pediatric diabetes.10(5)*:310-5.

108. Davis NL, Bursell JD, Evans WD, Warner JT, Gregory JW. (2012). Body composition in children with type 1 diabetes in the first year after diagnosis: relationship to glycaemic control and cardiovascular risk. *Archives of disease in childhood.97(4)*:312-5.

109. Silverstein J, Klingensmith G, Copeland K, Plotnick L, Kaufman F, Laffel L ve ark. (2005). Care of children and adolescents with type 1 diabetes: a statement of the American Diabetes Association. *Diabetes care.28(1)*:186-212.

110. Craig M, Twigg S, Donaghue Ka, Cheung N, Cameron F, Conn J ve ark. (2011). National evidence-based clinical care guidelines for type 1 diabetes in children, adolescents and adults. *Canberra: Australian Government Department of Health and Ageing.346*.

111. Dworatzek P, Arcudi K, Gougeon R, Husein N, Sievenpiper J, Williams S. (2013). Clinical Practice Guidelines: Nutrition Therapy, Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. *Can. J. Diabetes.37*:S45-S55.

112. Rickard KA, Cleveland JL, Loghmani ES, Fineberg NS, Freidenberg GR. (2001). Similar glycemic responses to high versus moderate sucrose-containing foods in test meals

for adolescents with type 1 diabetes and fasting euglycemia. *Journal of the American Dietetic Association.101(10)*:1202-5.

113. Dewey K, Beaton G, Fjeld C, Lönnerdal B, Reeds P. (1996). Protein requirements of infants and children. Discussion. *European journal of clinical nutrition.50*:S119-S50.

114. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JH, Appel LJ, Creager MA, Kris-Etherton PM ve ark. (2017) Dietary fats and cardiovascular disease: a presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation.136(3)*:e1-e23.

115. Rodríguez-Ramírez S, Mundo-Rosas V, García-Guerra A, Shamah-Levy T. (2011). Dietary patterns are associated with overweight and obesity in Mexican school-age children. *Arch Latinoam Nutr.61(3)*:270-8.

116. Margeirsdottir H, Larsen J, Brunborg C, Øverby N, Dahl-Jørgensen K. (2008). High prevalence of cardiovascular risk factors in children and adolescents with type 1 diabetes: a population-based study. *Diabetologia.51(4)*:554-61.

117. Mayer-Davis EJ, Nichols M, Liese AD, Bell RA, Dabelea DM, Johansen JM ve ark. (2006). Dietary intake among youth with diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Journal of the American Dietetic Association.106(5)*:689-97.

118. Dyson P, Kelly T, Deakin T, Duncan A, Frost G, Harrison Z ve ark. (2011). Diabetes UK evidence-based nutrition guidelines for the prevention and management of diabetes. *Diabetic Medicine.28(11)*:1282-8.

119. Astrup A, Bertram HC, Bonjour J-P, De Groot LC, de Oliveira Otto MC, Feeney EL ve ark. (2019). WHO draft guidelines on dietary saturated and trans fatty acids: time for a new approach? *Bmj.366*.

120. Anderson A, McDougald D, Steiner-Asiedu M. (2010). Dietary trans fatty acid intake and maternal and infant adiposity. *European journal of clinical nutrition.64(11)*:1308-15.

121. Ryan RL, King BR, Anderson DG, Attia JR, Collins CE, Smart CE. (2008). Influence of and optimal insulin therapy for a low–Glycemic index meal in children with type 1 diabetes receiving intensive insulin therapy. *Diabetes care.31(8)*:1485-90.

122. Gilbertson HR, Brand-Miller JC, Thorburn AW, Evans S, Chondros P, Werther GA. (2001). The effect of flexible low glycemic index dietary advice versus measured carbohydrate exchange diets on glycemic control in children with type 1 diabetes. *Diabetes care.24(7)*:1137-43.

123. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. (2002). International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *The American Journal of Clinical Nutrition*.*76(1)*:5-56.

124. Anderson J, Couper JJ, Toome S, Mpundu-Kaambwa C, Giles LC, Gent R ve ark. (2018). Dietary sodium intake relates to vascular health in children with type 1 diabetes. *Pediatric Diabetes*.*19(1)*:138-42.

125. World Health Organization, Food and Agriculture Organization of the United Nations & Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Meeting (77th: 2013, Rome, Italy). (2013). Evaluation of certain food additives and contaminants: seventy-seventh report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. World Health Organization.

126. Mann J, De Leeuw I, Hermansen K, Karamanos B, Karlström B, Katsilambros N ve ark. (2004). Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*.*14(6)*:373-94.

127. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ ve ark. (2014). Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care*.*37(Supplement 1)*:S120-S43.

128. Pekcan G. (2008). Beslenme durumunun saptanmasi. *Diyet El Kitabi*.67-141.

129. Onis Md, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. (2007). Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bulletin of the World health Organization*.*85*:660-7.

130. WHO. Growth reference data for 5-19 years. WHO Anthro Plus Software. https://www.who.int/tools/child-growth-standards/software

131. Ben-Noun L, Sohar E, Laor A. (2001). Neck circumference as a simple screening measure for identifying overweight and obese patients. *Obesity research*.*9(8)*:470-7.

132. Rakıcıoğlu N, Tek N, Ayaz A. (2012). *Yemek ve besin fotoğraf kataloğu.* 3'üncü baskı. Ankara: Ata Ofset Matbaacılık.

133. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. (2015). 2015–2020 Dietary Guidelines for Americans. 8th Edition. Available at http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/.

134. Guenther PM, Reedy J, Krebs-Smith SM, Reeve BB, Basiotis PP. (2007). *Development and evaluation of the healthy eating index-2005: Technical Report.* United States. Department of Agriculture.

135. U.S. Department of Agriculture (1992). *The Food Guide Pyramid.* : Washington, DC: US Department of Agriculture. 252 p.

136. Krebs-Smith SM, Pannucci TE, Subar AF, Kirkpatrick SI, Lerman JL, Tooze JA ve ark. (2018). Update of the healthy eating index: HEI-2015. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics.118(9)*:1591-602.

137. Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J, Ortega RM, García A, Pérez-Rodrigo C ve ark. (2004). Food, youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. *Public Health Nutrition.7(7)*:931-5.

138. Markowitz JT, Butler DA, Volkening LK, Antisdel JE, Anderson BJ, Laffel LM. (2010). Brief screening tool for disordered eating in diabetes: internal consistency and external validity in a contemporary sample of pediatric patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care.33(3)*:495-500.

139. Altınok YA, Özgür S, Meseri R, Özen S, Darcan Ş, Gökşen D. (2017). Reliability and validity of the diabetes eating problem survey in Turkish children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology.9(4)*:323.

140. Kowalski KC, Crocker PR, Faulkner RA. (1997). Validation of the physical activity questionnaire for older children. *Pediatric Exercise Science.9(2)*:174-86.

141. Erdim L, Ergün A, Kuğuoğlu S. (2019). Reliability and validity of the Turkish version of the Physical Activity Questionnaire for Older Children (PAQ-C). *Turkish Journal of Medical Sciences.49(1)*:162-9.

142. Kowalski KC, Crocker PR, Kowalski NP. (1997). Convergent validity of the physical activity questionnaire for adolescents. *Pediatric Exercise Science.9(4)*:342-52.

143. Polat EA, Güzel NA, Kafa, N. (2021). Reliability, validity and cross-cultural adaptation of the turkish version of the physical activity questionnaire for adolescents. *Türk Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Dergisi*, 32 (2), 132-140. DOI: 10.21653/tjpr.735276

144. Turgut M, Baykul Y. (2014). Eğitimde Ölçme ve Değerlendirme (Altıncı b.). *Ankara: Pegem Akademi*.

145. Adıgüzel O. (2016). Eğitim programlarının geliştirilmesinde ihtiyaç analizi el kitabı. *Ankara: Anı Yayıncılık.*

146. Özçelik DA. (1989). Test hazirlama kilavuzu. *Ankara*: *OSYM Egitim Yayinlari*

147. Büyüköztürk Ş, Çakmak EK, Akgün ÖE, Karadeniz Ş, Demirel F. (2017). Bilimsel araştırma yöntemleri. *Pegem Atıf İndeksi*. 1-360.

148. Boyraz C. (2018). Investigation of Achievement Tests Used in Doctoral Dissertations Department of Primary Education (2012-2017). *Journal of the Faculty of Education.19(3)*:14-28.

149. Bloom BS. (1956). Taxonomy of educational objectives. Vol. 1: Cognitive domain. *New York: McKay.20(24)*:1.

150. Lawshe CH. (1975). A quantitative approach to content validity. *Personnel psychology.28(4)*:563-75.

151. Yurdugül H. (2005). Ölçek geliştirme çalışmalarında kapsam geçerliği için kapsam geçerlik indekslerinin kullanılması. *XIV. Ulusal Eğitim Bilimleri Kongresi.1*:771-4.

152. Yeşilyurt S, Çapraz C. (2018). A road map for the content validity used in scale development studies. *Erzincan Üniversitesi Eğitim Fakültesi Dergisi.20(1)*:251-64.

153. Released IC. (2019. IBM SPSS Statistics for Windows) *Version 26.0. Armonk, NY: IBM Corp*.

154. Cordeiro RC, Jardim JR, Perracini MR, Ramos LR. (2009). Factors associated with functional balance and mobility among elderly diabetic outpatients. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia.53(7)*:834-43.

155. Rosenbloom A. (2003). Diabetes in the child and adolescent. *Pediatric Endocrinology*.

156. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. (1994). Effect of intensive diabetes treatment on the development and progression of long-term complications in adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus: Diabetes Control and Complications Trial. *The Journal of Pediatrics.125(2)*:177-88.

157. Nordwall M, Hyllienmark L, Ludvigsson J. (2006). Early diabetic complications in a population of young patients with type 1 diabetes mellitus despite intensive treatment. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism.19(1)*:45-54.

158. Holl RW, Grabert M, Thon A, Heinze E. (1999). Urinary excretion of albumin in adolescents with type 1 diabetes: persistent versus intermittent microalbuminuria and

relationship to duration of diabetes, sex, and metabolic control. *Diabetes Care.22(9)*:1555-60.

159. Salardi S, Porta M, Maltoni G, Rubbi F, Rovere S, Cerutti F ve ark. (2012). Diabetes Study Group of the Italian Society of Paediatric Endocrinology and Diabetology. Infant and toddler type 1 diabetes: complications after 20 years' duration. *Diabetes Care.35(4)*:829-33.

160. Raile K, Galler A, Hofer S, Herbst A, Dunstheimer D, Busch P ve ark. (2007). Diabetic nephropathy in 27,805 children, adolescents, and adults with type 1 diabetes: effect of diabetes duration, A1C, hypertension, dyslipidemia, diabetes onset, and sex. *Diabetes care.30(10)*:2523-8.

161. Ketema EB, Kibret KT. (2015). Correlation of fasting and postprandial plasma glucose with HbA1c in assessing glycemic control; systematic review and meta-analysis. *Archives of Public Health.73(1)*:1-9.

162. Akyürek N, Atabek ME, Eklioğlu BS. (2015). Tip 1 diabetes mellitus' lu hastaların uzun dönem izlemi: tek merkez deneyimi. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi.9(4)*:243-7.

163. Gesuita R, Skrami E, Bonfanti R, Cipriano P, Ferrito L, Frongia P ve ark. (2017). The role of socio-economic and clinical factors on HbA1c in children and adolescents with type 1 diabetes: an Italian multicentre survey. *Pediatric Diabetes.18(3)*:241-8.

164. Hatun Ş, Demirbilek H, Darcan Ş, Yüksel A, Binay C, Şimşek DG ve ark. (2016). Evaluation of therapeutics management patterns and glycemic control of pediatric type 1 diabetes mellitus patients in Turkey: A nationwide cross-sectional study. *Diabetes Research and Clinical Practice.119*:32-40.

165. Majidi S, Wadwa RP, Bishop FK, Klingensmith GJ, Rewers M, McFann K ve ark. (2014). The effect of insurance status and parental education on glycemic control and cardiovascular disease risk profile in youth with Type 1 Diabetes. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders.13(1)*:1-4.

166. Thompson SJ, Auslander WF, White NH. (2001). Comparison of Single-Mother and Two-Parent Families on Metabolic Control of Children With Diabetes. *Diabetes Care.24(2)*:234-8.

167. Auslander WF, Thompson S, Dreitzer D, White NH, Santiago JV. (1997). Disparity in glycemic control and adherence between African-American and Caucasian youths with diabetes: family and community contexts. *Diabetes Care.20(10)*:1569-75.

168. Delamater AM, Shaw KH, Applegate EB, Pratt IA, Eidson M, Lancelotta GX ve ark. (1999). Risk for metabolic control problems in minority youth with diabetes. *Diabetes Care.22(5)*:700-5.

169. Thompson SJ, Auslander WF, White NH. (2001). Influence of family structure on health among youths with diabetes. *Health & Social Work.26(1)*:7-14.

170. T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. (2017). *Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA),* Ankara: Tiraj Basim ve Yayin Sanayi Ticaret Ltd. Şti

171. Chia J, McRae J, Kukuljan S, Woodford K, Elliott R, Swinburn B ve ark. (2017). A1 beta-casein milk protein and other environmental pre-disposing factors for type 1 diabetes. *Nutrition & diabetes.7(5)*:e274-e.

172. Virtanen SM, Räsänen L, Ylönen K, Aro A, Clayton D, Langholz B ve ark. (1993). Early introduction of dairy products associated with increased risk of IDDM in Finnish children. *Diabetes.42(12)*:1786-90.

173. Munoz M, Barrios V, Pozo J, Argente J. (1996). Insulin-like growth factor I, its binding proteins 1 and 3, and growth hormone-binding protein in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus: clinical implications. *Pediatric Research.39(6)*:992-8.

174. Parthasarathy L, Khadilkar V, Chiplonkar S, Khadilkar A. (2016). Longitudinal Growth in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes. *Indian Pediatr.53(11)*:990-2.

175. Mao L, Lu W, Ji F, Lv S. (2011). Development and linear growth in diabetic children receiving insulin pigment. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism.24(7-8)*:433-6.

176. Plamper M, Gohlke B, Woelfle J, Konrad K, Rohrer T, Hofer S ve ark. (2017). Interaction of pubertal development and metabolic control in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Journal of Diabetes Research*.

177. Cognigni M, D'Agostin M, Schiulaz I, Giangreco M, Carletti C, Faleschini E ve ark. (2021). HbA1c and BMI after lockdown for COVID-19 in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Acta Paediatrica (Oslo, Norway: 1992).110(7)*:2206.

178. Kim ES, Kwon Y, Choe YH, Kim MJ. (2021). COVID-19-related school closing aggravate obesity and glucose intolerance in pediatric patients with obesity. *Scientific Reports.11(1)*:1-7.

179. Gökşen D, Altınok YA, Özen S, Demir G, Darcan Ş. (2014). Effects of carbohydrate counting method on metabolic control in children with type 1 diabetes mellitus. *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology.6(2)*:74.

180. Alemzadeh R, Berhe T, Wyatt DT. (2005). Flexible insulin therapy with glargine insulin improved glycemic control and reduced severe hypoglycemia among preschool-aged children with type 1 diabetes mellitus. *Pediatrics.115(5)*:1320-4.

181. Spiegel G, Bortsov A, Bishop FK, Owen D, Klingensmith GJ, Mayer-Davis EJ ve ark. (2012). Randomized nutrition education intervention to improve carbohydrate counting in adolescents with type 1 diabetes study: is more intensive education needed? *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics.112(11)*:1736-46.

182. Liu LL, Lawrence JM, Davis C, Liese AD, Pettitt DJ, Pihoker C ve ark. (2010). Prevalence of overweight and obesity in youth with diabetes in USA: the SEARCH for Diabetes in Youth study. *Pediatric Diabetes.11(1)*:4-11.

183. Minges KE, Whittemore R, Weinzimer SA, Irwin ML, Redeker NS, Grey M. (2017). Correlates of overweight and obesity in 5529 adolescents with type 1 diabetes: The T1D Exchange Clinic Registry. *Diabetes Research and Clinical Practice.126*:68-78.

184. Pinhas-Hamiel O, Levek-Motola N, Kaidar K, Boyko V, Tisch E, Mazor-Aronovitch K ve ark. (2015). Prevalence of overweight, obesity and metabolic syndrome components in children, adolescents and young adults with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes/metabolism Research and Reviews.31(1)*:76-84.

185. Control D, Group CTR. (2001). Influence of intensive diabetes treatment on body weight and composition of adults with type 1 diabetes in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care.24(10)*:1711-21.

186. Russell-Jones D, Khan R. (2007). Insulin-associated weight gain in diabetes–causes, effects and coping strategies. *Diabetes, Obesity and Metabolism.9(6)*:799-812.

187. Jacob A, Salinas K, Adams-Huet B, Raskin P. (2006). Potential causes of weight gain in type 1 diabetes mellitus. *Diabetes, Obesity and Metabolism.8(4)*:404-11.

188. Souto DL, Zajdenverg L, Rodacki M, Rosado EL. (2014). Impact of advanced and basic carbohydrate counting methods on metabolic control in patients with type 1 diabetes. *Nutrition.30(3)*:286-90.

189. Marigliano M, Morandi A, Maschio M, Sabbion A, Contreas G, Tomasselli F ve ark. (2013). Nutritional education and carbohydrate counting in children with type 1 diabetes

treated with continuous subcutaneous insulin infusion: the effects on dietary habits, body composition and glycometabolic control. *Acta diabetologica.50(6)*:959-64.

190. Ostman C, Jewiss D, King N, Smart N. (2018). Clinical outcomes to exercise training in type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Research and Clinical Practice.139*:380-91.

191. DAFNE Study Group. (2002). Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: dose adjustment for normal eating (DAFNE) randomised controlled trial. *Bmj.325(7367)*:746.

192. Nansel TR, Laffel LM, Haynie DL, Mehta SN, Lipsky LM, Volkening LK ve ark. (2015). Improving dietary quality in youth with type 1 diabetes: randomized clinical trial of a family-based behavioral intervention. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity.12(1)*:1-11.

193. Gayoso M, Lim WY, Mulekar MS, Kaulfers A-MD. (2021). Effect of Covid-19 quarantine on diabetes Care in Children. *Clinical Diabetes and Endocrinology.7(1)*:1-7.

194. Al-Abdulrazzaq D, Alkandari A, Alhusaini F, Alenazi N, Gujral UP, Narayan KV ve ark. (2021). Higher rates of diabetic ketoacidosis and admission to the paediatric intensive care unit among newly diagnosed children with type 1 diabetes in Kuwait during the COVID-19 pandemic. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*.e3506.

195. Loh C, Weihe P, Kuplin N, Placzek K, Weihrauch-Blüher S. (2021). Diabetic ketoacidosis in pediatric patients with type 1-and type 2 diabetes during the COVID-19 pandemic. *Metabolism.122*:154842.

196. Predieri B, Leo F, Candia F, Lucaccioni L, Madeo SF, Pugliese M ve ark. (2020). Glycemic control improvement in Italian children and adolescents with type 1 diabetes followed through telemedicine during lockdown due to the COVID-19 pandemic. *Frontiers in Endocrinology.11*:965.

197. Alman AC, Talton JW, Wadwa RP, Urbina EM, Dolan LM, Daniels SR ve ark. (2014). Cardiovascular health in adolescents with type 1 diabetes: the SEARCH CVD study. *Pediatric Diabetes.15(7)*:502-10.

198. Rodriguez BL, Fujimoto WY, Mayer-Davis EJ, Imperatore G, Williams DE, Bell RA ve ark. (2006). Prevalence of cardiovascular disease risk factors in US children and adolescents with diabetes: the SEARCH for diabetes in youth study. *Diabetes Care.29(8)*:1891-6.

199. Guy J, Ogden L, Wadwa RP, Hamman RF, Mayer-Davis EJ, Liese AD ve ark. (2009). Lipid and lipoprotein profiles in youth with and without type 1 diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth case-control study. *Diabetes care.32(3)*:416-20.

200. Dias VM, Pandini JA, Nunes RR, Sperandei SL, Portella ES, Cobas RA ve ark. (2010) Effect of the carbohydrate counting method on glycemic control in patients with type 1 diabetes. *Diabetology & Metabolic Syndrome.2(1)*:1-7.

201. Trento M, Trinetta A, Kucich C, Grassi G, Passera P, Gennari S ve ark. (2011). Carbohydrate counting improves coping ability and metabolic control in patients with type 1 diabetes managed by group care. *Journal of Endocrinological Investigation.34(2)*:101-5.

202. Maffeis C, Tomasselli F, Tommasi M, Bresadola I, Trandev T, Fornari E ve ark. (2020). Nutrition habits of children and adolescents with type 1 diabetes changed in a 10 years span. *Pediatric Diabetes.21(6)*:960-8.

203. Caferoğlu Z, Şahin GA, Hatipoğlu N, İnanç N. (2020). Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Adölesanların Diyet Kalitesi, Diyet Asit Yükü ve Glisemik Kontrol ile İlişkisi. *Beslenme ve Diyet Dergisi.48(1)*:31-42.

204. Summer SS, Couch SC, Shah AS, McNeill MP, Peairs AD. (2019). Evaluating a dietary pattern in adolescents with type 1 diabetes mellitus: The dash-d approach. *Diabetes management (London, England).9(1)*:28.

205. Helgeson VS, Viccaro L, Becker D, Escobar O, Siminerio L. (2006). Diet of adolescents with and without diabetes: Trading candy for potato chips? *Diabetes Care.29(5)*:982-7.

206. Katz ML, Mehta S, Nansel T, Quinn H, Lipsky LM, Laffel LM. (2014). Associations of nutrient intake with glycemic control in youth with type 1 diabetes: differences by insulin regimen. *Diabetes Technology & Therapeutics.16(8)*:512-8.

207. Nansel TR, Lipsky LM, Liu A. (2016). Greater diet quality is associated with more optimal glycemic control in a longitudinal study of youth with type 1 diabetes. *The American Journal of Clinical Nutrition.104(1)*:81-7.

208. Van Bussel B, Soedamah-Muthu S, Henry R, Schalkwijk C, Ferreira I, Chaturvedi N ve ark. (2013). Unhealthy dietary patterns associated with inflammation and endothelial dysfunction in type 1 diabetes: the EURODIAB study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases.23(8)*:758-64.

209. Bernaud FS, Beretta MV, do Nascimento C, Escobar F, Gross JL, Azevedo MJ ve ark. (2014). Fiber intake and inflammation in type 1 diabetes. *Diabetology & metabolic syndrome.6(1)*:1-10.

210. Lodefalk M, Åman J. (2006). Food habits, energy and nutrient intake in adolescents with Type 1 diabetes mellitus. *Diabetic Medicine.23(11)*:1225-32.

211. Mannucci E, Rotella F, Ricca V, Moretti S, Placidi GF, Rotella CM. (2005). Eating disorders in patients with type 1 diabetes: a meta-analysis. *Journal of Endocrinological Investigation.28(7)*:417-9.

212. Rydall AC, Rodin GM, Olmsted MP, Devenyi RG, Daneman D. (1997). Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine.336(26)*:1849-54.

213. Meltzer LJ, Johnson SB, Prine JM, Banks RA, Desrosiers PM, Silverstein JH. (2001). Disordered eating, body mass, and glycemic control in adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes care.24(4)*:678-82.

214. Colton P, Olmsted M, Daneman D, Rydall A, Rodin G. (2004). Disturbed eating behavior and eating disorders in preteen and early teenage girls with type 1 diabetes: a case-controlled study. *Diabetes Care.27(7)*:1654-9.

215. Şahin G, Altınok YA, Keser A. (2018). TİP 1 diabetes mellitus' lu bireylerde yeme davranışı bozukluğu: Diyabulimia. *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi.11(3)*:366-75.

216. Colman MHE, Quick VM, Lipsky LM, Dempster KW, Liu A, Laffel LM ve ark. (2018). Disordered eating behaviors are not increased by an intervention to improve diet quality but are associated with poorer glycemic control among youth with type 1 diabetes. *Diabetes care.41(4)*:869-75.

217. Panagiotakos D, Ch P, Ch C, Ch S, Toutouzas P. (2002). The role of traditional mediterranean type of diet and lifestyle, in the development of acute coronary syndromes: preliminary results from CARDIO 2000 study. *Central European Journal of Public Health.10(1-2)*:11-5.

218. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Skoumas J, Papaioannou I, Stefanadis C ve ark. (2002). The effect of Mediterranean diet on the risk of the development of acute coronary syndromes in hypercholesterolemic people: a case–control study (CARDIO2000). *Coronary Artery Disease.13(5)*:295-300.

219. Martínez-González MA, Fernández-Jarne E, Serrano-Martínez M, Marti A, Martinez JA, Martín-Moreno JM. (2002). Mediterranean diet and reduction in the risk of a first acute myocardial infarction: an operational healthy dietary score. *European Journal of Nutrition.41(4)*:153-60.

220. Cadario F, Prodam F, Pasqualicchio S, Bellone S, Bonsignori I, Demarchi I ve ark. (2012). Lipid profile and nutritional intake in children and adolescents with type 1 diabetes improve after a structured dietician training to a Mediterranean-style diet. *Journal of Endocrinological Investigation.35(2)*:160-8.

221. Donaghue K, Pena M, Chan A, Blades B, King J, Storlien L ve ark. (2000). Beneficial effects of increasing monounsaturated fat intake in adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice.48(3)*:193-9.

222. Smart CE, Annan F, Bruno LP, Higgins LA, Acerini CL. (2014). Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes.15(S20)*:135-53.

223. Nansel TR, Haynie DL, Lipsky LM, Laffel LM, Mehta SN. (2012). Multiple indicators of poor diet quality in children and adolescents with type 1 diabetes are associated with higher body mass index percentile but not glycemic control. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics.112(11)*:1728-35.

224. Guerrero MLP, Pérez-Rodríguez F, Hueda M. (2017). Diet quality indices for nutrition assessment: Types and applications. *Functional Food-Improve Health through Adequate Food.1*:283-308.

225. Nansel TR, Lipsky LM, Liu A, Laffel LM, Mehta SN. (2014). Contextual factors are associated with diet quality in youth with type 1 diabetes mellitus. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics.114(8)*:1223-9.

226. Mehta SN, Haynie DL, Higgins LA, Bucey NN, Rovner AJ, Volkening LK ve ark. (2009). Emphasis on carbohydrates may negatively influence dietary patterns in youth with type 1 diabetes. *Diabetes Care.32(12)*:2174-6.

227. Colberg SR, Laan R, Dassau E, Kerr D. (2015). Physical activity and type 1 diabetes: time for a rewire? *Journal of Diabetes Science and Technology.9(3)*:609-18.

228. Maggio AB, Rizzoli RR, Marchand LM, Ferrari S, Beghetti M, Farpour-Lambert NJ. (2012). Physical activity increases bone mineral density in children with type 1 diabetes. *Medicine and Science in Sports and Exercise.44(7)*:1206-11.

229. Mutlu EK, Mutlu C, Taskiran H, Ozgen IT. (2015). Association of physical activity level with depression, anxiety, and quality of life in children with type 1 diabetes mellitus. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism.28(11-12)*:1273-8.

230. Telford DM, Signal DM, Hofman PL, Gusso S. (2021). Physical Activity in Adolescents with and without Type 1 Diabetes during the New Zealand COVID-19 Pandemic Lockdown of 2020. *International Journal of Environmental Research and Public Health.18(9)*:4475.

Ek-4

GÖNÜLLÜLERİ BİLGİLENDİRME VE OLUR (RIZA) FORMU

Sayın Katılımcı;

Bu çalışma, Hasan Kalyoncu Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü tarafından **"Aile Temelli Davranışsal Tıbbi Beslenme Tedavisi Eğitiminin Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Adölesanlarda Beslenme Durumu ile Metabolik Kontrol üzerine Etkisini"** incelemek amacıyla yürütülmektedir. Bu çalışmaya katılmanız çalışmanın gücünü arttıracak ve size katkı sağlayacaktır. Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak araştırmaya katılıp kabul edip etmemekte serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Bu araştırmada Tip 1 diyabetli çocuklarda tıbbi beslenme tedavisi eğitimi 6 ay süre ile 6 oturum olarak verilecektir. Eğitimin öncesinde sizden bir Anket formunu doldurmanızı isteyeceğiz anket formunda sizinle ilgili genel soruları ve beslenme alışkanlıklarınızı (öğün sayısı, öğün atlama durumu gibi), besin tüketim durumunuzu, besin seçiminizi, yaşam biçiminizi (fiziksel aktivite düzeyi gibi) belirlemek üzere sorular bulunmaktadır. Daha sonra boy uzunluğunuz, vücut ağırlığınız ve bazı çevre ölçümleriniz (bel, kalça, boyun) yapılacak ve her 3 ayda bir tekrarlanacaktır. Araştırma öncesi ve her üç ayda bir sizden beslenme durumlarınızın saptanması adına besin tüketim kaydı formu doldurmanız istenecektir Kendinizi rahatsız hissettiğiniz ve/veya anlamakta zorlandığınız sorularda diyetisyeninizden destek alabilirsiniz. Araştırma süresi içerisinde istediğiniz herhangi bir zamanda araştırmadan ayrılabilirsiniz

Araştırmadan elde edilen bilgiler yalnızca bilimsel amaçlarla kullanılacak ve başka amaçla kullanılması söz konusu olmayacaktır. Elde edilen verilerle, İSMİNİZ ve KİMLİK BİLGİLERİNİZ üçüncü kişilerle PAYLAŞILMAYACAKTIR.

Katılımınız için şimdiden çok teşekkür ederiz.

YUKARIDAKİ BİLGİLERİ OKUDUM, BUNLAR HAKKINDA BANA YAZILI VE SÖZLÜ AÇIKLAMA YAPILDI. BU KOŞULLARDA SÖZ KONUSU ARAŞTIRMAYA KENDİ RIZAMLA, HİÇBİR BASKI VE ZORLAMA OLMAKSIZIN KATILMAYI KABUL EDİYORUM.

Gönüllünün Adı, Soyadı, İmzası, Adresi (varsa telefon numarası)

Adı Soyadı:

İmzası:

Adresi (varsa telefon numarası):

Ek-5

AİLE TEMELLİ DAVRANIŞSAL TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ EĞİTİMİNİN TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUK VE ADÖLESANLARDA BESLENME DURUMU İLE METABOLİK KONTROLE ÜZERİNE ETKİSİ
ANKET FORMU (ÇOCUK)

Anket No:
Tarih:

A. Genel Bilgiler

Telefon:
Adres:
1. Cinsiyet:
   1. Erkek 2. Kız
2. Doğum Tarihi:
3. Öğrenim Durumu:
   1. İlköğretim 2. Ortaokul 3. Lise
4. Annenin yaşı:
5. Annenin eğitim durumu?
   1. Okur-yazar 2. İlkokul 3. Ortaokul
   4. Lise 5. Üniversite 6. Lisansüstü
6. Annenin mesleği?
   1. Ev hanımı 2. Memur 3. İşçi
4. Geçici işsiz 5. Serbest meslek 6. Emekli
7. Diğer (.....)
7. Babanın yaşı:
8. Babanın eğitim durumu?
   1. Okur-yazar 2. İlkokul 3. Ortaokul
   4. Lise 5. Üniversite 6. Lisansüstü
9. Babanın mesleği?
   1. Memur 2. İşçi 3. Geçici işsiz
   4. Serbest meslek 5. Emekli
10. Ailedeki çocuk sayısı?.....
11. Ailenin kaçıncı çocuğu?.....

B. Sağlık Durumu

12. Tip 1 diyabet tanısını ne zaman aldınız?
    Tarih…….
13. Ailenizde sizden başka tip 1 diyabetli birey var mı?
    1. Anne 2. Baba 3. Kardeş
    8. Diğer (.....) 9. Yok
14. Tip diyabet dışında başka bir hastalığınız var mı?
    1. Evet 2. Hayır

15. Eğer 14. soruya yanıtınız evet ise, hastalığınız nedir?
(.....)
16. İnsülin rejimi …….?
17. Günde uygulanan toplam insülin dozu ……..?

C. Beslenme Alışkanlıkları ve Fiziksel Aktivite Durumları

19. Genellikle kaç ana, kaç ara öğün tüketirsiniz? ..... Ana ..... Ara
20. Öğün atlar mısınız ?
21. Eğer 20. Soruya yanıtınız evet ise hangi öğünü atlarsınız ?
22. Düzenli egzersiz yapar mısınız ?
1. Evet 2. Hayır
23. Egzersiz türü ……..
24. Egzersiz süresi …….

D. Eğitim Durumu

25. Karbonhidrat sayımı eğitimi aldınız mı?
1. Evet 2. Hayır
26. İlk karbonhidrat sayımı eğitimini ne zaman aldınız?.....
27. O zamandan beri uyguluyor musunuz?
1. Evet
2. Hayır (Neden……)
28. Eğitim ne sıklıkta tekrarlandı?
1. Ayda bir ve daha sık 2. Üç ayda bir
3. Altı ayda bir 4. Yılda bir ve daha az
29. Karbonhidrat sayımı eğitimini kimden aldınız?
1. Diyetisyen 2. Doktor 3. Hemşire
4. Kendim 5. Diğer …….
30. Karbonhidrat sayımını ne kadar sürede öğrendiniz? .....gün/saat
31. Karbonhidrat sayımı eğitimini yeterli buluyor musunuz?
1. Evet 2. Hayır
32. Diyetisyen ile görüşme sıklığınız nedir?
1. Ayda bir ve daha sık 2. Üç ayda bir
3. Altı ayda bir 4. Yılda bir ve daha az

AİLE TEMELLİ DAVRANIŞSAL TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ EĞİTİMİNİN TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUK VE ADÖLESANLARDA BESLENME DURUMU İLE METABOLİK KONTROL ÜZERİNE ETKİSİ
ANKET FORMU (ANNE)

Anket No:

A. Genel Bilgiler

Telefon:

Adres:

1. Yaş:
2. Öğrenim Durumu:
   1. Henüz okula başlamamış 2. Kreş
   3. Ana sınıfı 4. İlköğretim 5. Lise
3. Eğitim durumu?
   1. Okur-yazar 2. İlkokul 3. Ortaokul
   4. Lise 5. Üniversite 6. Lisansüstü
4. Mesleği?
   1. Ev hanımı 2. Memur 3. İşçi
   4. Geçici işsiz 5. Serbest meslek 6. Emekli
   7. Diğer(.....)

B. Sağlık Durumu

5. Doktor tarafından tanısı konulmuş herhangi bir hastalığınız var mı
   1. Evet 2. Hayır
6. Eğer 5. soruya yanıtınız evet ise hastalığınız nedir?
   …….

C. Beslenme Alışkanlıkları ve Fiziksel Aktivite Durumları

7. Genellikle kaç ana, kaç ara öğün tüketirsiniz ?
   .....Ana.....Ara
8. Öğün atlar mısınız?
   1. Evet 2. Hayır
9. Eğer 8. Soruya yantınız evet ise hangi öğünü atlarsınız ?
   1. Sabah 2. Öğle 3. Akşam
10. Düzenli egzersiz yapar mısınız
    1. Evet 2. Hayır
11. Egzersiz türü ……..
12. Egzersiz süresi …….

D. Eğitim Durumları

13. Karbonhidrat sayımı eğitimi aldınız mı?
    1. Evet 2. Hayır
14. İlk karbonhidrat sayımı eğitimini ne zaman aldınız?.....
15. Eğitim ne sıklıkta tekrarlandı?
    1. Ayda bir ve daha sık 2. Üç ayda bir
    3. Altı ayda bir 4. Yılda bir ve daha az
16. Karbonhidrat sayımı eğitimini kimden aldınız?
    1. Diyetisyen 2. Doktor 3.Hemşire
    4. Kendim 5. Diğer …….

17. Karbonhidrat sayımını ne kadar sürede öğrendiniz?.....gün/saat
18. Karbonhidrat sayımı eğitimini yeterli buluyor musunuz?
1. Evet 2. Hayır
19.Diyetisyen ile görüşme sıklığınız nedir?
1. Ayda bir ve daha sık 2. Üç ayda bir
3. Altı ayda bir 4. Yılda bir ve daha az

D. Çocuğunuzun Beslenme Öyküsü

20. Çocuğunuz doğduktan sonra ne zaman anne sütü verdiniz?
1. Doğumdan sonraki ilk 1 saat içinde
2. Doğumdan birkaç saat sonra
3. Doğumdan 1-7 gün sonra
4. Hiç vermedim
21. Çocuğunuzu kaç ay sadece anne sütü ile beslediniz?
.....
22. Tamamlayıcı beslenmeye ne zaman başladınız?
.....
23. Çocuğunuza ilk olarak hangi besinleri verdiniz?
1. .....
2. .....
3. .....
24. Çocuğunuza ek besin başladıktan sonra anne sütü vermeye devam ettiniz mi?
1. Evet 2. Hayır
25. (24. Soruya cevabınız evet ise) çocuğunuza ne kadar süre anne sütü verdiniz?
……..
26. Çocuğunuzun beslenmesine tahılları ne zaman eklediniz? ……ay
27. Çocuğunuzun beslenmesine inek sütünü ne zaman eklediniz? ……...ay

Ek-6

AKDENİZ DİYETİNE UYUM ÖLÇEĞİ (KIDMED)

SORULAR		**Evet**	**Hayır**
1.	Her gün bir meyve veya meyve suyu tüketirim		
2.	Her gün ikinci meyveyi tüketirim		
3.	Her gün düzenli olarak bir kez taze veya pişmiş sebze tüketirim		
4.	Her gün birden fazla kez taze veya pişmiş sebze tüketirim		
5.	Düzenli olarak balık tüketirim (haftada en az 2-3 kez)		
6.	Haftada birden fazla kez fast food (hamburger) restorana giderim		
7.	Kurubaklagilleri severim ve haftada bir kezden fazla tüketirim		
8.	Yaklaşık her gün makarna veya pirinç tüketirim (haftada 5 gün veya daha fazla)		
9.	Kahvaltıda tahıl veya ekmek tüketirim		
10	Düzenli olarak fındık vb. tüketirim (en az haftada 2-3 kez)		
11.	Evde zeytinyağı kullanırım		
12.	Kahvaltıyı atlarım		
13.	Kahvaltıda süt ve ürünleri tüketirim (süt, yoğurt vd.)		
14.	Kahvaltıda hazır ürünler ve pasta türü besinler tüketirim		
15.	Her gün 2 kez yoğurt ve/veya biraz peynir (40 g) tüketirim		
16.	Her gün birkaç kez tatlı ve şeker tüketirim		
	TOPLAM PUAN		

*Yanıt: X işareti koyunuz

Ek-7

DEPS-R (Diabetes Eating Problem Survey)

Diyabette Yeme Sorunları Anketi

Aşağıdaki ifadeler için size uygun olan seçeneği (X) ile işaretleyiniz. Sıfır (0) puan o ifadeyi hiç yapmadığınızı/yaşamadığınızı, beş (5) puan ise o ifadeyi her zmana yaptığınızı/yaşadığınızı göstermektedir

ANKET SORULARI	Asla	Seyrek	Bazen	Sıklıkla	Çoğunlukla	Her zaman
Kilo vermek benim için önemli bir hedeftir.	0	1	2	3	4	5
Ana öğünleri ve/veya ara öğünleri atlarım.	0	1	2	3	4	5
Çevremdekiler çok fazla yemek yediğimi söylüyor	0	1	2	3	4	5
Çok fazla yemek yediğimde, yediklerime yetecek kadar insülin yapmam	0	1	2	3	4	5
Tek başımayken daha fazla yemek yerim	0	1	2	3	4	5
Diyabetimi kontrol altında tutmaya çalışırken kilo vermenin zor olduğunu düşünüyorum	0	1	2	3	4	5
Kan şekerimin normal sınırlarda olmadığını düşündüğümde, kan şekerimi kontrol etmekten kaçınıyorum	0	1	2	3	4	5
Kendimi kusturuyorum.	0	1	2	3	4	5
Kilo verebilmek için kan şekerimi yüksek tutmaya çalışırım.	0	1	2	3	4	5
İdrarımda keton pozitif çıkıncaya kadar yemek yemeye çalışırım.	0	1	2	3	4	5
Yediklerim için yapmam gereken tüm insülini uyguladığımda kendimi şişman hissederim.	0	1	2	3	4	5
Çevremdekiler diyabetimi daha iyi kontrol etmem gerektiğini söyler.	0	1	2	3	4	5
Çok fazla yemek yediğimde, bir sonraki insülin dozunu atlarım.	0	1	2	3	4	5
Yemek yememin kontrolden çıktığını düşünüyorum.	0	1	2	3	4	5
Bazen yemem gerekenden az, bazen de çok fazla miktarda yemek yerim.	0	1	2	3	4	5
Diyabetimi kontrol altında tutmak yerine zayıf olmayı tercih ederim.	0	1	2	3	4	5

Ek-8

ÇOCUKLARDA FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ (PAQ-C)

Adı-Soyadı:

Cinsiyet: Kız ( ) Erkek ( )

Yaş:

Sınıf:

Okul:

Son 7 gün içindeki (son 1 haftadaki) fiziksel aktivite düzeyinizi öğrenmeye çalışıyoruz. Bu etkinlikler terlemenize ya da bacaklarınızı yorgun hissetmenize neden olacak düzeyde spor yapmak ya da dans etmek ya da sizi nefes nefese bırakan koşma, tırmanma ve kayma gibi oyunlardır.

Unutmayın:

1. Bu ankette doğru ya da yanlış cevap yoktur- Bu bir test değildir.
2. Lütfen bütün soruları, doğru ve dürüstçe yanıtlayınız- bu çok önemlidir.

1) Boş vakitlerinizdeki fiziksel aktivite: Geçtiğimiz 7 gün içinde(son haftada) aşağıdaki aktivitelerden herhangi birini yaptınız mı? Cevabınız evet ise kaç kez? (Her soru için tek bir seçeneği işaretleyiniz).

	Hiç yapmadım	1-2 kez	3-4 kez	5-6 kez	7 kez veya daha fazla
1. Egzersiz amaçlı yürüyüş	□	□	□	□	□
2. Kovalamaca	□	□	□	□	□
3. Bisiklete binme	□	□	□	□	□
4. Koşma	□	□	□	□	□
5. Futbol	□	□	□	□	□
6. Voleybol	□	□	□	□	□
7. Basketbol	□	□	□	□	□
8. Yüzme	□	□	□	□	□
9. Dans	□	□	□	□	□
10. Buz pateni	□	□	□	□	□
11. Kay kay	□	□	□	□	□
12. Zıplama	□	□	□	□	□
13. Kürek çekme	□	□	□	□	□
14. Paten kaymak	□	□	□	□	□

2) Son 7 günde beden eğitimi (BE) derslerinde ne sıklıkla hareketliydiniz (çok oynamak, koşmak, zıplamak, atlamak gibi.)? (Sadece birini işaretleyin).

1. Hiç hareketli değildim. Beden eğitimi derslerine katılmıyorum.
2. Hemen hemen hiç hareketli değildim.
3. Bazen hareketliydim.

4. Oldukça sık hareketliydim.
5. Her zaman hareketliydim.

3) Son 7 günde, *teneffüslerde* en çok ne yaptınız? (Sadece birini işaretleyin).

1. Oturdum (konuştum, okudum, ödev yaptım).
2. Etrafta gezindim veya dolaştım.
3. Çok az koştum veya oynadım.
4. Biraz koştum veya oynadım.
5. Zamanın çoğunu koşarak, oynayarak geçirdim.

4) Son 7 günde, *öğlen arasında ne yaptınız?* (Öğle yemeği yemek dışında)?(Sadece birini işaretleyin).

1.Oturdum (konuştum, okudum, ödev yaptım).
2. Etrafta gezindim veya dolaştım.
3. Çok az koştum veya oynadım.
4. Biraz koştum veya oynadım.
5. Zamanın çoğunu koşarak oynayarak geçirdim.

5) Son 7 gün içinde, *okuldan hemen sonra,* kaç gün çok aktif olarak spor yaptınız, dans ettiniz ya da oyun oynadınız?(Sadece birini işaretleyin).

1. Hiç
2. Geçen hafta 1 kez
3. Geçen hafta 2 ya da 3 kez
4. Geçen hafta 4 kez
5. Geçen hafta 5 kez

6) Son 7 günde, kaç *akşam* çok aktif olarak spor yaptınız, dans ettiniz yada oyun oynadınız? (Sadece birini işaretleyin).

1. Hiç
2. Geçen hafta 1 kez
3. Geçen hafta 2 ya da 3 kez
4. Geçen hafta 4 ya da 5 kez
5. Geçen hafta 6 ya da 7 kez

7) *Geçtiğimiz hafta sonu*, kaç kez çok aktif olarak spor yaptınız, dans ettiniz ya da oyun oynadınız? (Sadece birini işaretleyin).

1. Hiç
2. 1 kez
3. 2 -3 kez
4. 4 -5 kez
5. 6 ya da daha fazla kez

8) Aşağıdakilerden *hangisi* son 7 gün içinde boş zamanlarda yaptığınız fiziksel aktivite sıklığını en iyi şekilde tanımlamaktadır? Sizi tanımlayan cevaba karar vermeden önce lütfen beş (5) durumu da okuyunuz.

1. Boş zamanımın hepsini ya da çoğunu **çok az** fiziksel güç isteyen aktiviteler yaparak geçirdim.
2. Boş zamanlarımda **bazen** (geçen hafta **1-2 kez**) fiziksel aktiviteler (örneğin; koşu, yüzme, bisiklete binme, top oynamagibi) yaptım.
3. Boş zamanlarımda **sıklıkla** (geçen hafta **3-4 kez**) fiziksel aktiviteler yaptım.
4. Boş zamanlarımda **sık sık** (geçen hafta **5-6 kez**) fiziksel aktiviteler yaptım.
5. Boş zamanlarımda **çok sık** olarak (geçen hafta **7 ya da daha fazla kez**) fiziksel aktiviteler yaptım.

9) Geçen haftanın her günü için ne sıklıkla fiziksel aktivitede (spor yapmak, dans etmek ya da diğer fiziksel aktiviteler) bulunduğunuzu işaretleyiniz

	Hiç	Biraz	Orta	Sık	Çok sık
1. Pazartesi	□	□	□	□	□
2. Salı	□	□	□	□	□
3. Çarşamba	□	□	□	□	□
4. Perşembe	□	□	□	□	□
5. Cuma	□	□	□	□	□
6. Cumartesi	□	□	□	□	□
7. Pazar	□	□	□	□	□

10) Geçtiğimiz hafta hasta oldunuz mu veya normal fiziksel aktivitenize engel olacak herhangi bir şey oldu mu? (Birini işaretleyiniz.)

1. Evet
2. Hayır

Cevabınız evet ise, engel neydi?_____

Ek-9

Adölesanlarda Fiziksel Aktivite Anketi (PAQ-A)

Ad Soyad: _____

Yaş:_____ Sınıfı:_____

Cinsiyet: E_____ K_____

Öğretmeni:_____

Son 7 gündeki (geçen hafta) fiziksel aktivite düzeyinizi öğrenmeye çalışıyoruz. Bu, sizi terleten ya da bacaklarınızı yorgun hissettiren spor ya da dans olabileceği gibi nefes nefese kaldığınız kovalamaca, sıçrama, koşma, tırmanma gibi aktiviteler veya başka bir oyun olabilir.

Hatırlatma:

1. Doğru ya da yanlış cevap yoktur- Bu bir test değildir.

2. Lütfen tüm sorulara doğru ve mümkün olduğunca dürüst bir şekilde cevap verin- Bu çok önemlidir.

---

1. Boş zamanlarınızda fiziksel aktivite: Son 7 günde aşağıdaki aktivitelerden herhangi birini yaptınız mı? Eğer evetse, kaç kere yaptınız? (Her satırda bir yuvarlağı işaretleyin)

	Hiç	1-2	3-4	5-6	7 kez ya da daha çok
Atlama.....	○	○	○	○	○
Kürek çekme / kano.....	○	○	○	○	○
Paten kayma.....	○	○	○	○	○
Kovalamaca.....	○	○	○	○	○
Egzersiz amaçlı yürüyüş.....	○	○	○	○	○
Bisiklete binme.....	○	○	○	○	○
Hızlı yürüme ya da koşma.....	○	○	○	○	○
Cimnastik.....	○	○	○	○	○
Yüzme.....	○	○	○	○	○
Masa tenisi	○	○	○	○	○
Dans.....	○	○	○	○	○

Amerikan futbolu.....	○	○	○	○	○
Badminton.....	○	○	○	○	○
Kaykay.....	○	○	○	○	○
Futbol.....	○	○	○	○	○
Halk oyunları.....	○	○	○	○	○
Voleybol.....	○	○	○	○	○
Tenis.....	○	○	○	○	○
Basketbol.....	○	○	○	○	○
Buz pateni.....	○	○	○	○	○
Kayak.....	○	○	○	○	○
Buz hokeyi.....	○	○	○	○	○
Diğer:					
_____.....	○	○	○	○	○
_____.....	○	○	○	○	○

2. Son 7 günde beden eğitimi dersleri boyunca ne sıklıkla çok aktiftiniz (çok yorucu oyun, koşma, sıçrama, tırmanma) ? (Sadece bir tane işaretleyin)

Beden eğitimi dersine girmedim.....○

Neredeyse hiç..... ○

Bazen..... ○

Oldukça sık.....○

Her zaman .....○

3. Son 7 gün içinde *öğle arasında* (yemek yemenin yanı sıra) ne yaptınız? (Sadece bir tane işaretleyin)

Oturdunuz (konuşmak, kitap okumak, ödev yapmak).○

Etrafta dolaştınız ya da ayakta durdunuz .....○.

Koştunuz ya da çok az oynadınız.....○

Koştunuz ve biraz oynadınız.....○

Koştunuz ve çoğu zamanı oyun oynayarak geçirdiniz.◯....

4. Son 7 gün içinde kaç gün *okuldan hemen sonra* çok aktif bir şekilde oyun oynadınız, dans ettiniz veya spor yaptınız? (Sadece bir tane işaretleyin)

Hiç.....◯

Geçen haftada 1 kez.....◯.

Geçen haftada 2-3 kez.....◯

Geçen haftada 4 kez.....◯

Geçen haftada 5 kez .....◯.

5. Son 7 günde *kaç akşam* çok aktif bir şekilde spor yaptınız, dans ettiniz veya oyun oynadınız? (Sadece bir tane işaretleyin)

Hiç.....◯

Geçen haftada 1 kez.....◯

Geçen haftada 2-3 kez.....◯

Geçen haftada 4-5 kez.....◯

Geçen haftada 6-7 kez.....◯

6. *Geçen hafta sonu,* kaç kez çok aktif bir şekilde spor yaptınız, dans ettiniz veya oyun oynadınız? (Sadece bir tane işaretleyin)

Hiç.....◯

1 kez.....◯

2-3 kez.....◯

4-5 kez.....◯

6 ya da daha fazla.....◯

7. Aşağıdakilerden hangisi son 7 gündeki sizi en iyi tanımlar? Sizi tanımlayan 1 cevaba karar vermeden önce 5 maddeyi de okuyun.

A. Boş zamanlarımın tamamında ya da çoğunda çok az fiziksel efor gerektiren şeyler yaptım..... ◯

B. Boş zamanlarımda bazen (geçen haftada 1-2 kez) fiziksel aktivite yaptım (örneğin; spor yapmak, koşmak, yüzmek, bisiklet sürmek, aerobik yapmak)..... ..... ◯

C. Boş zamanlarımda sıklıkla (geçen haftada 3-4 kez) fiziksel aktivite yaptım.....◯

D. Boş zamanlarımda oldukça sık (geçen haftada 5-6 kez) fiziksel aktivite yaptım.....◯..

E. Boş zamanlarımda çok sık (geçen haftada 7 kez ya da daha fazla) fiziksel aktivite yaptım.....◯

8. Geçen haftanın her gününde ne sıklıkla fiziksel aktivite (spor yapmak, oyun oynamak, dans etmek, ya da herhangi başka fiziksel aktivite) yaptığınızı işaretleyin.

	Hiç	Çok az	Orta	Sık	Çok sık
Pazartesi.....	◯	◯	◯	◯	◯
Salı.....	◯	◯	◯	◯	◯
Çarşamba.....	◯	◯	◯	◯	◯
Perşembe.....	◯	◯	◯	◯	◯
Cuma.....	◯	◯	◯	◯	◯
Cumartesi.....	◯	◯	◯	◯	◯
Pazar.....	◯	◯	◯	◯	◯

9. Geçen hafta hastamıydınız ya da normal fiziksel aktivite yapmanızı engelleyecek bir şey oldu mu? (1tane işaretleyin)

Evet.....◯

Hayır..... .....◯

Eğer evet ise, sizi engelleyen şey neydi?_____

Ek-10

3 GÜN 24 SAATLİK BESİN TÜKETİM KAYDI

1. GÜN

Tarih:

Öğün	Besin ve İçecekler	Miktar (g)	Artık (%)	Net Miktar (g)
SABAH *Saat:*				
KUŞLUK *Saat:*				
ÖĞLE *Saat:*				
İKİNDİ *Saat:*				
AKŞAM *Saat:*				
GECE *Saat:*				

2. GÜN

Tarih:

Öğün	Besin ve İçecekler	Miktar (g)	Artık (%)	Net Miktar (g)
SABAH *Saat:*				
KUŞLUK *Saat:*				
ÖĞLE *Saat:*				
İKİNDİ *Saat:*				
AKŞAM *Saat:*				
GECE *Saat:*				

3. GÜN

Tarih:

Öğün	Besin ve İçecekler	Miktar (g)	Artık (%)	Net Miktar (g)
SABAH *Saat:*				
KUŞLUK *Saat:*				
ÖĞLE *Saat:*				
İKİNDİ *Saat:*				
AKŞAM *Saat:*				
GECE *Saat:*				

Ek-11

TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ VE KARBONHİDRAT SAYIMI TESTİ

1. Aşağıdaki besinlerden hangisi sağlığımız için daha yararlı yağları içerir?

a. Tereyağı
b. Zeytinyağı
c. Ayçiçek yağı
d. Mısırözü yağı

I. Posa içerikleri yüksektir.
II. Yağ içerikleri düşüktür.
III. Kan şekerini daha yavaş yükseltir.

2. Yukarıda verilenlerden hangisi veya hangileri tam tahıllı ürünlerin, işlenmiş ürünlerden daha sağlıklı olmasının nedenidir?

a. I ve II
b. Yalnız II
c. II ve III
d. I, II ve III

3. Aşağıdakilerden hangisi sebze ve meyve tüketmenin yararlarından biri <u>değildir?</u>

a. Posa içeriği yüksektir.
b. Çeşitli vitamin ve mineral içerir.
c. Kalp sağlığımızı korur.
d. Protein içeriği yüksektir.

4. Aşağıda verilen besinlerden hangisi posa açısından iyi bir kaynaktır?

a. Peynir
b. Tavuk eti
c. Pirinç
d. Mercimek

5. Aşağıda verilen besinlerden hangisinin protein içeriği daha yüksektir?

a. 3 yemek kaşığı makarna (50 g)
b. 1 dilim tam buğday ekmeği (25 g)
c. 1 adet yumurta (50 g)
d. 1 tabak sebze (150 g)

6. Aşağıdaki pişirme yöntemlerinden hangisi sağlığımız açısından yararlı <u>değildir</u>?

a. Yağda kızartma
b. Fırında pişirme
c. Izgara
d. Haşlama

7. **Aşağıda verilen öğünlerden hangisi sağlıklı bir tabak modeline en uygundur?**
   a. Bulgur pilavı + köfte + salata + ayran
   b. Tavuk + salata + beyaz ekmek + tatlı
   c. Çorba + makarna + sebze yemeği + yoğurt
   d. Pirinç pilavı + yoğurt + salata + meyve

8. **Yandaki şekilde sağlıklı bir tabak modeli gösterilmiştir. Her bir daire dilimi bir besin grubunu temsil etmektedir. Buna göre "1" ile gösterilen yerde hangi besin grubu yer almalıdır?**

a. Et ve et ürünleri
b. Süt ve süt ürünleri
c. Meyve
d. Nişasta içermeyen sebzeler

9. **Ali Tip 1 diyabetlidir. Annesi öğle yemeği için salata, ızgara tavuk ve ayran hazırlamıştır. Bu ana öğünde Ali'nin menüsünde hangi besin grupları eksiktir?**
   a. Süt ve süt ürünleri, meyve
   b. Ekmek ve meyve
   c. Sebze ve kurubaklagil
   d. Süt ve süt ürünleri, et ve et ürünleri

Soru 10-16: Aşağıda yer alan yiyeceklerin karbonhidrat içerip içermediklerini belirtiniz.

	Evet	Hayır	Bilmiyorum/emin değilim
10. Haşlanmış mısır			
11. Süt			
12. Elma			
13. Yumurta			
14. Kuru fasulye			
15. Peynir			
16. Zeytin			

17. **2 su bardağı (400 mL) süt kaç gram karbonhidrat içerir?**
    a. 5
    b. 10
    c. 15
    d. 18

18. **6 yemek kaşığı (100 g) sossuz makarna kaç gram karbonhidrat içerir?**
    a. 60
    b. 50
    c. 30
    d. 20

19. 3 köfte kadar (90 g) kırmızı et kaç gram karbonhidrat içerir?

- **a.** 40
- **b.** 30
- **c.** 15
- **d.** 0

20. 1 orta boy muz (170 g) kaç gram karbonhidrat içerir?

- **a.** 40
- **b.** 30
- **c.** 20
- **d.** 15

21. Ayşe, kahvaltı öğününde 2 ince dilim tam buğday ekmeği (50 g) , bir dilim beyaz peynir (30 g), 1 adet haşlanmış yumurta (50 g) ve 4-5 adet zeytin tüketmiştir. Ayşe bu öğünde toplam kaç gram karbonhidrat almıştır?

- **a.** 50
- **b.** 40
- **c.** 30
- **d.** 20

22. Yağmur, akşam yemeğinde 4 yemek kaşığı zeytinyağlı fasülye, 2 köfte kadar ızgara et (90 g), 1 su bardağı ayran (200 mL) ve 6 yemek kaşığı bulgur pilavı (100 g) tüketmiştir. Yağmur bu öğünde toplam kaç gram karbonhidrat almıştır?

- **a.** 15
- **b.** 20
- **c.** 35
- **d.** 40

23. Emre'nin akşam yemeği için Karbonhidrat/İnsülin oranı:12'dir. Emre akşam öğününde 60 gram karbonhidrat almayı planlamaktadır. Kaç ünite insülin uygulamalıdır?

- **a. 3**
- **b. 5**
- **c. 12**
- **d. 15**

24. Mehmet'in İnsülin Duyarlılık Faktörü değeri: 60 mg/dL, kan şekeri 300 mg/dL, Öğün öncesi kan şekeri hedefi ise 120 mg/dL'dir. Mehmet hedef kan şekerine ulaşmak için kaç ünite insülin uygulamalıdır?

- **a. 1**
- **b. 2**
- **c. 3**
- **d. 5**

25. İpek'in, sabah Karbonhidrat/İnsülin oranı:10, İnsülin Duyarlılık Faktörü değeri : 50 mg/dL'dir. Öğün öncesi kan şekeri 100 mg/dL'dir. İpek öğünde 50 g karbonhidrat almayı planlamaktadır. Kac ünite insulin uygulamalıdır?

a. 10
b. 6
c. 5
d. 1

26. Ahmet'in öğle yemeği icin K/İ oranı: 15, İnsülin Duyarlılık Faktörü değeri: 80 mg/dL'dir. Öğün öncesi kan şekeri 280 mg/dL'dir. Öğün öncesi kan şekeri hedefi 120 mg/dL'dir. Ahmet öğünde 75 g karbonhidrat almayı planlamaktadır. Kaç ünite insulin uygulamalıdır?

a. 15
b. 7
c. 5
d. 2

27. Ata kahvaltıda sadece peynir ve 3-4 adet zeytin tüketmiştir. Kahvaltıdan 2 saat sonra kan şekeri düşmüş ve hipoglisemiye girmiştir. Ata'nın kahvaltıdan sonra hipoglisemiye girmesinin nedeni aşağıdakilerden hangisi olabilir?

a. İnsülin uygulamayı unutmuştur.
b. Karbonhidrat tüketmemiştir.
c. İnsülini geç uygulamıştır.
d. Protein tüketmemiştir.

28. Aşağıdakilerden hangisi glisemik indeksi düşük besinlerin yararlarından biri <u>değildir</u>?

a. Kan şekerini yavaş yükseltir.
b. Hiperglisemiden korur.
c. Tok tutar.
d. İnsülin gereksinimini artırır.

29. Aşağıda verilen besinlerden hangisi kan şekerini daha hızlı yükseltir?

a. 1 küçük boy patates (100 g)
b. Vişne suyu (200 mL)
c. Beyaz ekmek (25 g)
d. Kuru fasülye (50 g)

III. BÖLÜM: ETİKET OKUMA

Aşağıda verilen besin etiketine bakınız. 30-35. soruları bu etiket bilgisine göre cevaplayınız.

Enerji ve besin öğeleri	**1 porsiyon için (30 g)**
Enerji (kkal)	150
Yağ (g)	6,9
- Doymuş yağ (g)	3,2
Karbonhidrat (g)	20
- Şekerler (g)	7
Lif (g)	2
Protein (g)	1,9
Tuz (g)	0,3

***Bir paket <u>3 porsiyondur.</u>**

30. <u>Bir porsiyon</u> kaç gramdır?
a. 100
b. 90
c. 60
d. 30

31. <u>Bir porsiyonda</u> kaç gram karbonhidrat vardır?
a. 20
b. 23
c. 27
d. 62

32. <u>Bir paket</u> kaç porsiyondur?
a. 1
b. 2
c. 3
d. 4

33. <u>Bir pakette</u> kaç gram karbonhidrat vardır?
a. 20g
b. 27 g
c. 60 g
d. 81

34. <u>Bir pakette</u> kaç gram lif vardır?
a. 2 g
b. 6 g
c. 7 g
d. 20 g

35. <u>Bir paketin tümü</u> tüketildiğinde insülin dozu kaç gram karbonhidrat için hesaplanmalıdır?

a. 54
b. 60
c. 75
d. 81

Aşağıda verilen besin etiketine bakınız. 36-39. soruları bu etiket bilgisine göre cevaplayınız.

Enerji ve besin öğeleri	**100 g için**
Enerji (kJ/kkal)	1795/429
Yağ (g)	9
- Doymuş yağ (g)	4,7
Karbonhidrat (g)	75
Şeker (g)	5 g
Lif (g)	3
Protein (g)	7
Tuz (g)	3,1

***Bir porsiyon 50 gramdır. Bu paket 2 porsiyondur.**

36. <u>Bir paket</u> kaç porsiyondur?

a. 6
b. 3
c. 1
d. 2

37. <u>Bir pakette</u> kaç gram karbonhidrat vardır?

a. 75
b. 78
c. 80
d. 83

38. <u>1 porsiyonda</u> kaç gram karbonhidrat vardır?

a. 83
b. 75
c. 40
d. 12