



T.C.
BİRÜNİ ÜNİVERSİTESİ
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
BESLENME VE DİYETETİK TEZLİ YÜKSEK LİSANS PROGRAMI
YÜKSEK LİSANS TEZİ

TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUK VE ADÖLESANLARDA
KARBONHİDRAT SAYIMININ HBA1C DÜZEYİ
ÜZERİNE ETKİSİ

Sümeyye AKYIL

DANIŞMAN

Prof. Dr. Fatma Çelik

İSTANBUL

2022



T.C.
BİRÜNİ ÜNİVERSİTESİ
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI
BESLENME VE DİYETETİK TEZLİ YÜKSEK LİSANS PROGRAMI
YÜKSEK LİSANS TEZİ
TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUK VE ADÖLESANLARDA
KARBONHİDRAT SAYIMININ HBA1C DÜZEYİ
ÜZERİNE ETKİSİ

Sümeyye AKYIL

DANIŞMAN

Prof. Dr. Fatma Çelik

İSTANBUL

2022

ONAY SAYFASI



BEYAN

Bu tezin bana ait olduğunu, tüm aşamalarında etik dışı davranışımın olmadığını, içinde yer alan bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, kullanmış olduğum bütün bilgilere kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin yürütülmesi ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Sümeyye Akyl



TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın konusu, araştırmanın yönlendirilmesi ve tezin yazım aşamasında bana yol gösteren çok değerli hocam Sayın Prof. Dr. Fatma Çelik'e,

Çalışmanın değerlendirilmesindeki katkılarından ve manevi desteklerinden dolayı minnettar olduğum değerli hocam Sayın Prof. Dr. Yusuf Çelik'e

Araştırmanın yürütülmesinde ve veri toplama aşamasındaki yardımlarından dolayı Sayın Doç. Dr. Mehmet Nuri Özbek'e ve Uzm. Dyt. Deniz Hazar'a,

Bu süreçte karşılaştığım tüm sorunların çözülmesinde yanımda olan sevgili arkadaşım Ar. Gör. Emre Manisalı'ya,

Çalışma boyunca maddi ve manevi desteğini esirgemeyen çok kıymetli aileme, arkadaşlarıma ve çalışmaya katılan tüm hastalarıma sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
İÇ KAPAK.....	-
ONAY SAYFASI	-
BEYAN	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
İÇİNDEKİLER	v
KISALTMALAR	vii
TABLolar LİSTESİ.....	viii
ŞEKİLLER LİSTESİ	ix
ÖZET.....	x
ABSTRACT.....	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Diyabetes Mellitusun Tanımı	4
2.2. Diyabetes Mellitusun Tarihçesi	4
2.3. Diyabetin Etiyolojik Sınıflandırılması	6
2.4. Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi	7
2.5. Diabetes Mellitus'un Tanısı	8
2.6. Tip 1 Diyabet Etiyolojisi	9
2.6.1. Genetik faktörler	10
2.6.2. Çevresel faktörler.....	10
2.7. Tip 1 Diyabetin Komplikasyonları.....	12
2.7.1. Akut komplikasyonlar.....	13
2.7.1.1. Hipoglisemi	13
2.7.1.2. Diyabetik ketoasidoz.....	15
2.7.2. Kronik komplikasyonlar	16
2.7.2.1. Mikrovasküler komplikasyonlar	16
2.7.2.1.A. Retinopati	16
2.7.2.1.B. Nefropati	17
2.7.2.1.C. Nöropati	17
2.7.2.2. Makrovasküler komplikasyonlar.....	18
2.7.2.2.A. Kardiyovasküler hastalıklar	18

2.7.2.2.B. Diyabetik ayak	18
2.8. Tip 1 Diyabetin Tedavisi	19
2.8.1. İnsülin tedavisi	20
2.8.1.1. Kendi Kendine Kan Glukoz Takibi (SMBG).....	22
2.8.1.2. İnsülin pompası kullanımı.....	23
2.8.2. Beslenme tedavisi	24
2.8.2.1. Karbonhidrat sayımı.....	25
2.8.2.1.A. Karbonhidrat sayımının avantajları ve dezavantajları	27
2.8.3. Egzersiz.....	27
3. GEREÇ VE YÖNTEM	30
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklemi.....	30
3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	31
3.2.1. Araştırma planı	31
3.2.2. Antropometrik ölçümler	32
3.2.3. Laboratuvar bulguları	33
3.2.4. Beslenme alışkanlıkları ve hastalığa ilişkin veriler	33
3.2.5. Besin tüketim kaydı ve kan glukozu takip formu	33
3.2.6. Karbonhidrat sayımı bilgi düzeyi formu.....	34
3.3. İstatistiksel Değerlendirme.....	34
3.4. Sınırlılıklar.....	34
4. BULGULAR.....	35
5. TARTIŞMA	45
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	53
7. KAYNAKÇA.....	55
8. EKLER.....	68
Ek 1. Gönüllü Onam Formu	68
EK 2. Tanımlayıcı Veri Toplama Formu	71
Ek 3. Karbonhidrat Sayımı Eğitim Kitapçığı	74
EK 4. Besin Tüketim Kaydı ve Kan Glukozu Takip Formu	88
EK 5. Karbonhidrat Sayımı Bilgi Düzeyi Formu	91
EK 6. Etik Kurul Onayı	93
9. ÖZGEÇMİŞ	95
10. İNTİHAL RAPORU	96

KISALTMALAR

ADA	Amerikan Diyabet Derneği
BKİ	Beden Kütle İndeksi
CGM	Sürekli kan glukoz düzeyi görüntüleme
CSII	Deri altı sürekli insülin infüzyonu
DCCT	Diyabet Kontrol ve Komplikasyonlar Denemesi
DKA	Diyabetik ketoasidoz
DM	Diyabetes Mellitus
EURODIAB	Avrupa diyabet �alışmaları
GDM	Gestasyonel Diyabet
GLUT	Glutasyon
HbA1c	Glikolize Hemoglobin
HLA	Human Lökosit Antijen
IAA	İnsülin antikorları
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu
ISPAD	Uluslararası Pediatrik Diyabet Derneği
İDF	İnsülin Duyarlılık Faktörü
KVH	Kardiyovasküler Hastalık
MODY	Gençlerde Görülen Eriřkin Tip DM
OGTT	Oral Glukoz Tolerans Testi
SPSS	Statistical Package for Social Science
TBT	Tıbbi Beslenme Tedavisi
WHO	Dünya Sağlık �rg�t�

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo No	Tablo Adı	Sayfa No
Tablo 2.1.	Çocuk ve Adlesanlarda En Sık Görülen Diyabet Formları	7
Tablo 2.2.	Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Adölesanlar İçin Plazma Kan Glukoz Hedefleri	19
Tablo 2.3.	İnsülin Türleri ve Etki Profilleri	21
Tablo 4.1.	Katılımcıların Cinsiyete Göre Antropometrik Ölçümlerine İlişkin BKİ Z-Skor ve Boy Uzunluğu Z-Skor Değerleri	35
Tablo 4.2.	Katılımcıların Cinsiyete Göre Çalışmanın Başında ve Sonundaki HbA1c Düzeyleri	35
Tablo 4.3.	Katılımcıların Ailede Diyabet Öyküsü ve Diyabet Yaşı Dağılımı	36
Tablo 4.4.	Katılımcıların Kan Glukoz Takibi ve Klinik Verilerinin Dağılımı	36
Tablo 4.5.	Katılımcıların Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Özelliklerin Dağılımı	38
Tablo 4.6.	Katılımcıların Diyabet Yönetimi ile İlgili Özellikleri Dağılımı	38
Tablo 4.7.	Katılımcıların Anne ve Babalarının Demografik Özellikleri	39
Tablo 4.8.	Katılımcıların Başlangıç HbA1c Düzeylerinin Glisemik Kontrollerine Göre Dağılımı	40
Tablo 4.9.	Katılımcıların Yaşlarının HbA1c Düzeyleri ile İlişkisi	40
Tablo 4.10.	Çalışmanın Başlangıcında ve Sonunda Ölçülen HbA1c Düzeyleri ile Katılımcıların Diyabete İlişkin Verilerinin İlişkisi	41
Tablo 4.11.	Dışarıda Yeme Sıklığının Çalışmanın Başlangıcında ve Çalışmanın Sonunda Ölçülen HbA1c Düzeyi ile İlişkisi	42
Tablo 4.12.	Katılımcıların Meşrubat Tüketim ve Dışarıdan Yemek Yeme Sıklığının HbA1c Değişimi ile İlişkisi	43
Tablo 4.13.	Katılımcıların Hassas Tartı Kullanımının HbA1c Değişimi ile İlişkisi	43
Tablo 4.14.	Katılımcıların Anne-Babalarının Mesleğinin HbA1c Düzeyleri ile İlişkisi	44
Tablo 4.15.	Katılımcıların Karbonhidrat Sayımı Eğitimi Öğrenme Düzeylerinin HbA1c Değişimi ile İlişkisi	44

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil No	Şekil Adı	Sayfa No
Şekil 2.1.	Geleneksel İnsülin Tedavisi ve Yoğun İnsülin Tedavisinin HbA1c Düzeyine Etkisi.....	22



ÖZET

AKYIL, S. (2022), Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Adölesanlarda Karbonhidrat Sayımının HbA1c Düzeyi Üzerine Etkisi. Yüksek Lisans Tezi, Biruni Üniversitesi Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, İstanbul.

Bu çalışmada, tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlara karbonhidrat sayımı eğitimi verilmesinin, bu yönetime uyum sağlama ve HbA1c düzeylerine etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır. Yapılan araştırma Diyarbakır ilinin Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Çocuk Endokrin Polikliniği'nde takipli insülin tedavisi ve karbonhidrat sayımı ile diyet tedavisi alacak olan, 27'si (%62,7) kız, 16'sı (%37,2) erkek olmak üzere tip 1 diyabetli 43 çocuk ve adölesan ile yürütülmüştür. Diyabetlilere ait demografik bilgiler, diyabet yönetimi ile ilgili bilgi ve uygulamalar literatüre dayanarak hazırlanan tanımlayıcı veri toplama formu ile alınmıştır. Diyabetli bireylerin vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçülmüş, WHO 2007 Anthroplus uygulaması ile değerlendirilmiştir. Katılımcılara 3 aşamadan oluşan karbonhidrat sayımı eğitimi verilmiş, eğitim sürecinde katılımcılarla 4-6 kez görüşme sağlanmıştır. Eğitim sonrasında karbonhidrat sayımı uyum ve becerilerini ölçmek amacıyla öğün içeriği ve insülin dozu hesaplama formu uygulanmıştır. Çalışmanın başlangıcında ve çalışma sonlandırıldığında katılımcıların HbA1c değerleri hasta dosyalarından alınmıştır. Çalışma sonunda elde edilen veriler istatistiksel olarak değerlendirildiğinde; karbonhidrat sayımı uygulamanın HbA1c değerlerinde azalma sağladığı görülmüş ancak istatistiksel olarak önemli bir sonuç elde edilmemiştir ($p>0,05$). Ancak analizler sonucunda, dışarıda yemek yeme sıklığı ve mutfakta hassas tartı kullanımı ile HbA1c değerleri arasında önemli bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Çalışmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların büyük bir çoğunluğu karbonhidrat sayımı eğitiminde üçüncü basamağa geçememiş ve dolayısı ile HbA1c değerlerinde önemli bir değişiklik bulunmamıştır. Yapılan çalışma sonucunda, çalışmanın yapıldığı bölgede diyabet farkındalığı ve tedavi bilincinin artırılması gerektiği görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 diyabet, beslenme tedavisi, karbonhidrat sayımı, HbA1c

ABSTRACT

AKYIL, S. (2022), Effect of Carbohydrate Counting on Metabolic Profiles in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes. Master Thesis, Biruni University Graduate Education Institute, İstanbul.

In this study, it was aimed to examine the effect of providing carbohydrate count training to children and adolescents with type 1 diabetes, adaptation to this method and the effects on HbA1c levels. This study was followed up at the Pediatric Endocrine Outpatient Clinic of the Obstetrics and Gynecology Hospital of Diyarbakır, with 43 patients with type 1 diabetes, 27 (62.7%) female and 16 (37.2%) male conducted with children and adolescents. Demographic information about diabetics, information and practices related to diabetes management were taken with a descriptive questionnaire form based on the literature. Body weight and height of individuals with diabetes were measured and evaluated with the WHO 2007 Anthroplus application. Participants were given carbohydrate counting training in 3 stages, and 4-6 meetings were held with the participants for this training. After the training, meal content and insulin dose calculation form were applied to measure the carbohydrate count adaptation and skills. The data obtained at the end of the study were found to be statistically evaluated, and the application of carbohydrate counts decreased the HbA1c values but no statistically significant results were obtained ($p > 0.05$). The data obtained at the end of the study were found to be statistically evaluated, and the application of carbohydrate counts decreased the HbA1c values but no statistically significant results were obtained ($p > 0.05$). As a result of the analysis, a significant relation was found between the frequency of eating out and the use of sensitive weighing in the kitchen and HbA1c values ($p < 0.05$). The majority of children and adolescents with type 1 diabetes who participated in the study could not pass to the third step in carbohydrate counting education and no significant changes were found in HbA1c values. As a result of the study, it was seen that diabetes awareness and treatment awareness should be increased in the region where the study was conducted.

Keywords: Type 1 diabetes, nutritional therapy, carbohydrate count, HbA1c.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Tip 1 diyabet (Tip 1 DM), pankreasın langerhans adacıklarında insülin üreten beta hücrelerinin harabiyeti ile gelişen kalıcı insülinopeni sonucu ortaya çıkan karbonhidrat, yağ, protein metabolizması bozukluğu ve hiperglisemi ile karakterize kronik enflamatuvar bir hastalıktır (American Diabetes Association, 2021). Çocuk ve adölesanlarda en sık görülen, otoimmün veya otoimmün olmayan mutlak insülin yetersizliğine bağlı, endokrin metabolik bozukluktur. Tüm tip 1 diyabet vakalarının dörtte üçü 18 yaş altı bireylerde teşhis edilmektedir (American Diabetes Association, 2018). Geçmiş yıllarda çocuk diyabeti olarak bilinen tip 1 diyabetin en yüksek görülme sıklığı çocukluk ve adölesan dönemde olsa da bu bozukluk her yaşta görülebilmektedir (Atkinson ve ark., 2014).

Dünyada var olan tip 1 diyabetli bireylerin net sayısı bilinmemektedir; ancak her yıl dünya çapında yaklaşık 96 bin bireye tip 1 diyabet tanısı konmaktadır (Mayer-Davis ve ark., 2018). Tip 1 diyabet tahminen dünyadaki diyabet vakalarının %5-10'unu oluşturmaktadır (American Diabetes Association, 2021). Düşük ve orta gelirli birçok ülkede insülin eksikliğinden kaynaklı ölümler gerçekleşse de çoğunlukla yüksek gelirli ülkelerde tip 1 diyabet insidansı salgın boyutuna ulaşmıştır (Patterson ve ark., 2014).

Çocukluk dönemi başlangıçlı tip 1 diyabet insidansı ülkeler arasında belirgin farklılıklar göstermektedir. Doğu Asya nüfusu ve Amerika yerlilerinde düşük insidans görülürken İsveç, Sardunya ve Finlandiya en yüksek oranlara sahiptir (Karvonen ve ark., 2000). İnsülin replasman tedavisinin bulunmasından itibaren dünyanın çoğu bölgesinde tip 1 diyabet insidansı sürekli olarak artmıştır. Dünyadaki tip 1 diyabet insidansı bazı orta Avrupa ülkelerinde daha yüksek olmasına rağmen yılda ortalama olarak % 3,4'tür (Rewers ve ark., 2018).

Dönemsel eğilimleri değerlendiren çalışmalar tip 1 diyabet insidansının küresel olarak arttığını göstermekle birlikte çocuklarda tip 1 diyabet başlangıç yaşının düştüğü sonucuna ulaşmıştır (Gale, 2002). Dünya Sağlık Örgütünün yürüttüğü DIAMOND VE EURODIAB ACE çalışmaları 10-14 yaş grubunda diyabet insidansının en yüksek olduğunu göstermiştir (Maahs ve ark., 2010).

İnsülin replasman tedavisi bulunmadan önce tip 1 diyabet ölümcül hastalıklar arasındaydı. 1922’de Frederick Banting tarafından insülinin keşfi ile birlikte yaşam süresi uzamış; ancak diyabete bağlı mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar görülmeye başlanmıştır. Diyabete bağlı komplikasyonların önlenmesi veya geciktirilmesi için tedavi stratejileri geliştirilmiştir. Günümüzde tip 1 diyabet tedavisi; yoğun insülin tedavisi, beslenme yönetimi ve egzersiz olmak üzere üç basamaktan oluşmaktadır (Chiang ve ark., 2014).

İnsülin tedavisindeki tüm gelişmelere rağmen, beslenme tedavisi tip 1 diyabet yönetiminin temel basamaklarından biridir. Beslenme tedavisinde; değişim listeleri, tabak modeli, karbonhidrat sayımı gibi çeşitli yöntemler bulunmaktadır (Ewers ve ark., 2019). Diyabet Kontrol ve Komplikasyonlar Çalışması (The Diabetes Control and Complications Trial Research Group-DCCT), diyabetli bireylerde karbonhidrat sayımı yönteminin, glisemik kontrolü iyileştirdiği ve diyabete bağlı komplikasyonların görülme sıklığını azalttığını göstermiştir. Bu sonuçlar karbonhidrat sayımı yöntemini ilgi odağı haline getirmiştir (DCCT Research Group, 1993).

Glisemik kontrol üzerine temel etkisi olan besin ögesi karbonhidratlardır. Alınan karbonhidrat miktarının insülin enjeksiyon dozuyla eşleştirilmesinin hedeflenmesi karbonhidrat sayımının temel ilkesini oluşturmaktadır (Smart, Vliet ve Waldron, 2009). Amerikan Diyabet Derneği (ADA) tip 1 diyabetli çocuk ve adolesanlar için bireyselleştirilmiş beslenme tedavisi önermektedir. Bu tedavinin kilit noktasının; deneyime dayalı olarak öğünün karbonhidrat içeriğinin tahmini veya karbonhidrat sayımı yöntemi ile karbonhidrat alımının izlenmesi olduğu bildirmiştir. Bu yöntem çoklu doz insülin tedavisi alan ve sürekli subkutan insülin infüzyonu tedavisi alan tip 1 diyabetli bireylere önerilmektedir (ADA, 2021).

Hemoglobin proteinin non-enzimatik glikozillenmesi ile oluşan HbA1c fraksiyonu diyabetin tanı ve takibinde kullanılan en önemli parametrelerden biridir. Bu parametre eritrositlerin yapısında bulunan hemoglobinin dolaşımda bulunduğu sürece maruz kaldıkları glukoz konsantrasyonunu yansıtır. HbA1c değeri eritrositlerin yaşam sürelerine bağlı olarak ortalama 3 aylık glisemiği göstermektedir (ADA, 2021).

DCCT alışmasının HbA1c ile kan glukoz seviyesi ve diyabet komplikasyonları arasında korelasyon verilerini sunması, HbA1c değerinin tanı kriteri olarak kullanılabileceğini göstermiştir. Çalışmanın tamamlanmasıyla birlikte laboratuvarlar arasında oluşan bir standart gerekliliği sonucu Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı (NGSP) oluşturulmuştur (Little, Rohlfing ve Sacks, 2011).

Bu alışma ile çoklu doz insülin tedavisi alan tip 1 diyabetli ocuk ve adölesanlarda karbonhidrat sayımı yönteminin HbA1c düzeyi üzerine etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetes Mellitusun Tanımı

Diabetes Mellitus (DM), pankreasın langerhans adacıklarında üretilen insülinin sekresyonunda veya duyarlılığında bozukluk sonucu ortaya çıkan; karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında anormalliklere yol açan, hiperglisemi ile karakterize kronik endokrin bir hastalık grubudur (ADA, 2021).

2.2. Diyabetes Mellitusun Tarihçesi

Diyabetin çağlar boyunca görülen bir hastalık olduğu, eski tıp bilgileriyle ünlü, Ebers papirüsünde hızlı kilo vermeyle birlikte aşırı idrara çıkmaya aranan çözümlerden anlaşılmaktadır. Bu belge, tıbbın babası sayılan Hipokrat'tan yaklaşık 2000 yıl öncesinde Mısırlı hekimlerin tanı ve tedavi arayışında olduğunu göstermektedir. Antik Roma'nın önde gelen hekimlerinden Galen'in bu belirtileri böbrek hastalığı olarak yorumlaması ve sadece iki kez karşılaştığını belirtmesi antik dönemde nadir görülen bir hastalık olduğunu düşündürmektedir. 12. yüzyılda ortaçağın ünlü hekimi Moses Maimonides 20'den fazla diyabet vakasıyla karşılaştığını iddia etmiştir (Sanders, 2002).

Aretaeus, diyabet terimini ilk defa kullanan ve semptomları doğru bir şekilde tanımlayan bilim insanıdır. Hindistan'da hekimler karıncalar yardımıyla idrarları test etmiş, karıncaların ve sineklerin bu belirtilere sahip kişilerin idrarına yöneldiğine dikkat çekmiş ve diyabeti 'madhumeha' olarak ifade etmişlerdir. 18. yüzyılın ikinci yarısında diyabeti sıfat olarak tanımlayan mellitus kelimesini ekleyen İngiliz eğitimci ve klinisyen William Cullen olmuştur. Diabetes Yunancada akıp giden idrar, mellitus ise Latince bal anlamını taşıdığından ballı idrar anlamına gelen diabetes melitus hastalığı adlandırmada kullanılmıştır (Lakhtakia, 2013).

Tip 1 ve tip 2 diyabet ayrımı ilk olarak yaklaşık 2000 yıl önce Hindistan ve Çin'de bir diyabet türünün şişman ve varlıklı insanlarda diğer türün ince yapılı insanlarda olduğunu gözlemlediklerinde yapılmıştır (Sanders, 2002).

Thomas Willis 1670 yılında yaptığı gözlemler sonucu poliüriden önce hiperglisemi yaşandığını tespit etmiş ve bunun böbrek hastalığı olmadığını belirtmiştir. Hiperglisemi sonucu kanda yüksek olan şekerin daha sonra idrara geçtiği, 1776 yılında Matthew Dobson'un yaptığı deneyler sonucu kesinleşmiştir. 19. yüzyılda Claude Bernard karaciğerden salgılanan bir maddenin kan şekeri düzeyini etkilediği keşfettikten sonra glikojen olarak adlandırdığı bu maddeyi izole ederek diyabet tarihinde deneysel bir dönem başlatmıştır. Yaptığı bu deneyler ile karaciğerin bu hastalıktaki hayati rolünü ortaya koymuştur. 19. yüzyılın ikinci yarısında Paul Langerhans'ın doktora tezinde en önemli histolojik bulgusu olan pankreas adacıklarını sunmasının ardından, Oskar Minkowski bir köpekten pankreasını çıkararak ölümcül diyabete sebep olan organın pankreas olduğunu kesin bir şekilde ortaya koymuştur. Bilim insanları tarafından sadece sindirim işlevinin bilindiği organın kan şekeri seviyesini düzenleyen endokrin işlevini belirlemede dönüm noktası olmuştur (Ahmed, 2002).

Toronto Üniversitesi'nde 1921 yılında Frederick Banting ve asistanı Charles Best tarafından insülinin keşfedilmesi tıp tarihinin en önemli olaylarından biri olmuştur. Sağlıklı köpeklerin pankreaslarından alınan adacık hücrelerinin özü diyabetli köpeklerle verilmiş ve kan şekeri düzeylerini düşürdüğünü görmeleri ile keşif gerçekleşmiştir. Köpekler üzerinde ilk deney yapıldıktan sonra insülin saflaştırılmış ve insanlar üzerindeki ilk deneme 14 yaşında, aseton kokan, saçlarını kaybeden diyabetli Leonard Thompson üzerinde yapılmıştır. Thompson, insülin tedavisiyle 13 yıl yaşadıktan sonra zatürre sebebiyle ölmüştür (Lakhtakia, 2013).

İnsülinin keşfinden sonra diyabet tedavisinde hızla gelişmeler meydana gelmiştir. İnsülinin saflaştırılması ve seri üretimi tüm dünyada tip 1 diyabet hastalarının yaşam sürelerini uzatmıştır. 1950'lerde oral antidiyabetik ilaçlar üretilmiş, 1980'lere kadar kullanılan sığır ve domuz insülinlerinin yerini insan insülinleri almıştır. Rekombinant gen teknolojisiyle birlikte biyosentetik insülinler üretilmeye başlanmıştır. Bunlarla birlikte glukoz takip sistemleri, idrar şeritleri, HbA1c testi gibi kan şekeri düzeyini takip sistemlerinin gelişmesi diyabetin yönetiminde en önemli bileşenlerden olmuştur. Günümüzde, kan glukoz takip sistemiyle birleştirilmiş insülin pompasından oluşan biyonik pankreasların

kullanılması ile ilgili çalışmalar surmektedir (Hirsch, Juneja, Beals, Antalis ve Wright, 2020).

2.3. Diyabetin Etiyolojik Sınıflandırılması

Diabetes Mellitus (DM) hastalık seyrinin değişebileceği heterojen bir hastalık grubu olduğundan, sınıflandırma yapmak hastalığın tedavi şeklini belirlemede önemli rol oynamaktadır. 1997'de ADA'nın yaptığı sınıflandırma, 1999'da WHO'nun yaptığı küçük değişiklikler ile kabul edilmiştir (TEMĐ, 2020). Belirlenen kriterlere göre diyabet 4 gruba ayrılmaktadır:

1. Tip 1 DM

Beta hücrelerin otoimmün harabiyeti sonucu meydana gelen mutlak insülin yetersizliği sonucu ortaya çıkar.

- Tip 1a: İmmün nedenli (bir veya daha fazla otoimmün markerın varlığı ile karakterize (IAA, IA2,GAD, ZnT8)
- Tip 1b: İdiyopatik

2. Tip 2 DM

Progresif insülin yetersizlięiyle görülen insülin direnci ile ortaya çıkar.

3. Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM)

Gebelięin ikinci veya üçüncü trimesterında ortaya çıkan, glukoz tolerans bozukluğudur. Plasenta tarafından üretilen insülin bloke edici hormonlar bu tip diyabete neden olur.

4. Diğer Spesifik Diyabet Türleri

- Monogenik Diyabet Sendromları
- İnsülin Etkisindeki Genetik Bozukluklar
- Ekzokrin Pankreas Hastalıkları
- İlaç veya Kimyasal Kaynaklı Diyabet
- Endokrinopatiler
- Bağışıklı Aracılı Nadir Görülen Diyabet Formları

- Genetik Sendromlarla Birlikte Görülen Diyabet (ADA, 2021)

Tablo 2.1. Çocuk ve Adlesanlarda En Sık Görülen Diyabet Formları

	Tip 1 diyabet	Tip 2 diyabet	MODY
Yaygınlık	~85%	-12%	~1-4%
Başlangıç yaşı	Çocukluk ve ergenlik boyunca	Ergenlik; nadir <10 yıl	<25 yaş
Başlangıçta DKA	Yaklaşık 30%	~ 6%	Tipik değil
Etkilenen akraba	% 5-10	% 60-90	% 50-90
Kadın erkek	1: 1	1.1-1.8: 1	1: 1
HLA-DR3 / 4	Bağlantılı	İlişki yok	İlişki yok
İnsülin (C-peptit) sekresyonu	Azalmış / yoktur	Değişken	Değişken olarak azalmış
İnsülin hassasiyeti	Kontrol edildiğinde normal	Azalmış	Normal
İnsülin bağımlılığı	Kalıcı	Değişken	Değişken
Obezite	Hayır	>% 90	Nadir
Adacık otoantikörleri	Evet	Hayır	Hayır

Kaynak: Type 1 Diabetes in Children and Adolescents: A Position Statement by the American Diabetes Association, 2018

2.4. Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi

Dünyada diyabetli yetişkin birey sayısı 1980’de 108 milyon iken 2014’te 422 milyona yükselmiştir. Bir diğer ifadeyle 18 yaşın üzerindeki yetişkinlerde diyabetin yaygınlığı 1980’de % 4,7’den 2014’te % 8,5’e yükselmiştir. IDF verilerine göre 2017 yılında dünyada tahmin edilen yetişkin diyabetli birey sayısı 451 milyon iken 2045 yılına kadar bu sayının 693 milyona ulaşacağı, %8,8 olan oranın %9,9’a çıkacağı düşünülmektedir. Bunlara ek olarak, diyabetle yaşayan bireylerin tümünün teşhis edilmediği, yaklaşık yarısının tanı almadan yaşamını sürdürdüğü tahmin edilmektedir (IDF, 2021).

WHO'nun verilerine göre 2030 yılına kadar Türkiye'deki diyabet artış hızı Avrupa'ya ve dünyaya göre daha yüksek olacaktır (Wild ve ark., 2004). Ülkemizin, şu an değilse bile, 2045 yılında dünyada diyabet görülme sıklığının en fazla olduğu ilk on ülkeden biri olması beklenmektedir (IDF, 2021).

Çocukluk ve adölesan dönemde en sık görülen endokrin bozukluk olan tip 1 diyabet tüm diyabet vakalarının %5-10'unu oluşturur. Her yıl dünya çapında 15 yaşın altındaki yaklaşık 96.000 çocuğun tip 1 diyabet geliştirdiği tahmin edilmektedir (Mayer-Davis ve ark., 2018). Uluslararası Diyabet Federasyonu değerlendirmeye alınan grubu 0-19 yaş olarak genişleterek çocukluk ve adölesan dönemde 1,211,900 tip 1 diyabetlinin olduğunu tahmin edildiğini ve her yıl 149,500 çocuk ve adölesanın yeni tanı aldığını bildirmiştir (IDF, 2021).

Tip 1 diyabet insidansı, bölgelere göre farklılık göstermesine rağmen, tüm dünyada artmaktadır. Bu artış ortalama %3-4 olarak bildirilmiştir (Rewers ve ark., 2018). Bölgelere göre %28,4 oranla en yüksek tip 1 diyabetli çocuk ve adölesan sayısına sahip bölgenin Avrupa olduğu, %21,5 oranla onu takip eden bölgenin de Kuzey Amerika ve Karayipler olduğu tespit edilmiştir. Ülke bazında değerlendirildiğinde Amerika Birleşik Devletleri, Brezilya ve Hindistan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesan prevalans ve insidansa sahip olduğu sonucuna ulaşılmıştır (IDF, 2021). Dünya Sağlık Örgütü'nün tip 1 diyabet görülme sıklığı ve risk faktörlerinin belirlenmesi için yürüttüğü DIAMOND VE EURODIAB ACE çalışmaları en yüksek diyabet insidansının (3,2/100.000) 10-14 yaş grubu olduğunu göstermiştir (EURODIAB ACE Study Group, 2000; DIAMOND Project Group, 2006). Ülkemizde tip 1 diyabet insidans ve prevalansının saptandığı ulusal ölçekte bir çalışma bulunmamakla birlikte Sosyal Güvenlik Kurumu verilerine göre tip 1 diyabet insidansı 10.8/100.000'dir. 2013 itibarıyla 18.190 çocuğun diyabetli olduğu belirlenmiştir (Türkiye Diyabet Programı, 2015-2020).

Diyabet prevalansı, diyabete atfedilebilen ölümler ve diyabet nedeniyle sağlık harcamaları, önemli sosyal, finansal ve sağlık sistemi sonuçlarıyla birlikte dünya genelinde artmaya devam etmektedir (IDF, 2021).

2.5. Diabetes Mellitus'un Tanısı

ADA ve WHO'nun düzenlemeleriyle belirlenen kriterlere göre; açlık plazma glukozu, 75 g oral glukoz tolerans testi (OGTT) sonrası 2. saat plazma glukozu, diyabet belirtileri varlığıyla birlikte rastgele bakılan kan glukozu ve HbA1c olmak üzere dört tanı testi önerilmektedir. Açlık plazma glukoz değerleri ≥ 7.0 mmol / L (126 mg / dl), 2 saatlik yük plazma glukozu ≥ 11.1 mmol / L (200 mg / dl), HbA1c $\geq$

6.5% (48 mmol / mol) veya belirti ve semptomların varlığında rastgele bakılan kan glikozu ≥ 11.1 mmol / L (200 mg / dl) değerleri diyabet olduğu düşünülmektedir. Asemptomatik kişilerde yüksek değerler tespit edilirse, tanıyı onaylamak için ertesi gün uygulanabilir olan en kısa sürede testi tekrarı önerilmektedir (Chiang ve ark., 2018; ADA, 2021).

Diyabet; susuzluk, poliüri, görme bulanıklığı ve ağırlık kaybı gibi karakteristik semptomlarla ortaya çıkabilir. Genital mantar enfeksiyonları sıklıkla ortaya çıkar. En ciddi klinik belirtiler ketoasidoz veya dehidratasyona, komaya ve etkili tedavinin yokluğunda ölüme yol açabilecek ketotik olmayan bir hiperosmolar durumdur (ADA, 2021).

2.6. Tip 1 Diyabet Etiyolojisi

Tip 1 diyabet çoğu durumda mutlak insülin yetersizliğine yol açan kronik β hücre harabiyeti ile karakterizedir. Vakaların çoğu (tip 1A), değişken bir oranda meydana gelen otoimmün aracılı pankreatik β hücre yıkımından kaynaklanır ve pankreas β hücrelerinin yaklaşık % 90'ı tahrip olduğunda klinik olarak semptomatik hale gelir (Chiang ve ark., 2018).

Tip 1 diyabetin gelişmesine yönelik yeni çalışmalar, hastalığın erken klinik semptomlardan önce tanımlanabilen farklı evreler olduğunu göstermektedir. Bireye göre değişen oranlarda üç aşamada ilerler: 1. aşama, normoglisemili β hücre otoimmünitesinin varlığı ile karakterizedir ve klinik semptomlar olmadan aylarca hatta yıllarca seyredebilir. 2.aşama; dislisemiye doğru ilerler, ancak asemptomatik kalır. 3.aşama ise, semptomatik hastalığın başlangıcı olarak tanımlanır. Tip 1 diyabetin etiyolojisi çok faktörlüdür; ancak genetik duyarlılık, çevresel faktörler, bağışıklık sistemi ve tip 1 diyabetin altında yatan patojenik süreçler belirsizliğini korumaktadır (Lernmark, 2021).

	Evre 1	Evre 2	Evre 3
Fenotipik özellikler	Otoimmünite	Otoimmünite	Yeni başlamış hiperglisemi
	Normoglisemi	Disglisemi	Semptomatik
	Preseptomatik	Preseptomatik	
Tanı kriterleri	Çoklu otoantikörler	Çoklu otoantikörler	Klinik semptomlar
	Normal glukoz toleransı	Disglisemi: (BAG / BGT / YRG / $\geq$ 10 A1C artışı)	Standart kriterlerle tanı almış diyabet

BAG: APG 100-125 mg/dL, BGT: OGTT 2.st PG 140-199 mg/dL, YRG: A1C %5.7-6.4, (BAG: Bozulmuş açlık glukoz, BGT: Bozulmuş glukoz toleransı, YRG: Yüksek risk grubu).

Kaynak: Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2020

2.6.1. Genetik faktörler

Tip 1 diyabete eğilim çoklu genler tarafından belirlenir. Tip 1 diyabet insidansındaki artış riskinin en yüksek olduğu genotip olan HLA'yı DR ile DQ takip eder. Beta hücre otoimmünitesinin belirteçleri olan otoantikörler; GAD, IA-2, IAA ve ZnT8'dir ve tanı anında bu antikörlerin en az iki tanesinin tespit edilmesi tip 1 diyabette standart olarak kabul edilmektedir. Bu antikörlerin ekspresyonu yaşa bağlıdır; IAA ve ZnT8 10 yaşından küçük çocuklarda daha yaygın olarak eksprese edilirken, GAD ve IA-2 daha büyük yaşla ve kadın cinsiyetiyle ilişkilidir. Çoğu bireyde insülin sekresyonu ve glukoz toleransında değişiklikler, adacık otoantikörlerinin tespit edilmesinden aylar veya yıllar sonra meydana gelmekle birlikte bu otoantikörlerin görüldüğü bireylerin tümünde tip 1 diyabet gelişmez; tip 1 diyabetle ilişkili sadece bir tür otoantikör görülen bireylerin ise %5'inden azında gelişir (Chiang ve ark., 2014).

Tanı anında, tip 1 diyabetli bireylerin % 85'inden fazlasında aile öyküsü yoktur; ancak, 20 yaşına kadar, tip 1 diyabetli bireylerin kardeşlerinin % 4.4'ünde tip 1 diyabet gelişmektedir. Ebeveynlerde 40 yaşına kadar olan toplam risk, bilinmeyen sebeplerden dolayı, babalarda % 3,6 anne babalara göre (% 1,7), 7 yaşın altında tanı konan anne babalarda ise iki kat daha sonra teşhis edilmiş olanlardan iki kat daha yüksektir (The TRIGR Study Group, 2018).

2.6.2. Çevresel faktörler

Tip 1 diyabet insidansı ülkeden ülkeye değişmekle birlikte tüm dünyada artmaktadır; ancak ortalama %3,5 olan bu hızlı artış genetik aktarımla açıklanamamakta, genetik yatkınlığı aktive eden güçlü çevresel unsurlar olduğunu

düşündürmektedir (Rewers ve ark., 2018). Pankreas beta hücre yıkımını başlatan çevresel tetikleyiciler büyük ölçüde bilinmemektedir; ancak süreç genellikle klinik semptomlar ortaya çıkmadan aylar hatta yıllar önce başlamaktadır. Adacık otoantikoru pozitif olan bireylerin tümünde diyabet gelişmediği bilindiğinden, hastalığın gelişmesinin bağlı olduğu etkenlerin belirlenmesi koruyucu ve iyileştirici tedavilerin bulunması noktasında önem teşkil etmektedir (Mayer-Davis ve ark., 2018).

Tip 1 diyabet ve adacık otoimmüncesinin çevresel tetikleyicilerinin yaşamın erken dönemlerinde, hatta uterusu bile etkili olması muhtemeldir. Bu mekanizmalara ilişkin hipotezler öne sürülmüştür. Bazı gebelik komplikasyonlarının orta ve uzun vadede fetal bağışıklık sistemini etkileyebileceği görülmüştür. Bununla birlikte bazı çalışmalar; yüksek gestasyon yaşı, sezaryen doğum, yüksek doğum ağırlığı ve yenidoğan sarılığı gibi spesifik perinatal faktörlerin tip 1 diyabet gelişimi ile ilişkilendirmiştir. Doğum sırasındaki anne yaşı ile çocuklarda tip 1 diyabet artışı arasındaki ilişki, bu ilişkiyi açıklayan potansiyel mekanizmalar belirsiz olmasına rağmen nispeten tutarlı bulgular elde edilmiştir. Tip 1 diyabetin aile öyküsü ile annenin doğum sırasındaki yaşı arasındaki etkileşim istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da, yüksek gestasyon yaşı ile doğan çocuklarda gelişen tip 1 diyabet ilişkisi sadece tip 1 diyabetli ebeveynleri veya kardeşleri olan çocuklar arasında gözlenmiştir (The TRIGR Study Group, 2018).

Yapılan bazı çalışmalar, doğumda ve doğumdan hemen sonra geçirilen sarılığın tip 1 diyabet risk artışı ile ilişkili olduğunu göstermiştir; ancak bu sonucun desteklenmediği çalışmalar da bulunmaktadır (Majeed ve Hassan, 2011).

Gebelikte rubella virüsü kaynaklı kızamıkçık maruziyeti, çocukluk döneminde %20 oranında tip 1 diyabet gelişimi ile sonuçlanmış; benzer şekilde gebelik sırasında maruz kalınan (özellikle coxsackie B virüs kaynaklı) enterovirüs enfeksiyonu doğan çocuklarda ilerleyen yaşlarda tip 1 diyabet riskini arttırmıştır. Ancak elde edilen verilere göre bu risk artışı İskandinav bölgelerinde görülmesine rağmen İskandinavya dışında bu etki görülmemiştir. Rotavirüs enfeksiyonlarının da adacık otoantikorlarıyla ilişkili olduğu, rotavirüslerin beta hücrelerini enfekte ettiği bilinmesine rağmen tip 1 diyabet nedenlerinden olduğuna dair kanıtlar sunulamamıştır (TEDDY Study Group, 2010). Enfeksiyonların tip 1 diyabetin

potansiyel tetikleyicileri olması tezinin aksine geliştirilen, artmış hijyenin tip 1 diyabet geliştirme riskini arttırdığı hipotezi ile ilgili yapılan çalışmalar hijyen ve adacık otoimmünitesi ilişkisini incelemiş ve patojenlere maruziyetin azalmasının tip 1 diyabet insidansını arttırdığı bildirmiştir. Konuyla ilgili epidemiyolojik çalışmalar hijyen faktörünün tip 1 diyabet görülme sıklığındaki artışta potansiyel rolünü destekleyen sonuçlar ortaya koymuştur (Marian ve Johnny, 2016).

Adacık otoimmünitesi ve tip 1 diyabet gelişim riskinde bebek beslenmesi ile ilişkili faktörlerin rolü araştırılmış; emzirme, inek sütü ve tahıllara erken maruz kalmanın rolü hakkında önemli veriler elde edilmiştir. Erken beslenmenin, ileri yaşamda tip 1 diyabet riskini değiştirebildiği, kısa süreli emzirme, inek sütü ve tahıllar gibi karmaşık diyet proteinlerine, meyvelere ve kök sebzelere erken maruz kalmanın, ileri hücre otoimmünitesi veya klinik tip 1 diyabet için risk faktörleri olabileceği gösterilmiştir; ancak bu verilerin doğrulanması için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu belirtilmiştir (Riikonen ve ark., 2018). Bunlara ek olarak D vitamini, tokoferoller, askorbik asit, E vitamini, ve omega-3 yağ asitleri düşük seviyeleri ile tip 1 diyabetin gelişmesiyle ilgili raporlar vardır (TEDDY Study Group, 2010; Esposito ve ark., 2019).

Sonuçların tamamen tutarlı olmamasına rağmen yapılan çalışmalar *N*-nitroso bileşikleri, hiperbilirubinemi, maternal kan grubu uyumsuzluğu, preeklampsi gibi çeşitli komplikasyon göstergelerinin klinik tip 1 diyabet riskinin artmasıyla ilişkilendirmiştir (TEDDY Study Group, 2010).

2.7. Tip 1 Diyabetin Komplikasyonları

1922'de insülinin diyabet tedavisinde kullanılmasıyla birlikte tip 1 diyabet ölümcül bir hastalık olmaktan çıkmış; ancak diyabetli bireylerin yaşam süresinin artmasıyla, bu hastalığa bağlı komplikasyonlar ortaya çıkmıştır. Bu komplikasyonlar diyabetli bireylerin yaşam kalitesini önemli ölçüde düşürmekte, dünya çapında morbidite ve mortalite sebepleri arasında yer almaktadır. Klinik olarak diyabete bağlı mikrovasküler komplikasyonlar ve yapısal bozukluklar hastalığın ortaya çıkmasından birkaç yıl sonra görülmeye başlanabilmektedir. İyileştirilmiş glisemik kontrol ve sıkı metabolik kontrol ile komplikasyon gelişimi yavaşlatılmakta veya önlenabilmektedir (Danne ve ark., 2018). Diyabet Kontrol ve Komplikasyonlar Çalışması'nda (DCCT)

adölesan ve genç yetişkin dönemindeki bireylerde 5-7 yıl süren iyileştirilmiş glisemik kontrolün mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyon risklerinde azalma sağladığı görülmüştür (DCTT, 1993).

2.7.1. Akut komplikasyonlar

2.7.1.1. Hipoglisemi

Diyabet tedavisinde insülinin kullanılmaya başlanmasından itibaren hipoglisemi tip 1 diyabetli bireylerde en sık karşılaşılan ölümcül komplikasyonlardan biri olmuştur. Enerji üretiminde keton cisimlerini kullanabilmesine rağmen beyin asıl enerji kaynağı glikozdur ve beyne yetersiz glikoz iletiminde yaşanan işlev bozukluğu sebebiyle nörojenik ve nöroglükopenik semptomlar ortaya çıkmaktadır. Nörojenik semptomlar terleme, titreme, açlık hissi, çarpıntı, bulantı; nöroglükopenik semptomlar ise baş dönmesi, görüş bozukluğu, konfüzyon, davranış değişikliği, konvülsiyon ve koma gibi durumlardır. Öğün atlama veya geciktirme, yetersiz besin alımı, yapılan insülin dozu hatası, enjeksiyondan sonra sıcak duş nedeniyle hızlı insülin emilimi ve karbonhidrat alımının egzersiz şiddetiyle uyumlu olmaması hipogliseminin yaygın nedenleri arasındadır (International Hypoglycaemia Study Group, 2015).

İnsülinin keşfedilmesinden 70 yıl sonra yapılan DCCT çalışması; yoğun insülin tedavisinin, kronik komplikasyonların görülme sıklığı azalttığını ancak hipoglisemi görülme sıklığını arttırdığını göstermiştir. Bu çalışma bulgularına göre; adölesanlarda yoğun insülin tedavisi uygulamasında gözlenen hipoglisemi sıklığı geleneksel tedavi uygulamasında görülen hipoglisemi sıklığının yaklaşık üç katı kadardır (Chase ve ark., 2001).

ADA Hipoglisemi Çalışma Grubu tanı kriterlerini standart hale getirerek hipoglisemiyi, bireyi potansiyel zarara maruz bırakan anormal derecede düşük plazma glukozu konsantrasyonlarının tamamı olarak tanımlamıştır. Diyabetli çocuk ve adölesanlar için tek bir hipoglisemi tanımı yoktur; bu nedenle hipoglisemik durumlar sınıflandırılmıştır (ADA Workgroup on Hypoglycemia, 2005).

- Şiddetli Hipoglisemi

Plazma glukoz konsantrasyonunun <50 mg/dl (2.78 mmol/l) olarak ölçüldüğü, nöbet ya da komaya sebep olan nöroglikopeni ile ilişkilendirilmektedir. Şiddetli hipoglisemi yaşanan durumlarda oral karbonhidrat alımı, intravenöz glukoz veya deri altı glukagon uygulaması için başka bireylerin yardımı gerekmektedir.

- Semptomatik Hipoglisemi

Plazma glukoz konsantrasyonu <70 mg/dl (3.9 mmol/l) olarak ölçülen tipik semptomların eşlik ettiği hipoglisemi durumudur.

- Asemptomatik Hipoglisemi

Plazma glukoz konsantrasyonu ≤ 70 mg/dl (3.9 mmol/l) olarak ölçülen; ancak semptomlarının eşlik etmediği hipoglisemi durumudur.

- Muhtemel Semptomatik Hipoglisemi

Hipoglisemi semptomları varlığında plazma glukoz konsantrasyonu doğrulanmadan tip 1 diyabetli bireylerin oral yolla semptomları tedavi etmeyi tercih ettikleri hipoglisemi durumudur.

- Bağlı Hipoglisemi

Diyabetli bireyin hipoglisemi semptomlarından herhangi birini bildirdiği ve bunu hipogliseminin göstergesi olarak yorumladığı; ancak ölçülen plazma kan konsantrasyonunun >70 mg/dl olduğu durumdur.

Tip 1 diyabetli bireyleri hipoglisemi yaşama riskine karşılık her zaman yanında glukoz kaynakları bulundurmalıdır. Hipoglisemi yaşayan diyabetli bireylerde;

- Kan şekeri ≤ 70 mg/dl yani hafif hipoglisemi ise; oral yolla 15 g karbonhidrat (4 adet kesme şeker/ 150 ml meyve suyu) alınmalıdır. $15-20$ dk sonra kan glukozu <80 mg/dl ise tekrar 15 g karbonhidrat verilmelidir. İstenen kan glukozu elde edilinceye kadar önerilen miktarda karbonhidrat alımı devam etmelidir.

- Orta derece hipoglisemide ise; oral yolla 20 g karbonhidrat (5 adet kesme şeker/ 200 ml meyve suyu) alınmalıdır. 15-20 dk sonra kan glukozu <80 mg/dl ise önerilen tedavi tekrarlanmalıdır.

- Şiddetli hipoglisemilerde ise; > 25 kg olan çocuk ve adölesanlarda 1 mg, <25 kg olan çocuklarda 0,5 mg kas içi ve deri altı olarak glukagon enjeksiyonu yapılır.

Yoğun diyabet eğitimi, diyabet bakımına erişimin iyileştirilmesi ve psikososyal destek gibi davranışsal müdahaleler hipoglisemi riskini azaltır (ADA, 2018).

2.7.1.2. Diyabetik ketoasidoz

Vücutta insülin yetersizliği sonucu hücrelere giremeyen glikozun yerine enerji elde etmek için yağların kullanılmasıyla aktive olan keton üretimi ketoasidoza neden olur. Karaciğerde üretilen ketoasitlerin birikmesi bikarbonat gibi tamponları azaltarak metabolik asidoza yol açar. Ketoasitlerin bikarbonatlarla reaksiyona girmesiyle açığa çıkan karbondioksitlerin birikmesi kaussmual solunuma sebep olur ve CO₂ düzeyi azalır. Kanda artan keton cisimleri böbreklerden atılırken yaşanan sıvı ve elektrolit kaybıyla dehidratasyon görülür. Plazma bikarbonat ve pCO₂ düzeylerinin düşmesi, hiperosmolarite, ilerleyen dehidratasyon ve serebral O₂ kullanımında azalma bilicin bozulması ve komaya yol açar (Wolfsdorf ve ark., 2018).

Diyabetik ketoasidoz (DKA) tanısı için gereken biyokimyasal değerler: Kan glukozu > 250 mg/dl, venöz pH < 7,3, serum bikarbonat < 15 mEq/l'tir. Evrensel olarak kullanılmamasına rağmen kan beta hidroksibutirat konsantrasyonunun ≥3 mmol/L olması belirteçlerden biridir. Asidoz düzeyine göre DKA şiddeti 3 grupta sınıflandırılmıştır (Wolfsdorf ve ark., 2018).

- Hafif : pH < 7.3 veya serum bikarbonat düzeyi < 15 mmol/L
- Orta : pH < 7.2 veya serum bikarbonat düzeyi < 10 mmol/L
- Şiddetli: pH < 7.1 veya serum bikarbonat düzeyi < 5 mmol/L

Genellikle yavaş seyreden DKA; polidipsi, poliüri, hiperglisemi, ketonemi ve ketonüri ile kendini gösterir. İlerleyen durumlarda ise sürekli yorgun hissetme, nefes alış-verişinin zorlaşması, karın ağrısı, bilinç düzeyinde azalma, taşikardi, bulantı ve kusma görülebilir. Diyabetik ketoasidozun en yaygın nedenleri insülin tedavisinin yetersizliği, diyet tedavisine uyumsuzluk, enfeksiyonlar, fiziksel ve psikolojik travmalardır. Bazı durumlarda tanı anında DKA görülebilir. DKA tedavisinde sıvı ve elektrolit kaybı yerine konularak kısa etkili insülin uygulaması yapılır (Rosenbloom, 2010). DKA'nın tip 1 diyabetli çocuklarda hedeflenen iyi glisemik kontrol için değiştirilebilir bir etken olduğu vurgulanmaktadır (Duca, Wang, Rewers ve Rewers, 2017). Esnek intensif insülin tedavisi ile diyabet yönetimi eğitimleriyle azaltılan DKA ve hipoglisemi frekansı tedavi maliyetlerini azaltmaktadır. DAFNE çalışmasından sonra DKA ve hipoglisemi yaşama dıklığının %61 azalmasının tedavi maliyetlerinde %64 düşüş meydana getirdiği saptanmıştır (Elliott ve ark., 2014). Diabetes Clinic and Research Center, 'Shreeniwas', Opp. Dhantoli Park, Nagpur - 440 012, India

2.7.2. Kronik komplikasyonlar

2.7.2.1. Mikrovasküler komplikasyonlar

2.7.2.1.A. Retinopati

Diyabetik retinopati hem tip 1 diyabet hem de tip 2 diyabetin spesifik vasküler bir komplikasyonudur. Tip 1 diyabetlilerde %70-100 oranında en sık karşılaşılan komplikasyondur (Chaturvedi ve ark., 2001; Holt ve ark., 2021). Diyabetli bireylerde yaşam kalitesini etkileyen komplikasyonlardan biri olan retinopati, önlenabilir görme kayıplarının başında gelmektedir. Diyabet yaşı ile yakından ilişkili olan retinopati prevalansı düzenli taramalarla azalmaktadır. DCCT çalışmasında elde edilen verilere göre; yoğun tedavi ve yakın takip sonucu iyileştirilen glisemik kontrol, diyabete bağlı görme kaybı riskini %74 oranında düşürmüştü, göz hasarı başlamış olan hastalarda ise görme kaybı yavaşlamıştır (DCCT, 1993; Holt ve ark., 2021). Adölesanlarda yetişkinlere göre ciddi proliferatif olmayan retinopati veya diyabetik maküler ödem gibi görmeyi tehdit eden evrelere ilerleme riski daha yüksektir. Bu nedenle adölesan dönem, erken diyabetik retinopati belirtileri ve değiştirilebilir risk faktörleri taraması için kritik bir süreçtir (ADA, 2018).

2.7.2.1.B. Nefropati

Diyabetin metabolik anormalliklerle birlikte gelişen bir diğer önemli komplikasyonu diyabetik nefropatidir. Diyabetik nefropati, albüminüri (≥ 30 mg/gr albümin/kreatin) ve/veya glomeruler filtrasyon hızının (e-GFR) azalması olarak tanımlanır. Diyabetli bireylerin %20-40'ında görülen nefropatinin son dönem böbrek yetmezliğinin önde gelen sebebi olduğu bilinmektedir (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2022). 3-6 aylık zaman diliminde 3 kez bakılan idrar örneğinden en az ikisinin albümin/kreatin oranının normal sınırlarının dışında olmasıyla tanı konmaktadır (TEMD, 2020).

Diyabetik nefropatinin ilk belirteçlerinden biri olan mikroalbüminüri aynı zamanda kardiyovasküler hastalık riskinin de göstergesi olduğu için oldukça önemlidir; çünkü diyabetik nefropati özellikle kardiyovasküler nedenlerden kaynaklanan ölüm riskinin artması ile ilişkilidir (Bouhairie ve McGill, 2016).

Genetik yatkınlık, sigara kullanımı, hiperglisemi ve hipertansiyona ek olarak artmış serum lipidleri ve yüksek protein alımı diyabetik nefropatinin risk faktörlerini oluşturmaktadır. Tip 1 diyabetli bireylere tanıdan 5 yıl sonra (zayıf metabolik kontrol varlığında daha erken) idrar albümin atılımı takibi önerilmektedir (TEMD, 2020). Diyabetli bireylerin idrar albümin atılım düzeyine bakılmaksızın en az yılda bir kez olmak üzere e-GFR ve serum kreatinin değerleri gözden geçirilmelidir (Jorge L. Gross, 2005).

Diyabetik nefropatiye neden olan faktörlerinin etkili tedavisi nefropati gelişimini önlemekte veya geciktirmektedir. DCCT, yoğun diyabet tedavisinin mikroalbümin insidansını %39 azalttığını ve HbA1c düzeylerinin %7'den az olmasının diyabetin nefropatinin gelişim riskini azalttığını göstermiştir (DCCT, 1993).

2.7.2.1.C. Nöropati

Diyabetli bireylerde amputasyonun başlıca nedeni olan nöropatinin klinik semptomları pediatrik popülasyonda nadir görülür. Buna rağmen tip 1 diyabetli bireylerde oldukça yaygın olan nöropati; diyabet süresi, yaş, uzun vadede kötü glisemik kontrol, kan basıncı, dislipidemi gibi değiştirilebilir ve değiştirilemeyen risk

faktörleriyle ilişkilendirilmiştir (Mah ve Pacaud, 2014). DCCT bulguları; uzun bir süre boyunca glisemik kontrolün iyileştirilmesinin ve sıkı metabolik kontrolün nöropati riskini % 60 oranında azalttığını göstermiştir (DCCT/EDIC Research Group., 2006). ISPAD önerilerine göre; tip 1 diyabetli bireylerde 11 yaşından itibaren 2-5 yıl diyabet süresinden sonra yıllık nöropati taraması başlamalıdır (Donaghuea ve ark., 2018).

2.7.2.2. Makrovasküler komplikasyonlar

Tip 1 diyabette önemli morbidite ve mortalite nedenleri arasında olan makrovasküler komplikasyonlar genel popülasyona kıyasla çok daha yaygın ve erken görülmekle birlikte daha hızlı seyretmektedir (Chawla, Chawla ve Jaggi, 2016).

2.7.2.2.A. Kardiyovasküler hastalıklar

Amerikan Kalp Derneği kardiovasküler hastalık risk sınıflandırmasında tip 1 diyabete sahip çocukları en yüksek risk grubu olarak değerlendirmiştir (Schofield, Ho ve Soran, 2019). 1 diyabetli bireylerde diyabetli olmayan bireylere göre kardiyovasküler hastalık riski daha yüksek olduğundan LDL kolesterol değerleri yüksek bireylere yaşam şekli değişikliği ve farmakolojik tedavi önerilmektedir (ADA, 2018).

Yapılan çalışmalar (EURODIAB) kardiyovasküler komplikasyon insidansının genetik yatkınlık, daha uzun diyabet yaşı, dislipidemi, bel-kalça oranı ve zayıf glisemik kontrolle ilişkili olduğunu göstermiştir (Schnell ve ark., 2013) Bunun yanında lipid düzeyleri, yüksek kan basıncı, nefropati ve retinopati şiddetinin kardiyovasküler komplikasyon insidansı için bağımsız risk faktörleri olduğu belirlenmiştir. DCCT müdahalesi ve Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) gözlemleri yoğun glisemi tedavisinin kardiyovasküler komplikasyonları %57 azalttığını göstermiştir (DCCT/ EDIC, 2016).

2.7.2.2.B. Diyabetik ayak

Diyabetli bireylerde ortalama %15 oranında görülen diyabetik ayak; periferik nöropati, enfeksiyon ve iskemi gibi birçok faktörden kaynaklanabilmektedir. Hastalar iyi glisemik kontrol sağlamanın, uygun ayakkabı giymenin ve sık sık kendi ayak muayenelerinin yapılmasının önemi konusunda eğitilmelidir (Pendsey, 2010).

2.8. Tip 1 Diyabetin Tedavisi

Tip 1 diyabet tedavisi, diyabete bağılı komplikasyonların önlenmesi veya geciktirilmesi için sıkı kan glukoz takibi, tıbbi beslenme tedavisi ve ömür boyu ekzojen insülin replasmanını gerektirmektedir. Bundan dolayı optimal glisemik kontrol diyabet yönetiminin en temel ilkesidir. ADA tarafından belirlenen tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlar için yaş gruplarına göre plazma kan glukoz hedefleri tabloda verilmiştir.

Tablo 2.2. Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Adölesanlar İçin Plazma Kan Glukoz Hedefleri

Yaş grupları (mg/dL)	Yemekten önce (mg/dL)	Uyku vaktinde (mg/dL)
Okul öncesi çocuklar (<6 yaş)	100-180	110-200
Okul çağı çocukları (6-12 yaş)	90-180	100-180
Adölesanlar (13-19 yaş)	90-130	90-150

Kaynak: Standards of Medical Care in Diabetes, 2014

ADA'nın tip 1 diyabet için önerdiği tedavi bileşenleri şu şekildedir:

- 1) Çoklu günlük enjeksiyonları (MDI) veya insülin pompası (SCII) kullanımı
- 2) Preprandiyal kan glukozu, karbonhidrat alımı ve beklenen aktivitenin insülin dozu ile eşleştirmesi
- 3) Özellikle hipoglisemik olan çoğu diyabetli için insülin analoglarının kullanımı
- 4) Hipoglisemi farkındalığına sahip olmayan hastalar ve nokturnal hipoglisemi görülen hastalar için sensörle güçlendirilmiş insülin pompası kullanımı

Optimal diyabet tedavisi; doktor, hemşire, diyetisyen, diyabet konusunda uzman psikolog ve eczacıdan oluşan profesyonel sağlık ekibi tarafından planlanabilir. Tedavi planı hasta ve ailesiyle birlikte interaktif şekilde oluşturulup, hastanın yaşı, yaşam koşulları, komplikasyon varlığı, sağlık, fiziksel aktivite ve sosyokültürel durumu göz önüne alınarak formüle edilmelidir (ADA, 2018).

2.8.1. İnsülin tedavisi

Normal fizyolojik yapıyı taklit etmeyi hedefleyen insülin replasman tedavisi, tip 1 diyabet tedavisinin temel prensibidir. 1922’de insülinin diyabet tedavisinde kullanılmaya başlanması ile sığır ve domuz insülinlerinin kullanımı yaygınlaşmıştır. 1980’li yıllarda gelişen rekombinant DNA teknolojisi ile insan insülinleri kullanılmaya başlanmış, hayvan bazlı insülinlerin insan vücudunda gösterdiği alerjen reaksiyonlar önlenmiştir (Donner ve Sarkar, 2019).

İnsülin tedavisinin gelişim sürecinde konvansiyonel tedavi ve yoğun insülin tedavisi olmak üzere iki tür tedavi kullanılmıştır. Konvansiyonel tedavi günlük bir veya iki insülin enjeksiyonunu içerirken, yoğun insülin rejimi sıkı kan glukoz takibi ile birlikte üç veya daha fazla insülin enjeksiyonu veya insülin pompası kullanımı şeklinde planlanmıştır. Konvansiyonel insülin tedavisi; glikozüri, ketonüri, şiddetli hipoglisemi, hiperglisemi semptomlarını önleme ve normal büyüme - gelişme ile optimal vücut ağırlığının korunması amacıyla tasarlanmıştır. Yoğun insülin tedavisinde ise; preprandiyal kan glukozunun 70-120 mg/dL, postprandiyal glukozun <180 mg/dL olması hedeflenmiştir (DCCT, 1993).

Konvansiyonel ve yoğun tedavi rejimlerinin nörolojik ve kardiyovasküler komplikasyon gelişimleri üzerindeki etkilerinin karşılaştırılması için düzenlenen çok merkezli, randomize klinik çalışma olan DCCT, yoğun insülin tedavisinin diyabetik nefropati, nöropati ve retinopati gelişimini ve ilerlemesini %35-76 oranında azalttığını göstermiştir. DCCT çalışmasının devamı niteliğindeki EDIC çalışmasına göre makrovasküler komplikasyon prevelansı da %58 oranında azalmıştır. Benzer şekilde Stokholm Diyabet Müdahale Çalışmasında da yoğun insülin tedavisinin diyabete bağlı mikrovasküler komplikasyonların gelişimini azalttığı görülmüştür. Konvansiyonel diyabet yönetimi ile %9,1 olan ortalama HbA1c değeri yoğun insülin tedavisi ile %7,2 düzeyine inmiştir. Tip 1 diyabet yönetiminde çeşitli rollere sahip birçok insülin formülasyonu bulunmaktadır (DCCT, 1993). Bunlar etki profillerine göre; hızlı etkili, kısa etkili, orta etkili, uzun etkili ve karışım insülinler olmak üzere göre 5 gruba ayrılmaktadır. İnsülin türlerinin etki başlangıcı, pik zamanı ve etki süreleri tabloda verilmiştir (Tablo 2.3).

Tablo 2.3. İnsülin Türleri ve Etki Profilleri

İnsülin tipi	Etki başlangıcı (saat)	Pik zamanı (saat)	Etki süresi (saat)
Kısa etkili İnsülin (regüler)	0.5-1	2-4	5-8
Hızlı etkili İnsülin (aspart, glulisin, lispro)	0.15-0.35	1-3	3-5
Orta etkili İnsülin (NPH)	2-4	4-12	12-24
Uzun etkili İnsülin			
Glargin	2-4	8-12	22-24
Detemir	1-2	4-7	20-24
Degludog	0.5-1.5	Minimum pik	>42

Kaynak: ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Insulin treatment in children and adolescents with diabetes

Genel uygulamada insülinler cilt altı enjeksiyon yoluyla kullanılmakta ve enjeksiyon bölgeleri etki hızına göre; abdomen, kol, bacak, kalça olarak sıralanmaktadır. Ortam sıcaklığı, ateş, egzersiz ve enjeksiyon bölgesine masaj insülin emilim hızını değiştiren faktörlerdir. Lipohipertrofi gibi insülin komplikasyonları görülmemesi için enjeksiyon bölgeleri arasında rotasyon yapılması gerekmektedir (TEMĐ, 2020).

Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlarda, özellikle küçük çocuklarda, diyabetik ketoasidoz riski yüksek olduğundan dolayı tanı konduktan sonra 6 saat içerisinde insülin tedavisine başlanmalıdır. Tip 1 diyabet başlangıcında 0.5-0.75 U / kg / gün toplam insülin dozları ile tedaviye başlanmakta, daha sonra hedef glisemiye ulaşmak için günlük olarak insülin dozu ayarlamaları yapılmaktadır. Obez veya pubertal çocuklarda insüline direnç sebebiyle daha yüksek insülin dozlarına ihtiyaç duyulurken, küçük çocuklarda düşük vücut ağırlığı, yüksek insülin duyarlılığı ve hipoglisemi riski nedeniyle daha az dozlar kullanılmaktadır.

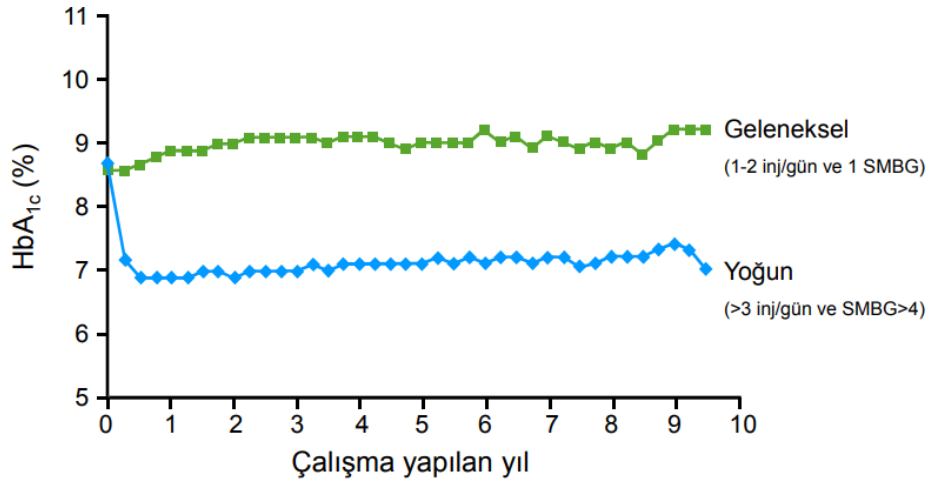
Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlarda insülin analoglarının farmakokinetik etkilerinin yetişkinlere göre farklılık gösterdiği saptanmış, tüm gruplarda ayrı ayrı çalışmalar yapılması gerektiği vurgulanmıştır. Günümüzde hala mevcut yöntemler

endojen insülin sentezi ile eşleşmemekte, yetersiz kontrol, hipoglisemi ve ketozis riski taşımaktadır (Malik ve Taplin, 2014).

2.8.1.1. Kendi Kendine Kan Glukoz Takibi (SMBG)

Uygulanan insülin tedavisinin başarısı ve güvenliği kan glukozunun izlenmesine bağlıdır. Tedavinin önemli bir parçası olan kan glukozu takip sıklığı bireyin hipoglisemiyi tanımlama becerisine, insülin rejimine ve mevcut teknolojiye göre değişkenlik gösterir. Kan glukoz takibi; hedef dışı değerlere müdahaleye, fiziksel aktivite değişikliğine, gece görülen hipoglisemi ve hiperglisemi ataklarının düzeltilmesine olanak sağlamaktadır. Bu nedenle tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlara günde dört veya daha fazla kez kan glukoz ölçümü önerilmektedir (Malik ve Taplin, 2014).

Yapılan çalışmalar kan şekeri ölçüm sıklığı ile düşük HbA_{1c} arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermektedir (Miller ve ark., 2013). Prospektif çalışmalar, günde 3-4 kez kan glukoz ölçümü yapan tip 1 diyabetli bireylerin HbA_{1c} düzeyleri %8,6 iken, >10 kez ölçüm yapan diyabetli bireylerin HbA_{1c} düzeylerinin %7,6 olduğunu göstermiştir. Ancak SMBG'nin HbA_{1c} düzeylerini etkilemesinin doğrudan bir etkiyle olmadığı, kan glukoz düzeyi bilgisinin insülin dozu ve beslenme yönetimini değiştirerek iyi glisemik kontrolü sağladığı vurgulanmıştır.



Şekil 2.1. Geleneksel İnsülin Tedavisi ve Yoğun İnsülin Tedavisinin HbA_{1c} Düzeyine Etkisi

Kaynak: Türk Diyabet Cemiyeti, Erişim Tarihi: 28.11.2019 <http://www.diabetcemiyeti.org/var/cdn/d/a/zeynep-osar-siva.pdf> (DCCT. N Engl J Med 1993;329,977–86.)

Her ne kadar doğru veriler elde edilse de glukometre ile yapılan ölçümler anlık kan glukoz düzeyini göstermektedir. Sürekli glukoz ölçüm cihazları (CGM) ise gün içerisinde yaşanan kan glukoz dalgalanmaları hakkında bilgi sağlama potansiyeline sahiptir. Bu nedenle özellikle hipoglisemi farkındalığı olmayan, nokturnal hipoglisemi veya hiperglisemi yaşayan ve glisemik kontrollerini iyileştirmek isteyen tip 1 diyabetli bireylerde geleneksel yöntemlere göre daha işlevsel olduğu mevcut kanıtlarla gösterilmiş ve SMBG'ye yardımcı olarak sunulmuştur (Malik ve Taplin, 2014).

2.8.1.2. İnsülin pompası kullanımı

Sürekli cilt altı insülin infüzyonu (CSII) günümüzde fizyolojik insülin salınımını taklit etmenin en efektif yoludur (Danne, ve diğerleri, 2018). Küçük bir kateter kullanılarak hızlı etkili insülinin sürekli olarak subkutan dokuya infüzyon yoluyla verilmesi insülin pompasının mekanizmasını oluşturmaktadır. Yemekten önce hasta tarafından aktive edilen bolus dozlar ve 24 saat önceden ayarlanan değiştirilebilir bazal dozlar ile insülin salınımı yönetilmektedir. İnsülin pompalarında diyabetli çocuk ve adölesanlara göre bazal profil oluşturabilme özelliği, hipoglisemiye girme sıklığı yüksek olan bireyler ile sabah dawn fenomeni sebebiyle hiperglisemi yaşayan bireylerin glisemik kontrolünde başarılıdır (Riddell ve ark., 2017).

Yapılan çalışmalar insülin pompası kullanan tip 1 diyabetli bireylerin çoklu doz insülin enjeksiyonu (MDI) kullananlara göre daha düşük glikozillenmiş hemoglobin (HbA1c) oranlarına sahip olduğunu ve ciddi hipoglisemi görülme sıklığının daha az olduğunu göstermiştir (Misso ve ark., 2010). Bazı çalışmalar ise CSII'nin MDI'ya göre daha iyi glisemik kontrol sağladığını; ancak ciddi hipoglisemi riskinde azalma olmadığını belirtmiştir (Yeh ve ark., 2012).

Yapılan meta analizlerde, günlük çoklu insülin enjeksiyonları ile karşılaştırıldığında, insülin pompası tedavisi kullanımının, hipoglisemide bir artış olmadan HbA1c seviyelerini düşürdüğü, ancak verilerin küçük çocuklarda tutarsız olduğu belirtilmiştir. Uzun süre takip edilen tek merkezli gözlemsel çalışmalar ise; insülin pompası kullanan tip 1 diyabetli çocukların daha düşük hipoglisemi oranları ve daha düşük HbA1c değerlerine sahip olmakla birlikte daha az hipoglisemi

korkusu yaşadığını, tedavi memnuniyetinin ve yaşam kalitesinin daha yüksek olduğunu göstermiştir (ADA, 2018).

Kan glukozunu kendi kendine yeterli şekilde izleyebilen, yetkin karbonhidrat sayma becerilerine sahip ve sık hipoglisemi veya önemli hiperglisemi sorunları ile karşılaştığı takdirde ilgili tıbbi ekiple iletişimin sağlandığı hasta ve ailelere insülin pompası tedavisi önerilmektedir. Pompa kullanımı için yaşa bağlı bir sınır olmamakla birlikte MDI tedavisi alan, suboptimal diyabet kontrolü yaşayan, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar için risk faktörlerine sahip diyabetli bireyler kuvvetle düşünülmektedir. MDI tedavisi gibi, CSII tedavisi de başlamadan önce ve sonra hastanın ve ailenin bireysel ihtiyaçlarına uygun kapsamlı eğitim ile desteklenmelidir (Schreiver ve ark., 2013).

2.8.2. Beslenme tedavisi

Tüm tıbbi ve teknolojik gelişmelere rağmen beslenme tedavisi diyabet yönetiminin esaslarından biri olmaya devam etmektedir. Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların enerji ve besin ihtiyaçları aynı yaş grubundaki sağlıklı çocuk ve adölesanlardan farklı olmayıp tek fark insülin ihtiyaçlarının eksojen olarak karşılanmasıdır (Smart, Vliet ve Waldron, 2009).

Uluslararası kılavuzlar, tip 1 diyabetlilerde beslenme yönetiminin, optimal glisemik kontrolün ve optimal büyüme-gelişmenin sağlanması, ideal vücut ağırlığının korunması ve diyabete bağlı komplikasyonların önlenmesi amaçlanarak planlanması gerektiğini vurgulamaktadır (Tascini, ve diğerleri, 2018). Diyabetli bireylerde sağlıklı bireylere önerildiği gibi enerji alımının; %50-55'i karbonhidrat, %10-15'i protein, %30-35'i yağ grubundan oluşacak şekilde planlanmalıdır (Smart et al., 2018). Bu bireylerin, diyetisyenin de dahil olduğu profesyonel sağlık ekibi tarafından eğitilip düzenli olarak takip edilmesi gerekmektedir (ADA, 2018).

Beslenme yönetiminin sürdürülebilmesi için diyet planlaması bireyselleştirilmeli; bireyin beslenme alışkanlıkları, sosyokültürel yapısı, yiyecek tercihleri, aile yapısı ve fiziksel aktivite durumu göz önünde bulundurulmalıdır. Tip 1 diyabetlilerde glisemik kontrolün iyileşmesi diyet uyumuyla ilişkili olmakla birlikte, en iyi uyum tüm aile üyelerini kapsayan beslenme yaklaşımı ile mümkündür (Ewers, Vilsboll, Andersen ve Bruun, 2019).

2.8.2.1. Karbonhidrat sayımı

Karbonhidrat sayımı, insülinin keşfinden sonra, öğünün karbonhidrat içeriğine göre insülin dozlarının ayarlanması yaklaşımı ile ortaya çıkan beslenme planlama yöntemidir. Ancak günde iki kez şeklinde planlanan, esnek olmayan insülin tedavisi karbonhidrat sayımına olanak tanımamış, 1980’lerde katı kurallarla çerçevelenen öğün sistemi takip edilmiştir. 1990’larda gerçekleşen DCCT’de, çoklu doz insülin tedavisi ile birlikte uygulanan karbonhidrat sayımı, öğün planlama yaklaşımlarından biri olarak kullanılmıştır. Bu yöntem ile daha iyi glisemik kontrolün sağlanması ve diyabete bağlı komplikasyonların azalması karbonhidrat sayımını ilgi odağı haline gelmiştir (Kawamura, 2007).

Karbonhidrat sayımı, diyabetli bireylerin gıda alımında esneklik sağlayan beslenme planlama yöntemidir. Alınan karbonhidrat türüne değil miktarına odaklanmaktadır. Postprandiyal glisemik yanıtı doğrudan etkileyen karbonhidratların alımına ve preprandiyal kan glukoz düzeyine uygun bolus insülin enjeksiyonu yapılmasına dayanmaktadır (Tascini ve ark., 2018). Proteinlerin ve yağların kan glukozu üzerindeki etkisinin bazal insülin kapsamında olduğu ve ihmal edilebileceği kabul edilmektedir.

Tip 1 diyabetli bireyler karbonhidrat sayımı yöntemiyle, gıdaların karbonhidrat içeriği ve fiziksel aktivite durumunun kan glukoz düzeyi üzerindeki etkisini öğrenmektedir. Bu şekilde preprandiyal kan glukoz düzeyi, tüketilecek karbonhidrat miktarı ve egzersiz durumu değerlendirilerek bolus insülin dozu hesaplanmaktadır. Bu yöntem ile öğün planlama becerisi gelişmekte, günlük hayattaki değişikliklere uyum sağlanmaktadır. Karbonhidrat sayımı uygulayacak diyabetli bireylerin; matematiksel okuryazar olması, evde hassas tartı kullanması, etiket okuma alışkanlığına sahip olması ve sıkı kan glukoz takibi yapması gerekmektedir.

Karbonhidrat sayımını üç aşamada tanımlamaktadır:

1. Temel düzey karbonhidrat sayımı

Diyabetli bireylerin karbonhidrat ihtiyacı hesaplanıp öğünlere dengeli oranlarda dağıtılmaktadır. Besin grupları ve içerdikleri karbonhidrat miktarları porsiyon ölçüleriyle birlikte diyabetli bireylere öğretilmektedir. Diyabetli bireyler

tarafından günlük alınan karbonhidrat miktarı ve insülin dozlarının sabit olması sağlanmaktadır. Verilen bilgilerin pekiştirilmesi ve doğru bir şekilde uygulanması için diyabetli bireylerle 1-3 kez görüşülmektedir. Bu aşamada karbonhidrat alım miktarı tutarlı olan diyabetli bireylerin besin seçme esnekliği sağlanması amaçlanmaktadır.

2. Orta düzey karbonhidrat sayımı

Temel düzey ve ileri düzey karbonhidrat sayımı arasındaki geçiş aşamasıdır. Sıkı kan glukoz takibi devam etmekte; tüketilen karbonhidrat miktarı, egzersiz düzeyi ve insülin enjeksiyon dozu değişikliklerinin kan glukozu üzerindeki etkileri tanımlanmaktadır. Sağlık ekibi desteğiyle hedeflenen kan glukoz düzeylerine ulaşmak için; karbonhidrat alımı, egzersiz zamanının değiştirilmesi ve insülin doz ayarlamaları öğrenilmektedir.

3. İleri düzey karbonhidrat sayımı

Bu aşama, insülin pompası kullanan veya çoklu doz insülin tedavisi alan diyabetli bireylere önerilmektedir. İleri düzey eğitim verilebilmesi için bazal insülin dozunun sabitlenmiş olması ve iyi glisemik kontrole sahip olunması gerekmektedir. Orta düzey eğitim uygulanırken tutulan besin tüketim kaydı (öğün saatleri, tüketilen besin miktarları ve karbonhidrat içerikleri), kan şekeri takip formu ve uygulanan insülin dozları değerlendirilerek karbonhidrat/insülin oranları belirlenmektedir. Bu aşama, alınan karbonhidrat miktarlarıyla kısa/hızlı insülin dozlarının eşleştirilmesine olanak tanımaktadır (TEMD, 2020).

• Karbonhidrat / İnsülin Oranı (Kh/i)

Kan glukoz düzeyleri hedeflenen aralıkta olan diyabetli bireylerin; bir hafta boyunca alınan besin tüketim kayıtları, egzersiz durumları, kan glukoz takip formları ve uygulanan insülin dozları değerlendirilir. Doğru tutulan kayıtlara dayanarak, öğünlerde alınan karbonhidrat miktarları, o öğünlerde yapılan insülin dozlarına bölünür. Örneğin; kahvaltı öğününde 65 g karbonhidrat alınarak 5 ünite insülin yapılıyorsa kh/i oranı $65/5=13$ 'dir. Kahvaltı öğününde her 13 g karbonhidrat için 1 ünite insülin uygulanmalıdır. Her öğünün kh/i oranı aynı olmayabilir ve zamanla bu oran değişebilir.

Beslenmeye dayalı olmayan kh/i oranını belirlemek için; kısa etkili insülin kullanılıyorsa 450/ Total insülin dozu, hızlı etkili insülin kullanılıyorsa 500/ Total insülin dozu formülüyle tahmini değer bulunabilmektedir (TEMD, 2020).

- **İnsülin Duyarlılık Faktörü (İDF)**

Bir ünite kısa veya hızlı etkili insülinin, kan glukoz düzeyine etkisi olarak tanımlanmaktadır. Düzeltme insülin dozu veya düzeltme bolusu olarak da bilinen İDF, kan glukoz düzeyinin hedeflenen aralığa getirilmesini sağlamaktadır.

Kısa etkili insülin kullanan bireylerde 1500/ Total insülin dozu, Hızlı etkili insülin kullanan bireylerde 1800/ Total insülin dozu, insülin pompası kullanan bireylerde 1700/ Total insülin dozu formülü kullanılmaktadır (TEMD, 2020).

2.8.2.1.A. Karbonhidrat sayımının avantajları ve dezavantajları

Besin seçiminde özgürlük sağlayan karbonhidrat sayımı geleneksel tedaviye kıyasla daha iyi glisemik kontrol sağlamaktadır; ancak besin alımındaki bu özgürlük istenmeyen ağırlık kazanımına sebep olabilmektedir.

Öğün planlanması daha kolay olmakta; ancak sürekli etiket okuma ve gıda tartma zorunluluğu getirmektedir.

Diyabetli bireyleri psikolojik durumlarını iyileştirmekte; ancak yeterli ve dengeli beslenme ilkelerini unutturabilmektedir.

2.8.3. Egzersiz

Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlara günlük 60 dakika ve üzerinde fiziksel aktivite önerilmektedir (Piercy, ve diğerleri, 2018). Egzersiz; insüline duyarlılığın artması, kardiyovasküler risk faktörlerinin azalması, kas gücünün artması gibi potansiyel faydalarına rağmen hipoglisemi ve hiperglisemi riskini beraberinde getirmektedir. Yoğun egzersiz sonrasında 6-12 saat boyunca gecikmiş hipoglisemi riski bulunmakta, bu gecikme; egzersiz sonrası artan insülin duyarlılığı, dengeleyici hormon eksikliği, kaslar ve karaciğer tarafından yenilenen glikojen depolarının kan glukoz düzeyini düşürmesine bağlanmaktadır. Aerobik egzersiz glikozemideki azalmalar ile ilişkiliyken, anaerobik egzersiz glikoz konsantrasyonlarındaki geçici bir

artış ile ilişkili olabilmektedir. Her iki egzersiz şekli de geç başlangıçlı hipoglisemiye neden olabilmektedir (Riddell P. M., ve diğerleri, 2017). Bununla birlikte Kanada Diyabet Klinik Uygulama Uzman Komitesi, direnç egzersizlerinin aerobik egzersizlere göre hipoglisemi riskini düşürdüğü belirtmektedir (Sigal ve ark.,2018).

Egzersize bağlı hipogliseminin önlenmesi için, egzersizden önce prandiyal insülin dozunun azaltılması veya karbonhidrat alımının artırılması gerekmektedir. Bazal insülin oranlarının %20 azaltılması hipoglisemiye geciktirebilir. İnsülin pompasını kullanan diyabetli bireyler bazal insülin hızlarını %10-50 azaltabilir veya fiziksel aktivite esnasında askıya alabilirler. Sıkı kan glukoz takibi ve hızlı emilen karbonhidratların taşınması egzersiz yönetiminin en etkili yoludur (Adolfsson ve ark., 2018).

Egzersize başlanmadan önce kan glukoz düzeyleri 90-250 mg/dL olmalı; <100 mg/dl ise ek karbonhidrat alınmalı, >250 mg/dL ise keton bakılmalıdır. Keton pozitif ise egzersiz yapılmamalıdır (ADA, 2018).

Kan glukoz düzeyi <90 mg / dL ise;

- Egzersize başlamadan önce 10-20 g karbonhidrat alınmalı.
- Kan şekeri > 90 mg / dL olana kadar egzersiz ertelenmeli.
- Kan glukoz düzeyi 90–124 mg / dL ise;
- Aerobik egzersize başlamadan önce 10 g karbonhidrat alınmalı
- Anaerobik egzersiz ve yüksek yoğunluklu aralıklarla egzersize başlanabilir.

Kan glukoz düzeyi 126-180 mg / dL ise;

- Aerobik egzersize başlanabilir.
- Anaerobik egzersiz ve yüksek yoğunluklu aralıklarla egzersize başlanabilir, ancak glukoz konsantrasyonları artabilir.

Kan glukoz düzeyi 182-270 mg / dL ise;

- Aerobik egzersiz başlatılabilir.
- Anaerobik egzersiz başlatılabilir, ancak glukoz konsantrasyonları artabilir.

Kan glukoz düzeyi > 270 mg / dL ise;

- Hiperglisemi yapılmış öğün ile ilişkili değilse, kan ketonlarını kontrol edilmeli. Kan ketonları orta derecede yükselirse ($1,4$ mmol / L'ye kadar), egzersiz sadece kısa bir süre (<30 dakika) için sınırlandırılmalı ve egzersize başlamadan önce küçük bir düzeltme insülin dozuna ihtiyaç duyulabilir.

Kan ketonları yükselirse ($1,5$ mmol / L), egzersiz kontrendikedir ve sağlık ekibinin önerilerine göre glikoz alımına hızlı bir şekilde başlanmalıdır.

- Kan ketonları düşükse ($<0,6$ mmol / L) veya idrar keton seviye çubuğu 2+'den düşükse hafif ile orta derecede aerobik egzersiz başlanabilir. Kan şekeri konsantrasyonları, egzersiz sırasında glikoz konsantrasyonlarının daha da artıp artmadığını tespit etmeye yardımcı olmak için izlenmelidir (Riddell, Gallen ve Rabasa-Lhoret, 2017).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklemi

Bu araştırma tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlara karbonhidrat sayımı eğitimi verilmesinin metabolik profiller üzerine etkisini inceleyen klinik bir çalışmadır.

Diyarbakır ilinin Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Çocuk Endokrin Polikliniğinde takip edilen tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlar üzerinde yapılan bu çalışma Mayıs–Kasım 2019 tarihleri arasında altı ay süre ile gerçekleştirilmiştir.

Araştırmanın evrenini Diyarbakır Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Çocuk Endokrin Polikliniği'nde takip edilen tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlar, örneklemini ise diyet polikliniğine başvuran ve karbonhidrat sayımı eğitimine yönlendirilen 8-18 yaş aralığındaki gönüllü çocuk ve adölesanlar oluşturmuştur. Literatür bilgilerine dayanarak açlık kan glukozu, karbonhidrat sayımı eğitimi verilen tip 1 diyabetli hastalarda $180,00 \pm 21,22$ mg/dl ve $168,82 \pm 14,79$ mg/dl değerleri dikkate alındığında açık erişimli istatistik programı olan R programında %80 power'a göre örneklem hacminin 41 olması gerektiği hesaplanmıştır.

$$n = \frac{N \cdot t^2 \cdot p \cdot q}{d^2 \cdot (N - 1) + t^2 \cdot p \cdot q}$$

N:Anakütle büyüklüğü

n: Örneklem büyüklüğü

p: İlgilenilen olayın görülme olasılığı

q: 1- p (İlgilenilen olayın görülme olasılığı)

t: Belirli serbestlik derecesinde ve saptanan yanılma düzeyinde t tablosundan bulunan teorik değer

d:Kabul edilen örneklem hata oranı

Yeni tanı almış tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlar, okuma-yazma öğrenmemiş ve beslenmesini tek başına sağlayamayan çocuklar çalışmaya dahil edilmemiştir. Araştırma sürecinde doktor tarafından insülin tedavisi sonlandırılan bir katılımcı çalışma dışı bırakılmış, tedavisine farklı bir ilde devam eden bir katılımcı da çalışmadan ayrılmıştır.

Etik kurul onayı Biruni Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 29.03.2019 tarihinde 2019/27-34 Numarası ile alınmıştır.

Araştırmaya başlarken gönüllü katılımcılara Helsinki Bildirgesi'ne uygun Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu hazırlanmış; okuma-yazma bilmeyen ailelerden sözlü, okuma-yazma bilen ailelerden ise yazılı onam alınmıştır.

3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

Araştırmaya, kriterlere uygun çocuk ve adölesanlar ile ailelerine çalışma hakkında bilgi verildikten sonra Ek 1'de bulunan bilgilendirilmiş gönüllü onam formu imzalatılarak başlanmıştır.

Katılımcıların sosyodemografik bilgileri, beslenme alışkanlıkları, hastalığa ilişkin bilgi ve uygulamalarına ait veriler (yaş, cinsiyet, eğitim durumu, diyabet yaşı, diyabet öyküsü, anne-baba mesleği ve eğitim durumu vb) araştırmacılar tarafından hazırlanan Ek 2'de bulunan veri toplama formu ile yüz yüze görüşülerek elde edilmiştir.

3.2.1. Araştırma planı

Çalışmanın başlangıcında, daha önce karbonhidrat sayımı eğitimi aldığını bildiren katılımcılarla ön görüşme yapılmış ve yetersiz bilgiye sahip oldukları saptanmıştır. Bu bireylerin de karbonhidrat sayımı yöntemi bilmediği kabul edilerek eğitimin ilk aşamasına geçilmiştir. Bu aşamada; besin öğelerinin kan şekeri düzeyine etkisi, besin grupları, besin gruplarının içerdiği karbonhidrat miktarları, bu besinlerin porsiyon ölçüleri ve besin grubu içerisindeki değişim miktarları Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Klinikleri karbonhidrat sayımı değişim listeleri kullanılarak öğretilmiştir (Ek 3). Bununla birlikte katılımcılara yaş, boy ve cinsiyetlerine göre enerji gereksinimleri hesaplanarak %50-55 karbonhidrat, %15-20 protein, %25-30 yağ içeren beslenme

programları verilmiştir. Ardından katılımcılarla birlikte kendilerine ait beslenme programlarındaki menülerin karbonhidrat içeriği hesaplanmıştır. Karbonhidrat sayımı eğitim materyali değişim listelerinden uyarlanarak hazırlanmış ve eğitim sonrasında katılımcılara kılavuz niteliğinde teslim edilmiştir. Bu eğitim, 14 yaşından küçük katılımcılara ebeveynleri eğitime dahil edilerek verilmiştir.

İlk aşama eğitimi verildikten sonra katılımcılara bireylerin ulaşım imkanlarına göre belirlenen tarihlerde randevu verilmiştir. Yapılan görüşmelerde ilk aşamaya yönelik sözlü olarak sorular sorulmuş, bilgi ve uygulamalar öğrenilmişse ikinci aşama eğitime geçilmiş, öğrenilmemiş ise ilk aşama eğitimi tekrarlanmıştır.

İkinci aşamaya geçen katılımcılara etiket okuma-değerlendirme, insülin dozu, öğün planlama ve egzersiz etkileşimi ile ilgili bilgiler verilmiş, katılımcıların beslenme yönetiminde karşılaştıkları sorunlar çözümlenmiştir. İkinci aşama eğitimin değerlendirilmesi için hazırlanan bir haftalık besin tüketim kaydı ve kan şekeri takip formunun katılımcılar tarafından doldurulup randevu verilen tarihlerde getirmeleri istenmiştir (Ek 4). Besin tüketim kaydı, açlık - tokluk kan şekeri düzeyleri ve uygulanan insülin dozları değerlendirilip hedeflenen değerlerin olduğu öğünlerde karbonhidrat/insülin oranları belirlenmiş ve bu oranın nasıl kullanılacağı öğretilerek ileri düzey karbonhidrat sayımı olan üçüncü aşamaya geçilmiştir. Doldurulan formlarda eksik veya yanlış hesaplamalar olan katılımcılarda ikinci aşama eğitim tekrarlanmıştır.

Çalışma süresince katılımcıların öğrenme ve uygulama düzeylerine göre görüşme süreleri 20 dk olmak üzere 4 - 6 görüşme gerçekleştirilmiştir. Katılımcılarla yapılan son görüşmede karbonhidrat sayımı düzeyini üç aşamada ölçen bilgi düzeyi formu uygulanmıştır (Ek 5).

3.2.2. Antropometrik ölçümler

Antropometrik ölçümler WHO AnthroPlus uygulaması kullanılarak değerlendirilmiştir. Boy uzunluğu z-skorlarında alt değer -2, üst değer +2 olarak; beden kütle indeksi z-skorlarında alt değer -2, üst değer +1 olarak kabul edilmiştir.

Vücut ağırlığı: Katılımcıların vücut ağırlığı ayakkabısız ve hafif giysilerle iken 0.1 kilografa duyarlı kalibre edilmiş hastane tartım cihazı ile ölçülmüştür.

Boy Uzunluğu: Katılımcıların boy ölçümü birey dik pozisyonda ayaklar yan yana baş frankfurt düzleminde iken (dış kulak yolu ve göz küresinin alt kenarı arasındaki hayali çizgi yere paralel) standart bir stadiometre ile yapılmıştır.

3.2.3. Laboratuvar bulguları

Katılımcıların biyokimyasal testleri (HbA1c) Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi biyokimya laboratuvarında yapılmıştır. Bu veriler çalışmanın başında ve sonunda, hasta dosyalarından alınmış, herhangi bir ek biyokimyasal analiz talep edilmemiştir.

3.2.4. Beslenme alışkanlıkları ve hastalığa ilişkin veriler

Çalışma başlangıcında, Ek-2’de bulunan veri toplama formu ile hastalığa ilişkin veriler (diyabet öyküsü, kan glukoza ölçme sıklığı, diyet tedavisi uygulama durumu, tanı sonrası hastaneye yatma durumu, hipoglisemi ve hiperglisemi yaşama sıklığı, düzenli egzersiz yapma durumu) elde edilmiştir. Bu veri toplama formu katılımcıların beslenme alışkanlıkları (ev dışında yemek yeme sıklığı, meşrubat içme sıklığı) ile ilgili verileri de içermektedir.

3.2.5. Besin tüketim kaydı ve kan glukoza takip formu

Karbonhidrat sayımının ikinci aşamasını tamamlamış katılımcılara, doğru bilgi ve uygulamalarını değerlendirmek amacıyla üç gün boyunca her öğün yedikleri besinleri ölçüleriyle (yemek kaşığı, tatlı kaşığı, su bardağı, çorba kasesi gibi ölçüm eğitimi verildikten sonra) yazmaları, öğün öncesi açlık kan glukoza ve öğüne başladıktan iki saat sonra tokluk kan glukozlarını ölçerek kaydetmeleri ve kan glukoz değerleri ile alacakları karbonhidrat miktarlarını göz önüne alarak uyguladıkları insülin dozlarını araştırmacılar tarafından hazırlanan forma kaydetmeleri gerektiği belirtilmiştir (Ek 4). Bu kayıtlar incelenerek doğru hesaplama yapan katılımcılarda hedeflenen aralıkta olan kan şekeri düzeyinin olduğu öğünlerde karbonhidrat/insülin oranları hesaplanmış ve karbonhidrat sayımının üçüncü aşamasına geçilmiştir.

3.2.6. Karbonhidrat sayımı bilgi düzeyi formu

Çalışmaya katılan bireylerle yapılan son görüşmede, katılımcıların karbonhidrat sayımına uyum ve becerilerini saptamak amacıyla araştırmacılar tarafından hazırlanan karbonhidrat sayımı bilgi düzeyi formu uygulanmıştır (Ek 5). Formun birinci aşamasında besin gruplarındaki besin türleri ve karbonhidrat içerikleri sorgulanarak, ikinci aşamasında bir günlük sabit bir menü örneğinin karbonhidrat içeriğini hesaplamaları istenerek, üçüncü aşamasında ise bu menülerle karşılaştıkları takdirde farklı kan glukoz düzeylerine göre bu duruma nasıl müdahale edecekleri sorgulanmış (insülin dozu, alınan karbonhidrat miktarı) ve karbonhidrat sayımını doğru uygulama seviyelerine göre uyum sağlanamadı, birinci aşama, ikinci aşama ve üçüncü aşama (ileri düzey) eğitim tamamlandı şeklinde gruplandırılmıştır.

3.3. İstatistiksel Değerlendirme

Sürekli değişkenler için ortalama ve standart sapma değerleri hesaplandı. Kesikli değişkenler frekans ve yüzde değerleri ile gösterildi. Değişkenlerin normal dağılıp dağılmadığı Kolmogorov-Smirnov (KS) testi ile analiz edildi. İki grup ortalamaları Student's t testi, ikiden fazla grup ortalamaları ANOVA testi ile analiz edildi. Hipotezler çift yönlü olup $p \leq 0.05$ ise istatistiksel olarak önemli kabul edildi. Tüm istatistiksel analizler R programlama (sürüm 4.0.3 (2020) - CRAN) kullanılarak yapıldı.

3.4. Sınırlılıklar

Çalışmaya katılan bireylerin önemli bir kısmının çevre illerden gelmesi görüşme sıklığını azaltmış ve görüşmelerin arasındaki sürenin uzamasına sebep olmuştur. Bu durum eğitmenin takibini zorlaştırmakla birlikte katılımcıların eğitime olan hakimiyetini olumsuz yönde etkilemiştir.

Bu çalışmada herhangi bir mali destek alınmamıştır.

4. BULGULAR

Bu çalışma 8'i (%18,7) ilkokul, 12'si (%27,9) ortaokul, 23'ü (%53,4) lise düzeyinde olan tip 1 diyabetli 43 çocuk ve adölesan ile yapılmıştır. Çalışmaya ait bulgular değerlendirilmiş ve tablolar halinde sunulmuştur.

Tablo 4.1. Katılımcıların Cinsiyete Göre Antropometrik Ölçümlerine İlişkin BKİ Z-Skor ve Boy Uzunluğu Z-Skor Değerleri

Yaş grupları	Kız (n=27)		Erkek (n=16)	
	Boy z-skor $\bar{x} \pm SD$	BKİ z-skor $\bar{x} \pm SD$	Boy z-skor $\bar{x} \pm SD$	BKİ z-skor $\bar{x} \pm SD$
8-10 yıl (n=6)	0,645±0,502	0,375±0,657	0,175±0,997	0,595±1,043
11-12 yıl (n=5)	0,595±0,558	0,370±0,438	0,963±1,930	0,130±0,855
13-14 yıl (n=9)	-0,716±0,420	0,393±1,283	0,290	0,450
15-16 yıl (n=14)	-0,068±0,906	-0,046±0,928	1,394±1,520	0,954±1,250
17-18 yıl (n=9)	-0,080±1,127	0,36±0,637	0,540±1,617	0,186±0,731
Toplam (n=43)	-0,161±0,871	0,236±0,923	0,091±1,599	0,118±1,10

Tablo 4.1'de, çalışmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların cinsiyetlerine göre antropometrik ölçümlerine ilişkin BKİ z-skor ve boy uzunluğu z-skor değerlerinin ortalama ve standart sapma değerleri sunulmuştur. Kız ve erkek bireyler karşılaştırıldığında, 13-14 yaş ve 17-18 yaş gruplarında kızların boy uzunluğunun erkeklere göre geride kaldığı görülmüştür. Bununla birlikte 15-16 yaş grubunda hem kız hem erkeklerde boy uzunluğunun standart değerlerin altında olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.2. Katılımcıların Cinsiyete Göre Çalışmanın Başında ve Sonundaki HbA1c Düzeyleri

	Kız (n=27) $\bar{x} \pm SD$	Erkek (n=16) $\bar{x} \pm SD$
HbA1c Düzeyi (Başlangıç)	9,973±2,181	9,469±2,431
HbA1c Düzeyi (Son)	9,610±2,022	9,180±2,387

Tablo 4.2’de çalışmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların çalışmanın başında ve sonunda ölçülen HbA1c ortalamaları ve standart sapmaları gösterilmiştir. Çalışmanın başındaki HbA1c düzeyi ortalamaları $9,973 \pm 2,181$, çalışmanın sonundaki HbA1c düzeyi ortalamaları $9,61 \pm 2,022$ olarak saptanmıştır.

Tablo 4.3. Katılımcıların Ailede Diyabet Öyküsü ve Diyabet Yaşı Dağılımı

		n	%
Diyabet Öyküsü	Var	25	58,1
	Yok	18	41,9
Diyabet Yaşı	6 ay-1 sene	3	7,0
	1 sene-5 sene	17	39,5
	5 sene ve fazlası	23	53,5

Katılımcıların ailelerinde diyabet bulunma durumlarına göre dağılımı Tablo 4.3’te gösterilmektedir. Çalışmaya katılan çocuk ve adölesanlardan %58,1’inin ailesinde diyabet öyküsü bulunmakta ve %41,9’unun ailesinde diyabet öyküsü bulunmamaktadır.

Çalışmaya katılan bireylerin diyabet yaşlarına göre sayı ve yüzde değerleri yukarıdaki tabloda gösterilmiştir. Katılımcıların %7’sinde tip 1 diyabetin 6 ay-1 sene süredir bulunmakta olduğu, %39,5’inde 1 sene-5 sene süredir bulunmakta olduğu ve %53,5’inde 5 sene ve daha fazla süredir bulunmakta olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.4. Katılımcıların Kan Glukoz Takibi ve Klinik Verilerinin Dağılımı

		n	%
Kan glukoz ölçüm sıklığı (Günlük)	<3 kez	1	2,3
	3-5 kez	16	37,2
	>5 kez	26	60,5
Gece kan glukoz ölçümü sıklığı (Aylık)	Her gün	6	14,0
	Haftada 1-2 kez	15	34,9
	Haftada 3-4 kez	4	9,3
	Ayda 1-2 kez	9	20,9
	Hiç	9	20,9
Hipoglisemi sıklığı (Aylık)	<3 kez	15	34,9
	3-5 kez	11	25,6
	>5 kez	17	39,5
Hiperglisemi sıklığı (Aylık)	<3 kez	9	20,9
	3-5 kez	7	16,3
	>5 kez	27	62,8

Tanı sonrası hastaneye yatış sıklığı	<3 kez	15	34,9
	3-5 kez	12	27,9
	>5 kez	16	37,2
Tanı sonrası ketoasidoz gelişimi	Var	11	25,6
	Yok	32	74,4
Tanı sonrası glukagon ihtiyacı olan hipoglisemi gelişimi	Var	8	18,6
	Yok	35	81,4

Katılımcıların günlük kan glukoz ölçüm sıklıklarına göre dağılımları Tablo 4.4'te verilmiştir. Günde 3'ten az ölçen 1 kişi (%2,3), 3-5 kez arasında ölçen 16 kişi (%37,2) ve 5'ten çok ölçen 26 kişi (%60,5) bulunduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.4'te çalışmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların hipoglisemi yaşama sıklığı gösterilmiştir. Katılımcılardan, aylık kan glukoz ölçüm değerlerinin 70 mg/dl'nin altında olma sıklığı 3'ten az olan 15 kişi (%34,9), 3-5 kez arasında olan 11 kişi (%25,6) ve 5'ten çok olan 17 kişi (%39,5) bulunduğu görülmüştür.

Çalışmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların hiperglisemi yaşama sıklığına ilişkin dağılımları Tablo 4.4'te verilmiştir. Katılımcıların aylık kan şekeri ölçüm değerlerinin 300 mg/dl'nin üstünde olma sıklığına göre; 3'ten az olan 9 kişi (%20,9), 3-5 kez arasında olan 7 kişi (%16,3) ve 5 'ten fazla olan 27 kişi (%62,8) bulunduğu saptanmıştır.

Çalışmaya katılan bireylerin aylık gece kan glukoz ölçüm sıklığına göre; gece kan şekeri düzeyini her gün ölçen 6 kişi (%14), haftada 1-2 kez ölçen 15 kişi (%34,9), haftada 3-4 kez ölçen 4 kişi (%9,3), ayda 1-2 kez ölçen 9 kişi (%20,9) ve hiç ölçmeyen 9 (%20,9) kişi bulunduğu görülmüştür.

Yapılan çalışmada, tanı sonrasında hastaneye yatış sıklığına göre 3 kereden az hastaneye yatan 15 kişi (%34,9), 3-5 kez arasında yatan 12 kişi (%27,9) ve 5'ten fazla kez hastaneye yatan 16 kişi (%37,2) bulunmaktadır.

Katılımcıların tanı sonrasında glukagon ihtiyacı olan hipoglisemi geliştirme durumlarına ilişkin sayı ve yüzde dağılımları tabloda sunulmuştur. Glukagon ihtiyacı olan hipoglisemi gelişen 8 kişi (%18,6) ve gelişmeyen 35 kişi (%81,4) bulunmaktadır.

Katılımcıların tanı sonrasında ketoasidoz gelişip gelişmediği sorgulanmış; tanı sonrası ketoasidoz gelişen 11 kişi (%25,6) ve gelişmeyen 32 kişi (%74,4) bulunduğu tespit edilmiştir.

Tablo 4.5. Katılımcıların Beslenme Alışkanlıklarına İlişkin Özelliklerin Dağılımı

		n	%
Ev dışı yeme sıklığı	Her gün	3	7,0
	Haftada 1-2 kez	3	7,0
	Haftada 3-4 kez	8	18,6
	Ayda 1-2 kez	16	37,2
	Hiç	13	30,2
Meşrubat tüketim sıklığı	Her gün	3	7,0
	Haftada 1-2 kez	1	2,3
	Haftada 3-4 kez	7	16,3
	Ayda 1-2 kez	16	37,2
	Hiç	16	37,2

Katılımcıların ev dışında yemek yeme sıklıklarına göre her gün yiyen 3 kişi (%7,0), haftada 1-2 kez yiyen 3 kişi (%7,0), haftada 3-4 kez yiyen 8 kişi (%18,6), ayda 1-2 kez yiyen 16 kişi (%38,2) ve hiç yemeyen 13 kişi (%30,2) bulunmaktadır. Katılımcıların meşrubat tüketme sıklıklarına göre her gün tüketen 3 kişi (%7,0), haftada 1-2 kez tüketen 1 kişi (%2,3), haftada 3-4 kez tüketen 7 kişi (%16,3), ayda 1-2 kez tüketen 16 kişi (%38,2) ve hiç tüketmeyen 16 kişi (%38,2) bulunmaktadır.

Tablo 4.6. Katılımcıların Diyabet Yönetimi ile İlgili Özellikleri Dağılımı

		n	%
Karbonhidrat sayımı eğitimi alma	Alan	17	39,5
	Almayan	26	60,5
Karbonhidrat sayımı uygulama	Uygulayan	6	14,0
	Uygulamayan	37	86,0
Karbonhidrat sayımı eğitiminden önce diyet tedavisi alma	Alan	40	93,0
	Almayan	3	7,0
Hassas mutfak tartısı kullanımı	Kullanan	17	39,5
	Kullanmayan	26	60,5
Egzersiz	Yapan	14	32,6
	Yapmayan	29	67,4

Çalışmaya katılan bireylerde, çalışma öncesinde karbonhidrat sayımı eğitimi alan 17 kişi (%39,5), almayan 26 kişi (%60,5); hassas mutfak tartısı kullanan 17 kişi (%39,5), kullanmayan 26 kişi (%60,5); karbonhidrat sayımı uygulayan 6 kişi (%14), uygulamayan 37 (%86) kişi; karbonhidrat sayımı eğitimi almadan önce diyet tedavisi alan 40 kişi (%93), almayan 3 kişi (%7); egzersiz yapan 14 kişi (%32,6) ve yapmayan 29 kişi (67,4) bulunduğu görülmüştür (Tablo 4.6).

Tablo 4.7. Katılımcıların Anne ve Babalarının Demografik Özellikleri

		n	%
Annenin Eğitim Düzeyi	Okuryazar değil	13	30,2
	Okuryazar	9	20,9
	İlköğrenim	13	30,2
	Ortaöğrenim	4	9,3
	Yükseköğrenim	4	9,3
Annenin Mesleği	İdari personel	0	0
	Memur	1	2,3
	Çalışmıyor	40	93
	Emekli	1	2,3
	Diğer	1	2,3
Babanın Eğitim Düzeyi	Okuryazar değil	3	7,0
	Okuryazar	4	9,3
	İlköğrenim	16	37,2
	Ortaöğrenim	7	16,3
	Yükseköğrenim	13	30,2
Babanın Mesleği	İdari personel	3	7,0
	Memur	10	23,3
	Hizmet elemanı	3	7,0
	İş yeri sahibi	6	14,0
	Muhasebe, sekreter, satış elemanı	1	2,3
	Sağlık hizmetinde çalışan	3	7,0
	Çalışmıyor	4	9,3
	Emekli	2	4,7
	Diğer	11	25,6

Çalışmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların anne-babalarının eğitim düzeyleri ve mesleklerine ait verileri sunulmuştur (Tablo 4.7). Annelerin eğitim düzeyine göre; 13'ü (%30,2) okuryazar değil, 9'u (%20,9) okuryazar, 13'ü

(%30,2) ilköğrenim, 4'ü (%9,3) ortaöğrenim ve 4'ü (%9,3) yükseköğrenim mezunudur. Baba eğitim düzeyine göre; 3'ü (%7,0) okuryazar değil, 4'ü (%9,3) okuryazar, 16'sı (%37,2) ilköğrenim, 7'si (%16,3) ortaöğrenim ve 13'ü (%30,2) yükseköğrenim mezunudur.

Tablo 4.8. Katılımcıların Başlangıç HbA1c Düzeylerinin Glisemik Kontrollerine Göre Dağılımı

HbA1c düzeyi	n	%
İyi (<%7,5)	8	18,6
Orta (%7,5-9)	11	25,6
Kötü (>%9)	24	55,8

Çalışmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların karbonhidrat sayımı eğitimi verilmeden önce ölçülen HbA1c düzeyleri iyi, orta, kötü olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. ISPAD'ın belirlediği kriterlere göre HbA1c değerleri %7,5'ten az olan grup iyi, %7,5-9 arasında bir değere sahip olan orta, %>9 olan grup kötü glisemik kontrole sahip olarak değerlendirilmiştir. Katılımcılardan; çalışma başlamadan önce iyi glisemik kontrole sahip olan 8 (%18,6) kişi, orta düzey glisemik kontrole sahip 11 (%25,6) kişi ve kötü glisemik kontrole sahip olan 24 (%55,8) kişi bulunduğu saptanmıştır.

Tablo 4.9. Katılımcıların Yaşlarının HbA1c Düzeyleri ile İlişkisi

	r	p
HbA1c başlangıç – Yaş	0,308	<0,05
HbA1c son – Yaş	0,151	<0,001
HbA1c değişim – Yaş	0,266	<0,05

Tablo incelendiğinde çalışmanın başlangıcında ölçülen HbA1c değeri ile katılımcıların yaşı arasında $r=0,308$ önemli korelasyon olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Çalışmanın sonunda ölçülen HbA1c düzeyi ile katılımcıların yaşı arasında $r=0,151$ önemli korelasyon olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$). Karbonhidrat sayımı eğitimi verildikten sonra değişen HbA1c düzeyi ile katılımcıların yaşı arasında $r=0,266$ önemli korelasyon olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$).

Tablo 4.10. Çalışmanın Başlangıcında ve Sonunda Ölçülen HbA1c Düzeyleri ile Katılımcıların Diyabete İlişkin Verilerinin İlişkisi

		HbA1c Başlangıç	HbA1c Son
BKİ z-skor	r	-0,237	-0,320*
	p	0,130	0,047
Kan glukoz ölçüm sıklığı	r	-0,249	-0,343*
	p	0,099	0,026
Gece kan glukoz ölçüm sıklığı	r	0,073	0,131
	p	0,633	0,407
Hipoglisemi sıklığı	r	0,109	0,106
	p	0,475	0,504
Hiperglisemi sıklığı	r	0,508**	0,470**
	p	0,000	0,002
Ketoasidoz sıklığı	r	-0,174	-0,246
	p	0,269	0,104
Hastaneye yatış sıklığı	r	0,318*	0,343*
	p	0,033	0,026
Diyabet yaşı	r	0,178	0,133
	p	0,243	0,402
Egzersiz yapma durumu	r	0,100	-0,102
	p	0,514	0,520

Spearman's korelasyon

p<0,05: önemlilik

Tablo incelendiğinde katılımcıların BKİ z skor değerleri ile çalışmanın sonunda ölçülen HbA1c düzeyleri arasında önemli korelasyon saptanmıştır (p<0,05). Katılımcıların çalışma başlamadan önce ölçülen HbA1c düzeyleri ile hiperglisemi sıklığı ve hastaneye yatış sıklığı arasında önemli korelasyon olduğu bulunmuştur (p<0,05). Katılımcıların çalışma bittikten sonra ölçülen HbA1c düzeyleri dikkate

alındığında hiperglisemi sıklığı ve hastaneye yatış sıklığına ek olarak kan glukoz ölçüm sıklığı arasında önemli korelasyon olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$).

Tablo 4.11. Dışarıda Yeme Sıklığının Çalışmanın Başlangıcında ve Çalışmanın Sonunda Ölçülen HbA1c Düzeyi ile İlişkisi

	HbA1c Başlangıç Ölçüm			
Dışarıda yeme sıklığı	$\bar{x}$	SD	F	p
Her gün	12,43	1,347	4,722	0,004
Haftada 4-6 kez	9,790	3,217		
Haftada 1-3 kez	11,43	2,007		
Ayda 1-2 kez	8,395	1,274		
Hiç	10,08	2,507		
Toplam	9,843	2,319		
	HbA1c Son Ölçüm			
Dışarıda yeme sıklığı	$\bar{x}$	SD	F	P
Her gün	10,33	1,201	3,100	0,027
Haftada 4-6 kez	9,066	3,302		
Haftada 1-3 kez	11,06	1,832		
Ayda 1-2 kez	8,246	1,208		
Hiç	9,782	2,428		
Toplam	9,466	2,130		

$\bar{x}$ = Ortalama

SD: Standart sapma

F: Tek yönlü varyans analizi

Dışarıda yemek yeme sıklığı grupları ile çalışmanın başlangıcında ölçülen HbA1c ortalama düzeyleri ANOVA testi ile analiz edildi. Beş grup ortalama değerleri arasında önemli farklılık olduğu belirlenmiştir ($p=0,004$).

Dışarıda yemek yeme sıklığı grupları ile çalışmanın sonunda ölçülen HbA1c ortalama düzeyleri ANOVA testi ile analiz edildi. Beş grup ortalama değerleri arasında önemli farklılık olduğu bulunmuştur ($p=0,027$).

Tablo 4.12. Katılımcıların Meşrubat Tüketim ve Dışarıdan Yemek Yeme Sıklığının HbA1c Değişimi ile İlişkisi

HbA1c Değişimi					
		$\bar{x}$	SD	F	P
Meşrubat tüketim sıklığı	Her gün	0,236	1,966	0,273	0,845
	Haftada 1-6 kez	0,736	0,122		
	Ayda 1-2 kez	0,798	1,591		
	Hiç	0,362	1,155		
	Toplam	0,428	1,521		
Dışarıda yeme sıklığı	Her gün	2,100	0,499	1,133	0,357
	Haftada 4-6 kez	0,723	0,086		
	Haftada 1-3 kez	0,370	2,569		
	Ayda 1-2 kez	0,095	1,147		
	Hiç	0,392	1,246		
	Toplam	0,428	1,521		

$\bar{x}$ = Ortalama

SD: Standart sapma

F: Tek yönlü varyans analizi

Meşrubat tüketim sıklığı gruplarının karbonhidrat sayımı eğitimi verildikten sonra gerçekleşen HbA1c değişimleri arasında ANOVA testine göre önemli bir farklılık olmadığı belirlenmiştir (p=0,845).

Dışarıda yemek yeme sıklığı grupları ile karbonhidrat sayımı eğitimi verildikten sonra gerçekleşen HbA1c değişimlerinin ortalama düzeyleri ANOVA testi ile analiz edildi. Beş grup ortalama değerleri arasında önemli farklılık olmadığı saptanmıştır (p=0,357).

Tablo 4.13. Katılımcıların Hassas Tartı Kullanımının HbA1c Değişimi ile İlişkisi

HbA1c Değişimi				
Hassas Tartı Kullanımı	$\bar{x}$	SD	t	p
Kullanan	-0,177	1,797	2,131	0,039
Kullanmayan	0,798	1,177		

$\bar{x}$ = Ortalama

SD: Standart sapma

Katılımcıların hassas tartı kullanım durumu ile karbonhidrat sayımı eğitimi verildikten sonra gerçekleşen HbA1c değişiminin arasında Student's t testine göre önemli bir farklılık bulunmuştur (p=0,039).

Tablo 4.14. Katılımcıların Anne-Babalarının Mesleğinin HbA1c Düzeyleri ile İlişkisi

		Annenin Mesleği	Babanın Mesleği
HbA1c başlangıç	r	-0,391	0,189
	p	0,010	0,225
HbA1c son	r	-0,348	0,058
	p	0,028	0,722

Tablo incelendiğinde katılımcıların annelerinin mesleği ile çalışma başlamadan önce ölçülen HbA1c düzeyleri ($r=0,391$) ve çalışma sonlandıktan sonra ölçülen HbA1c düzeyleri arasında ($r=0,348$) önemli korelasyon olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Ancak katılımcıların babalarının mesleği ile HbA1c düzeyleri arasında önemli bir korelasyon olmadığı görülmüştür ($p>0,05$).

Tablo 4.15. Katılımcıların Karbonhidrat Sayımı Eğitimi Öğrenme Düzeylerinin HbA1c Değişimi ile İlişkisi

	HbA1c Değişimi			
	$\bar{x}$	SD	F	p
Karbonhidrat sayımı öğrenme düzeyi				
Öğrenmeyen	0,370	1,285	0,360	0,782
1. düzey	0,813	1,039		
2. düzey	0,231	1,867		
3. düzey	0,370	0,212		
Toplam	0,428	1,521		

$\bar{x}$ = Ortalama

SD: Standart sapma

F: Tek yönlü varyans analizi

Katılımcıların karbonhidrat sayımı öğrenme düzeyleri ve karbonhidrat sayımı eğitimi verildikten sonra değişen HbA1c ortalama düzeyleri ANOVA testi ile analiz edildi. Dört grup ortalama değerleri arasında önemli farklılık olmadığı bulundu ($p>0,05$).

5. TARTIŞMA

Beslenme tedavisi diyabet yönetiminin temel taşlarından biridir. DCCT çalışmasında, beslenme tedavisi yöntemlerinden biri olan karbonhidrat sayımının glisemik kontrol üzerinde olumlu etkisi gösterildikten sonra çalışmaların ilgi odağı olmuştur. Bu çalışmada elde edilen sonuçlar literatürdeki veriler ışığında tartışılacaktır.

Tip 1 diyabetli bireylerin cinsiyet dağılımlarıyla ilgili yapılan bazı çalışmalar erkek birey çoğunluğunu bildirirse de literatürdeki veriler çelişkilidir (Kyvik ve ark., 2004). Türkiye'nin kuzeybatısında 2013-2015 yılları arasındaki tip 1 diyabet insidansının değerlendirildiği prospektif bir çalışmada yeni tanı alan bireylerin %48,6'sının kız, %51,4'ünün erkek olduğu bildirilmiştir (Poyrazoğlu ve ark., 2018). Demirebilek ve arkadaşlarının yaptığı tip 1 diyabet bölgesel insidans çalışmasında, tanı konan 41 bireyin %58,5'inin kız, %41,5'in erkek olduğu tespit edilmiştir. Bu sonucun düşük ve orta insidansa sahip ülkelere benzer olduğu belirtilmiştir (Demirebilek ve ark., 2013). Yaptığımız çalışmada ise katılımcıların %62,7'si kız, %37,2'sini erkek bireyler oluşturmaktadır (Tablo 4.1).

Normal büyüme ve gelişme yaş, cinsiyet, pubertal değişkenlere bağlı iken diyabetli bireylerde diyabet başlangıç yaşı, diyabet süresi ve metabolik kontrol düzeyi gibi ek faktörler vardır. Tip 1 diyabet, çocuklarda büyüme geriliği ile ilişkilendirilse de kan glukozu takip cihazları, insülin preparatlarındaki gelişme ve beslenme tedavisin yaygınlaşmasıyla birlikte büyüme geriliğinin daha az görüldüğü belirtilmiştir. Tüm bunlara rağmen büyüme ve gelişmenin metabolik kontrol düzeyi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (G Stipancić, 2006; Kanumakala, Dabadghao, Carlin ve Cameron, 2002).

Yapılan çalışmalar hem puberte öncesi hem de pubertal dönem büyüme hızının diyabetik bireylerde daha düşük olduğunu göstermektedir. Bazı çalışmalar adolesan büyüme hızının kızlarda erkeklere göre daha düşük olduğunu gösterirken bazı kohort çalışmalar tersini göstermiştir (Mitchell, 2017). Yaptığımız çalışmada ise, 13-14 yaş ve 17-18 yaş gruplarında kızların boy uzunluğunun erkeklere göre geride kaldığı görülmüştür. Bununla birlikte 15-16 yaş grubunda hem kız hem erkeklerde boy uzunluğunun standart değerlerin altında olduğu belirlenmiştir (4.1).

Bununla birlikte katılımcıların büyüme ve gelişmesini değerlendirdiğimiz BKİ z-skor değeri ile çalışmanın sonunda ölçülen HbA1c düzeyleri arasında önemli bir ilişki olduğu bulunmuştur (Tablo 4.10).

Parkkola ve arkadaşlarının Finlandiya’da yaptığı kesitsel bir çalışmada, tip 1 diyabet tanısı alan bireylerde aile öyküsü araştırılmıştır. Çalışmaya dahil edilen 1488 diyabetli çocuğun %12,2’sinde 1. derece akraba, %11,9’unda 2. derece akraba diyabet öyküsü olduğu, büyük çoğunluğunun da etkilenen akrabası olmadığı bildirilmiştir (Parkkola ve ark., 2013). Çalışmamıza katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların %58,1’inin ailesinde diyabet öyküsü bulunmakta, %41,9’unun ailesinde diyabet öyküsü bulunmamaktadır (Tablo 4.3).

Tip 1 diyabet tedavisinde doğru insülin dozu ve karbonhidrat alımının sağlanması için kan glukoz takibi elzemdir (Silver, 2018). Beş farklı Avrupa ülkesinden veri toplanarak yürütülen prospektif bir çalışmada, kan glukoz ölçüm sıklığı ile glisemik kontrol arasındaki ilişki incelenmiştir. Kan glukozu takip sıklığı 4’ten az, 4-5 kez ve 5’ten fazla şeklinde gruplandırılmıştır. Çalışma sonunda elde edilen veriler; daha yüksek kan glukoz takip sıklığına sahip olan diyabetlilerde, daha düşük kan glukoz takip sıklığına sahip olanlara göre anlamlı derecede daha düşük HbA1c değerleri ve daha uzun süreli glisemik kontrol sağladığı göstermiştir (Czupryniak, 2014).

Tip 1 diyabette kendi kendine kan glukoz takibinin HbA1c düzeyleriyle ilişkisinin değerlendirildiği benzer bir çalışmada <18 yaşında 11.641 birey dahil edilmiştir. Daha sık kan glukoz ölçüm frekansının daha düşük HbA1c düzeyleriyle güçlü bir ilişkisi olduğu görülmüştür. Ancak kan glukoz ölçüm sıklığının glisemik kontrolde olumlu etkisinin olabilmesi için karbonhidrat alım miktarı ve ona uygun insülin dozunun bilinmesi gerekmektedir (Miller K. M., 2013). Bir başka çalışmada, esnek intensif insülin tedavisine eşlik eden sürekli diyabet eğitimi ile günde en az 4 kez kan glukoz ölçümünün diyabet kontrolünü optimize edeceği bildirilmiştir (Marks, 2020).

Yaptığımız çalışmada ise; kan glukoz ölçüm sıklığı 3’ten az, 3-5 kez ve 5’ten fazla şeklinde gruplandırılmıştır. Katılımcıların %2,3’ünün günlük 3’ten az, %37,2’si 3-5 kez, %60,5’i ise 5’ten fazla ölçüm yaptığı belirlenmiştir (Tablo 4.4). Yapılan

analizler sonucunda kan glukoz ölçüm sıklığı ile katılımcıların çalışma sonunda ölçülen HbA1c düzeyleri arasında önemli bir ilişki bulunmuştur (Tablo 4.10). Bununla birlikte aylık gece kan şekeri ölçüm sıklığı ile HbA1c düzeyleri arasında önemli bir ilişki görülmemiştir (Tablo 4.10). Elde edilen sonuçların, çalışmamıza katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların diyabet yönetimi ile ilgili bilgi yetersizliğinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların metabolik kontrolleri ile ilgili geriye dönük yapılan bir araştırmada diyabet yaşı iki yıldan az olan hastaların, diyabet yaşı iki yıldan fazla olanlara göre daha düşük HbA1c düzeylerine sahip olduğu gösterilmiştir. Bu çalışma sonucunda artan diyabet yaşının daha yüksek HbA1c düzeyleriyle ilişkili olduğu bildirilmiştir. (Al-Agha, 2011). Yaptığımız çalışmada ise; katılımcıların diyabet yaşı ile glisemik kontrolleri arasında önemli bir ilişki olmadığı bulunmuştur (Tablo 4.10).

Hipoglisemi; insülin dozu, beslenme düzensizliği, gün içerisinde değişen aktivite durumu ve küçük yaşlardaki çocukların hipoglisemiye algılama becerilerinin zayıf olması nedeniyle tip 1 diyabette yaygın olan bir sorundur (Seaquist ve ark., 2013). Son 20 yılda yapılan çalışmalar, ortalama bir tip 1 diyabetli bireyin haftada 2 kez semptomatik hipoglisemi yaşadığını göstermektedir. Şiddetli hipoglisemi yaşama sıklığının ise yıllık olarak %30-40 olduğu bildirilmektedir (Sherwin, 2010). Çalışmamızda katılımcıların aylık hipoglisemi (kan glukozu <70 mg/dl) yaşama sıklığı sorgulanmış; %34,9'unun 3'ten az, %25,6 'sının 3-5 kez ve %39,5'inin 5'ten çok hipoglisemi yaşadığı saptanmıştır (Tablo 4.4). Bireylerin hipoglisemi yaşama sıklığı ile çalışmanın başında ve sonunda ölçülen HbA1c düzeyleri arasında önemli bir ilişki olmadığı belirlenmiştir (Tablo 4.10).

Diyabetin akut komplikasyonlarından biri olan hipergliseminin mikrovasküler komplikasyonların ortaya çıkması ile doğrudan ilişkili olduğu bilinmektedir (Klein ve ark., 2004). Yaptığımız çalışmada katılımcıların aylık hiperglisemi yaşama sıklığına göre; %20,9'unun 3'ten az, %16,3'ünün 3-5 kez arasında, %62,8'inin 5'ten fazla olduğu saptanmıştır (Tablo 4.4). Bireylerin hiperglisemi yaşama sıklığı ile çalışmanın başında ve sonunda ölçülen HbA1c düzeyleri arasında önemli bir ilişki olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.10).

Avustralya’da klinik uygulamaların diyabet yönetimine olan etkisinin incelendiği bir çalışmada 15 yıl boyunca diyabetik ketoasidoz (DKA) vakalarının sıklığı belirlenmiş ve bu oranın %26 olduğu bildirilmiştir (Bui ve ark., 2002). Avrupa’da 11 merkezden veri toplanarak EURODİAB projesi kapsamında gerçekleştirilen bir araştırmada, diyabetik ketoasidoz görülme sıklığının %26 - %67 arasında değişiklik gösterdiği saptanmıştır. Bununla birlikte, 5 yaşından küçük çocuklarda DKA sıklığının daha fazla olduğu sonucuna ulaşılmıştır (Lévy-Marchal ve ark., 2001). Tip 1 diyabetli çocuklarda tanı sırasında görülen DKA’nın sosyoekonomik ve demografik özelliklerden bağımsız olarak glisemik kontrolün uzun vadede zayıf olacağı öngörülmektedir (Duca ve ark., 2017).

Yaptığımız çalışmada ise; tanı sonrası DKA geliştirme sıklığı sorgulanmış, katılımcıların %25,6’sının DKA geliştiği tespit edilmiştir (Tablo 4.4). Katılımcıların HbA1c düzeyleri ile DKA sıklığı arasında önemli bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.10).

Diyabet öyküsü, diyabet yaşı vb özellikler diyabet yönetiminde değiştirilemez faktörlerdir; ancak beslenme yönetimi tip 1 diyabet tedavisinde değiştirilebilir bir faktör olmasından dolayı büyük bir öneme sahiptir (Mehta ve ark., 2008). Dışarıda yemek yeme sağlıklı beslenme anlamına gelmese de, ev dışında tüketilen yiyeceklerin daha çok fast food ürünlerinden oluşması, gıda zincirlerinin bu yiyeceklerin yanına şeker içeriği yüksek sağlıklı içecekleri sunması bu ürünlerin tüketimini arttırmaktadır. Sağlıklı beslenme önerilerine uymayan bu gıdaların tüketim sıklığı tip 1 diyabetlilerde beslenme yönetimini olumsuz etkilemektedir. İtalya’da 6-16 yaş aralığında 114 tip 1 diyabetli çocuk ve adolesan ile yapılan kesitsel bir çalışmada, beslenme programına uyum ve diyet içeriğinin glisemik kontrol üzerine etkisi araştırılmıştır. Bu araştırmaya, diyet uyumsuzluğun zayıf glisemik kontrol ile ilişkili olduğunu göstermiştir (Maffei ve ark., 2012).

Brezilya’da yapılan başka bir çalışmada da diyet uyumsuzluk ile yüksek HbA1c düzeyleri arasında güçlü bir ilişki olduğu saptanmıştır (Andrade ve ark., 2017). Yaptığımız çalışmada ise, bireylerin dışarıda yemek yeme sıklığı sorgulanmış; katılımcıların %7,0’sinin her gün, %18,6’sının haftada 3-4 kez, %38,2’sinin ayda 1-2 kez ev dışında yemek yediği tespit edilmiştir. Katılımcıların meşrubat tüketme sıklıklarına göre; %7’sinin her gün, %16,3’ünün haftada 3-4 kez, %38,2’sinin ayda

1-2 kez tükettiği belirlenmiştir (Tablo 4.5). Çalışmamızın sonuçlarına göre; katılımcılara karbonhidrat sayımı eğitimi verildikten sonra değişen HbA1c düzeyleri ile ev dışında yemek yeme sıklığı ve meşrubat tüketim sıklığı arasında önemli bir ilişki görülmemiştir (Tablo 4.12). Buna karşın katılımcıların ev dışında yemek yeme sıklığı ile çalışmanın başlangıcında ve sonunda ölçülen HbA1c düzeyleri arasında önemli bir ilişki bulunmuştur (Tablo 4.11).

Karbonhidrat sayımı yöntemini uygulayan bireylerin, yedikleri besinlerin miktarını hesaplamada hassas tartı kullanmaları bu yöntemin daha doğru uygulanmasını sağlamaktadır. Yaptığımız çalışmadan katılımcıların %17'sinin hassa tartı kullandığı tespit edilmiştir (Tablo 4.6). Katılımcılara karbonhidrat sayımı eğitimi verildikten sonra değişen HbA1c düzeyleri ile hassas tartı kullanan ve kullanmayan gruplar arasında önemli farklılık olduğu bulunmuştur (Tablo 4.13).

Tip 1 diyabetli bireylere; glisemik kontrolü geliştirmek, KVH riskini azaltmak gibi sağlığa yararları sebebiyle haftada 150 dakika orta şiddetli aerobik egzersiz önerilmektedir. Haftada en az üç gün ve iki günden fazla ara verilmemesi egzersizin etkisini optimize etmektedir (Sigal ve ark., 2018). Egzersizin bahsedilen yararlarına rağmen, tip 1 diyabetli bireylerde egzersizin glisemik kontrol ile ilişkisini inceleyen çalışmalar çelişkili sonuçlar ortaya koymaktadır. Randomize kontrollü olan ve olmayan 13 çalışmanın dahil edildiği bir meta analizde, 452 diyabetli bireyde egzersizin HbA1c düzeylerinde azalma sağladığını; ancak bunun istatistiksel analizlerde önemli bir sonuç vermediği bildirilmiştir (Kennedy ve ark., 2013). Quirk ve arkadaşları tarafından yapılan başka bir meta analizde de tip 1 diyabetli çocuk ve adolesanlarda fiziksel aktivitenin metabolik kontrol ile arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (Quirk ve ark., 2014).

18.028 diyabetli bireyin dahil edildiği çok merkezli bir çalışmada, katılımcıların %63'ü egzersiz yapmadığını belirtmiştir. Bohn ve arkadaşları tarafında yürütülen bu çalışma sonucunda, egzersiz yapmanın glisemik kontrolü daha iyi sağladığı ve kardiyovasküler riskleri anlamlı olarak azalttığı bildirilmiş ve tip 1 diyabette egzersiz yapılması gerektiğinin altı çizilmiştir (Bohn ve ark., 2015). Yaptığımız çalışmada ise; katılımcıların %32,6'sının egzersiz yaptığı, %67,4'ünün egzersiz yapmadığı saptanmıştır (Tablo 4.6). Katılımcıların egzersiz yapma durumu ile HbA1c düzeyleri arasında önemli bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 4.10).

ADA 2020 kılavuzunda, hipoglisemi riski altında olmayan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlar için HbA1c hedefini $<7\%$ olarak revize etmiştir (Redondo ve ark., 2021). Ancak yaptığımız çalışmada 7% 'nin altında HbA1c düzeyine sahip olan katılımcı sayısının azlığı istatistiksel analizlerde hata payını arttırmaktadır. Bundan dolayı katılımcıların HbA1c düzeyleri $7,5\%$ 'ten az olan grup iyi, $7,5-9\%$ arasında bir değere sahip olan orta, $>9\%$ olan grup kötü glisemik kontrole sahip olarak değerlendirilmiştir. Katılımcıların $18,6\%$ 'sının iyi, $25,6\%$ 'sının orta, $55,8\%$ 'inin ise kötü glisemik kontrole sahip olduğu saptanmıştır (Tablo 4.8).

Diyabetli bireylerde HbA1c düzeyini etkileyen parametrelerden biri yaştır. 484 tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanın incelendiği retrospektif kesitsel bir çalışmada; hastalar 1-3 yaş, 7-12 yaş, 13-18 yaş şeklinde üç gruba ayrılmıştır. Yapılan çalışma sonucunda hastaların yaşı arttıkça glisemik kontrollerinin zorlaştığı belirtilmektedir (Al-Agha, 2011). Bern Üniversitesi'nde takip edilen tip 1 diyabetli hastalar ile yürütülen bir çalışmada da puberte öncesi çocukların HbA1c düzeyinin adölesanlara göre daha düşük olduğu görülmüştür (Tonella, 2010). Yaptığımız çalışmada da benzer şekilde katılımcıların HbA1c düzeyi ile yaşları arasında önemli ilişki bulunmuştur (Tablo 4.9).

Tip 1 diyabetli bireylerin hastaneye başvuru sıklığının sağlıklı popülasyona göre daha fazla olduğu bilinmektedir. Bu bireylerin diyabet tanısı aldıktan sonra hastaneye yatış sıklığını inceleyen 32 çalışma sistematik olarak değerlendirilmiştir. Değerlendirme sonucunda diyabetli bireylerin diyabeti olmayan bireylere göre en az üç kat daha fazla hastaneye yatış sıklığının olduğu ve hastanede kalma süresinin iki kat daha uzun sürdüğü bildirilmiştir (Angus, 2007). Tip 1 diyabetli 300 çocuk ve adölesan ile yürütülen prospektif bir çalışmada da katılımcılar HbA1c düzeylerine göre üç gruba ayrılmıştır. HbA1c düzeyleri yüksek olan grubun hastaneye yatış sıklığının daha fazla olduğu saptanmıştır (Levine, 2001). Yaptığımız çalışmada benzer şekilde katılımcıların hastaneye yatış sıklığı ile çalışmanın başında ve sonunda ölçülen HbA1c düzeyleri arasında önemli bir ilişki olduğu bulunmuştur (Tablo 4.10).

Tip 1 diyabetli bireylerin glisemik kontrolünü etkileyen pek çok faktörden biri de sosyoekonomik özelliklerdir. Ebeveynlerin eğitim ve meslek durumunun incelendiği kesitsel bir çalışmada, yüksek eğitilmiş anne-babaya sahip tip 1 diyabetli

adölesanların daha düşük HbA1c seviyelerine sahip olduğu belirtilmiştir. Aynı çalışmada anne mesleğinin diyabetli bireylerin HbA1c düzeyleri ile önemli bir ilişkisi olduğu gösterilirken baba mesleğinin HbA1c düzeyleriyle ilişkili olmadığı bildirilmiştir (Baharvand ve Hormozi, 2019). Gelişmekten olan bir ülkede yapılan bir araştırmada benzer sonuçlar elde edilmiştir. Çalışma sonucuna göre; düşük sosyoekonomik durumun zayıf metabolik kontrolle ilişkili olduğu ortaya konmuştur (Allassaf, Odeh, Gharaibeh, Ibrahim ve Ajlouni, 2019). Yaptığımız çalışmada ise, katılımcıların annelerinin mesleği ile çalışmanın başında ve sonunda ölçülen HbA1c düzeyleri arasında önemli bir ilişki bulunmuştur (Tablo 4.14).

DCCT sonrasında benimsenen karbonhidrat sayımı yönteminin, diyabetli bireylere gıda tercih hakkı sağlarken, glisemik kontrolü iyileştirildiği bazı çalışmalarda gösterilmiştir. Karbonhidrat sayımı yöntemi ve çoklu doz kısa etkili insülin tedavisi uygulamasının metabolik kontrol üzerine etkisini inceleyen bir çalışmada, 3 aylık müdahale sonrası HbA1c düzeyinde anlamlı bir azalma gözlenmiştir (Dias ve ark., 2010). 7-18 yaş arasındaki 84 tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanın dahil edildiği randomize kontrollü bir çalışmada, 52 bireye karbonhidrat sayımı eğitimi verilirken 32 birey kontrol grubu olarak ayrılmıştır. 2 yıllık takip sonucunda bu bireylerin HbA1c düzeylerinde anlamlı bir düşüş görülmüştür (Gökşen ve ark., 2014).

En az 3 ay yürütülen 10 randomize kontrollü çalışmanın dahil edildiği meta analizde 773 diyabetli birey değerlendirmeye alınmıştır. Karbonhidrat sayımı yöntemi ile normal diyabet diyeti yönteminin karşılaştırıldığı bu makalelerin tümünde HbA1c düzeylerinde değişiklik bildirilirken, çalışmaların dördünde günlük uygulanan insülin dozlarında, çalışmaların üçünde hipoglisemi gelişme frekansında değişiklikler bildirilmiştir. Karbonhidrat sayımı yöntemi uygulayan bireylerde HbA1c düzeyleri azalırken, hipoglisemi geliştirme sıklıkları önemli ölçüde azalmamıştır. Bu meta analiz ile; karbonhidrat sayımı yönteminin yetişkin grubunda öğrenme ve uygulama düzeylerinden dolayı HbA1c konsantrasyonlarını azaltırken, çocuk ve adölesanlarda aynı ölçüde etkili olmadığı sonucu ulaşılmıştır (Fu ve ark., 2016). Bell ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada benzer sonuçlar elde edilmiştir (Bell ve ark., 2014).

Yaptığımız çalışmada ise; tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlara verilen karbonhidrat sayımı eğitimi sonrasında HbA1c düzeylerinde anlamlı bir değişiklik bulunmamıştır (Tablo 4.15). Bu sonuç ileri düzey karbonhidrat sayımı aşamasına geçen bireylerin sayı bakımından yetersizliğinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bununla birlikte karbonhidrat sayımı eğitimi verilen hastaların bu yöntemi kullanmamaları da olasıdır. Katılımcıların çalışma yapılmadan önce karbonhidrat sayımı eğitimi alma ve uygulama durumları sorgulanmıştır. Elde edilen sonuçlara göre katılımcıların %39,5'i karbonhidrat sayımı eğitimi almış; ancak katılımcıların sadece %14'ü bu yöntemi uyguladığını belirtmiştir (Tablo 4.6).



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

- Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlarda karbonhidrat sayımı yönteminin HbA1c düzeyi üzerine etkisinin incelenmesi amacıyla yapılan çalışmada şu sonuçlar elde edilmiştir:
- Çalışmaya katılan tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların bki z skor değerlerinin karbonhidrat sayımı eğitimi verildikten sonra ölçülen HbA1c düzeyleri ile ilişkili olduğu bulunmuştur ($p=0,047$).
- Çalışmaya katılan diyabetli bireylerde yaş ile HbA1c düzeyleri arasında önemli bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).
- Çalışmaya katılan çocuk ve adölesanların anne-baba eğitim HbA1c düzeyleriyle ilişkili olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$). Ancak çalışılan grupta anne mesleğinin karbonhidrat sayımı eğitimi verilmeden önce ve eğitim verildikten sonra ölçülen HbA1c düzeyleri ile ilişkili olduğu belirlenmiştir (sırasıyla $p=0,010$; $p=0,028$).
- Yapılan çalışmada katılımcıların kan glukoz ölçüm sıklığının karbonhidrat sayımı eğitimi verildikten sonra ölçülen HbA1c düzeyleriyle önemli bir ilişkisi olduğu bulunmuştur ($p=0,026$). Ancak kan glukoz takibinin karbonhidrat sayımı verilmeden önce ölçülen HbA1c düzeyleri ile arasında önemli bir ilişki bulunmamıştır ($p=0,099$). Kan glukoz takibinin glisemik kontrolü etkileyebilmesi için kan glukoz değerlerine uygun insülin dozu ve karbonhidrat alımının hesaplanabilmesi gerektiği görülmüştür. Bunun için de diyabetli bireylerin karbonhidrat sayımını uygulaması önerilmektedir.
- Yapılan çalışmada tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanların hiperglisemi yaşama sıklığının HbA1c düzeyleri ile ilişkili olduğu ($p<0,05$); ancak hipoglisemi yaşama sıklıklarının HbA1c düzeyleriyle ilişkili olmadığı bulunmuştur ($p>0,05$).
- Çalışmaya katılan diyabetli bireylerde, karbonhidrat sayımı yönteminde önem teşkil eden hassas tartı kullanım oranının %39,5 olduğu belirlenmiştir. Yaptığımız çalışmada, hassas tartı kullanımı ile karbonhidrat sayımı eğitimi sonrası HbA1c düzeyleri arasında önemli bir farklılık bulunmuştur ($p=0,039$).

- Çalışmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıkları değerlendirildiğinde; ev dışında yemek yeme alışkanlığı ile HbA1c düzeyleri arasında önemli bir ilişki bulunmuştur ($p>0,05$).
- Yapılan çalışmada karbonhidrat sayımı eğitimi verilen diyabetli çocuk ve adölesanlar öğrenme düzeylerine göre; birinci düzey, ikinci düzey ve ileri düzey olmak üzere üç gruba ayrılmıştır. Karbonhidrat sayımı öğrenme düzeylerine göre ayrılan gruplar ile çalışma sonunda HbA1c düzeyi değişiklikleri arasında istatistiksel olarak önemli bir farklılık saptanmamıştır ($p=0,782$).
- Karbonhidrat sayımı yönteminin glisemik kontrole etkisi ile ilgili literatür verileri çelişkilidir. Yapılan çalışma sonucunda elde edilen verilere göre ise; karbonhidrat sayımının tip 1 diyabetli tüm gruplarda glisemik kontrolü iyileştirmede işlevsel olmadığı, karbonhidrat sayımı eğitiminin istek ve becerisi yüksek olan bireylere verilmesi gerektiği düşünülmüştür.
- Bu çalışma gerçekleştirildiği bölgeye dair önemli veriler sunmaktadır; ancak ulusal ölçekte daha büyük örnekleme çalışması yapılması önerilmektedir.

7. KAYNAKÇA

- American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. (2005). Defining and Reporting Hypoglycemia in Diabetes: A report from the American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. *Diabetes Care*, 28(5): 1245-1249. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.5.1245>.
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. (1993). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 329(14), 977-986. <http://doi: 10.1056/NEJM199309303291401>.
- Adolfsson, P., Riddell, M. C., Taplin, C. E., Davis, E. A., Fournier, P. A., Annan, F., . . . Hofer, S. E. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Exercise in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*, 19,27. <https://doi.org/10.1111/pedi.12755>.
- Ahmed, A. M. (2002). History of Diabetes Mellitus. *Saudi Med J*, 23(4), 373-8.
- Al-Agha, A. O. (2011). Metabolic control in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus at. *Journal of clinical research in pediatric endocrinology*, 3(4), 202.
- Alassaf, A., Odeh, R., Gharaibeh, L., Ibrahim, S., & Ajlouni, K. (2019). Impact of Socioeconomic Characteristics on Metabolic Control in Children with Type 1 Diabetes in a Developing Country. *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*, 11(4).
- American Diabetes Association. (2016). 11. Children and Adolescents. *Diabetes Care*, 39(1), S86-S93. <https://doi.org/10.2337/dc16-S014>.
- American Diabetes Association. (2014). Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*, 37(1),14-80. <https://doi.org/10.2337/dc14-S014>.
- American Diabetes Association. (2018). Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*, 41,86-104. <https://doi.org/10.2337/dc18-S009>.

- American Diabetes Association. (2018). Children and Adolescents: Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*, 41(1), 126-136. <https://doi.org/10.2337/dc18-S012>.
- American Diabetes Association. (2018). Lifestyle Management: Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*, 41(1), 38-50. <https://doi.org/10.2337/dc18-S004>.
- American Diabetes Association. (2021). Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*, 44(Supplement_1):15-33.
- American Diabetes Association. (2021). Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*, 44(1):15-33. <https://doi.org/10.2337/dc21-S002>.
- American Diabetes Association. (2021). Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care*, 44:73-84.
- American Diabetes Association Professional Practice Committee. (2022). Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. *Diabetes Care*, 45(1):175-184.
- Andrade, C. S., Ribeiro, G. S., Santos, C. A., Neves, R. C., & Moreira, E. D. (2017). Factors Associated With High Levels of Glycated Haemoglobin in Patients With Type 1 Diabetes: A Multicentre Study in Brazil. *BMJ Open*, 7 (12), e018094. <http://doi: 10.1136/bmjopen-2017-018094>.
- Angus, V. C. (2007). Hospital admission patterns subsequent to diagnosis of type 1 diabetes in children: a systematic review. *BMC Health Services Research*, 7(1), 1-10.
- Atkinson, M. A., Eisenbarth, G. S., & Michels, A. W. (2014). Type 1 diabetes. *Lancet*, 383(9911), 69-82. [http://doi: 10.1016/S0140-6736\(13\)60591-7](http://doi: 10.1016/S0140-6736(13)60591-7).
- Baharvand, P., & Hormozi, M. (2019). Can parents' educational level and occupation affect perceived parental support and metabolic control in adolescents with type 1 diabetes? *Journal of Education and Health Promotion*, 8.

- Bell, K. J., Barclay, A. W., Petocz, P., Colagiuri, S., & Brand-Miller, J. C. (2014). Efficacy of carbohydrate counting in type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 2(2), 133-140. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70144-X](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70144-X).
- Bohn, B., Herbst, A., Pfeifer, M., Krakow, D., Zimny, S., Kopp, F., . . . Holl, R. W. (2015). Impact of Physical Activity on Glycemic Control and Prevalence of Cardiovascular Risk Factors in Adults With Type 1 Diabetes: A Cross-sectional Multicenter Study of 18,028 Patients. *Diabetes Care*, 38(8), 1536-1543. <https://doi.org/10.2337/dc15-0030>.
- Bouhairie, V. E., & McGill, J. B. (2016). Diabetic Kidney Disease. *Missouri Medicine*, 113(5): 390–394.
- Bui, T. P., Werther, G. A., & Cameron, F. J. (2002). Trends in diabetic ketoacidosis in childhood and adolescence: a 15- yr experience. *Pediatric Diabetes*, 3 (2), 82-8. <https://doi.org/10.1034/j.1399-5448.2002.30204.x>.
- Chase, H. P., Lockspeiser, T., Peery, B., Shepherd, M., MacKenzie, T., Anderson, J., & Satish K. Garg. (2001). The Impact of the Diabetes Control and Complications Trial and Humalog Insulin on Glycohemoglobin Levels and Severe Hypoglycemia in Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*, 24(3), 430-434. <http://doi.org/10.2337/diacare.24.3.430>.
- Chaturvedi, N., Sjoelie, A. K., Porta, M., Aldington, S. J., & Fuller, J. H. (2001). Markers of Insulin Resistance Are Strong Risk Factors for Retinopathy Incidence in Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*, 24(2), 284-2. <https://doi.org/10.2337/diacare.24.2.284>.
- Chawla, A., Chawla, R., & Jaggi, S. (2016). Microvascular and macrovascular complications in diabetes mellitus: Distinct or continuum? *Indian J Endocrinol Metab*, 20(4), 546–551. <http://doi: 10.4103/2230-8210.183480>.
- Chiang, J. L., Kirkman, M. S., Laffel, L. M., & Peters, A. L. (2014). Type 1 Diabetes Through the Life Span: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 37(7): 2034-2054. <https://doi.org/10.2337/dc14-1140>.

- Chiang, J. L., Maahs, D., Garvey, K. C., Hood, K., & Laffel, L. M. (2018). Type 1 diabetes in children and adolescents: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 41(9), 2026-2044. <https://doi.org/10.2337/dci18-0023>.
- Czupryniak, L. B. (2014). Self-monitoring of blood glucose in diabetes: from evidence to clinical reality in Central and Eastern Europe—recommendations from the international C. *Diabetes technology & therapeutics*, 16(7), 460-475.
- Danne, T., Phillip, M., Buckingham, B. A., Jarosz-Chobot, P., Saboo, B., Urakami, T., . . . Codner, E. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Insulin treatment in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*, 19 (27), 115–135. <http://doi: 10.1111/pedi.12718>.
- DCCT/EDIC Research Group. (2006). Neuropathy among the diabetes control and complications trial cohort 8 years after trial completion. *Diabetes Care*, 29(2), 340-4. <http://10.2337 / diacare.29.02.06.dc05-1549>.
- Demirbilek, H., Özbek, M. N., & Baran, R. T. (2013). Incidence of Type 1 Diabetes Mellitus in Turkish Children from the Southeastern Region of the Country: A Regional Report. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.*, 5(2), 98–103. <http://doi: 10.4274/Jcrpe.954>.
- Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. (2019). *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu*. Ankara: TEMD.
- DIAMOND Project Group. (2006). Incidence and trends of childhood Type 1 diabetes worldwide 1990-1999. *Diabetic Medicine*, 23(8)857–866. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2006.01925.x>.
- Dias, V. M., Pandini, J. A., Nunes, R. R., Sperandei, S. L., Portella, E. S., Cobas, R. A., . . . Dias, V. M. (2010). Effect of the carbohydrate counting method on glycemic control in patients with type 1 diabetes. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 2, 54. <http://doi: 10.1186/1758-5996-2-54>.
- Donaghuea, K. C., Marcovecchioc, L., Wadwad, R. P., Chew, E. Y., Wong, T., Calliari, E., . . . Craig, M. E. (2018). Microvascular and macrovascular complications in. *ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines*.

- Donner, T., & Sarkar, S. (2019). Insulin – Pharmacology, Therapeutic Regimens, and Principles of Intensive Insulin Therapy. *Endotext*.
- Duca, L. M., Wang, B., Rewers, M., & Rewers, A. (2017). Diabetic Ketoacidosis at Diagnosis of Type 1 Diabetes Predicts Poor Long-term Glycemic Control. *Diabetes Care*, 40(9), 1249-1255. <https://doi.org/10.2337/dc17-0558>.
- Elliott, J., Jacques, R. M., Kruger, J., Campbell, M. J., Amiel, S. A., Mansell, P., . . . Heller, S. R. (2014). Substantial reductions in the number of diabetic ketoacidosis and severe hypoglycaemia episodes requiring emergency treatment lead to reduced costs after structured education in adults with Type 1 diabetes. *Diabetic Medicine*, 31(7). <https://doi.org/10.1111/dme.12441>.
- Esposito, S., Toni, G., Tascini, G., Santi, E., Berlioli, M. G., & Principi, N. (2019). Environmental Factors Associated With Type 1 Diabetes. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 10, 592. <http://doi: 10.3389/fendo.2019.00592>.
- EURODIAB ACE Study Group. (2000). Variation and trends in incidence of childhood diabetes in Europe. *Lancet*, 355, 873–876. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)07125-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)07125-1).
- Ewers, B., Vilsboll, T., Andersen, H. U., & Bruun, J. M. (2019). BruunThe dietary education trial in carbohydrate counting (DIET-CARB Study): study protocol for a randomised, parallel, open-label, intervention study comparing different approaches to dietary self-management in patients with type 1 diabetes. . *BMJ Open*, 9 (9), e029859. <http:// doi: 10.1136 / bmjopen-2019-029859>.
- Fu, S., Li, L., Deng, S., & Liu, L. Z. (2016). Effectiveness of advanced carbohydrate counting in type 1 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*, 6 , 37067. <http://doi: 10.1038 .>
- Gale, E. A. (2002). The Rise of Childhood Type 1 Diabetes in the 20th Century. *Diabetes*, 51(12): 3353-3361. <https://doi.org/10.2337/diabetes.51.12.3353>.
- Gökşen, D., Altınok, Y. A., Özen, S., Demir, G., & Darcan, Ş. (2014). Effects of Carbohydrate Counting Method on Metabolic Control in Children with Type 1 Diabetes Mellitus. 6(2), 74–78. <http://doi: 10.4274/jcrpe.1191>.

- Hirsch, I. B., Juneja, R., Beals, J. M., Antalis, C. J., & Wright, E. E. (2020). The Evolution of Insulin and How it Informs Therapy and Treatment Choices. *Endocrine Reviews*, 41(5): 733–755.
- Holt, R. I., DeVries, J. H., Hess-Fischl, A., Hirsch, I. B., Kirkman, M. S., Klupa, T., & Ludwig, B. (2021). The Management of Type 1 Diabetes in Adults. A Consensus Report by tAmerican Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*, 44(11):2589–2625.
- IDF Diabetes Atlas. (2021). Brussels, Belgium: International Diabetes Federation.
- International Hypoglycaemia Study Group. (2015). Minimizing Hypoglycemia in Diabetes. *Diabetes Care*, 38(8): 1583-1591. <https://doi.org/10.2337/dc15-0279>.
- Jorge L. Gross, M. ., (2005). Diabetic Nephropathy: Diagnosis, Prevention, and Treatment. *Diabetes Care*, 28(1), 164-176. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.1.164>.
- Karvonen, M., Pitkaniemi, M., Pitkaniemi, J., Kohtamaki, K., Tajima, N., & Tuomilehto, J. (1997). Sex difference in the incidence of insulin-dependent diabetes mellitus: an analysis of the recent epidemiological data. World Health Organization DIAMOND Project Group. *Diabetes Metabolism Rev*, 13(4),275-291. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1099-0895\(199712\)13:4<275::AID-DMR197>3.0.CO;2-V](https://doi.org/10.1002/(SICI)1099-0895(199712)13:4<275::AID-DMR197>3.0.CO;2-V).
- Karvonen, M., Viik-Kajander, M., Moltchanova, E., Libman, I., LaPorte, R., & Tuomilehto, J. (2000). Incidence of childhood type 1 diabetes worldwide. Diabetes Mondiale (DiaMond) Project Group . *Diabetes Care*, 23(10), 1516-1526. <https://doi.org/10.2337/diacare.2>.
- Katsarou, A., Gudbjörnsdottir, S., Rawshani, A., Dabelea, D., Bonifacio, E., Anderson, B. J., . . . Lernmark, A. (2017). Type 1 Diabetes Mellitus. *Nat Rev Dis Primers*, 3, 17016. <http://doi: 10.1038/nrdp.2017.16>.

- Kawamura, T. (2007). The importance of carbohydrate counting in the treatment of children with diabetes. *Pediatric Diabetes*, 8 (6), 57-62. <http://doi: 10.1111 / j.1399-5448.2007.00287.x>.
- Kennedy, A., Nirantharakumar, K., Chimen, M., Pang, T. T., Hemming, K., Andrews, R. C., & Narendran, P. (2013). Does Exercise Improve Glycaemic Control in Type 1 Diabetes? A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLOS One*, 8(3), e58861. <http://doi: 10.1371/journal.pone.0058861>.
- Khadilkar, V. V., Parthasarathy, L. S., Mallade, B. B., Khadilkar, A. V., Chiplonkar, S. A., & Borade, A. B. (2013). Growth status of children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Indian J Endocrinol Metab.*, 17(6): 1057–1060. <http://doi: 10.4103/2230-8210.122623>.
- Klein, B. E., Klein, R., McBride, P. E., Cruickshanks, K. J., Palta, M., Knudtson, M. D., . . . Reinke, R. O. (2004). Cardiovascular disease, mortality, and retinal microvascular characteristics in type 1 diabetes: Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. *Arch Intern Med.*, 164(17),1917-24.
- Kyvik, K. O., Nystrom, L., Gorus, F., Songini, M., Oestman, J., Castell, C., . . . Raymond, N. T. (2004). The epidemiology of Type 1 diabetes mellitus is not the same in young adults as in children. *Diabetologia*, 47(3),377-384. <http://doi: 10.1007/s00125-004-1331-9>.
- Lakhtakia, R. (2013). History of Diabetes Mellitus. *Sultan Qaboos Univ Med j*, 13(3),368-370. <http:// doi: 10.12816 / 0003257>.
- LChiang, J., Kirkman, M. S., Laffel, L. M., & Peters, A. L. (2014). Type 1 Diabetes Through the Life Span: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 37(7), 2034-2054. <https://doi.org/10.2337/dc14-1140>.
- Lernmark, Å. (2021). Etiology of Autoimmune Islet Disease: Timing Is Everything. *Diabetes*, 70(7): 1431–1439.
- Levine, B. S. (2001). Predictors of glycemic control and short-term adverse outcomes in youth with type 1 diabetes. *The Journal of pediatrics*, 139(2), 197-203.

- Lévy-Marchal, C., Patterson, C. C., & Green, A. (2001). Geographical variation of presentation at diagnosis of type I diabetes in children: the EURODIAB study. *European and Diabetes. Diabetologia*, 44 (3), 75–80. <https://doi.org/10.1007/PL00002958>.
- Little, R. R., Rohlfing, C. L., & Sacks, D. B. (2011). Status of Hemoglobin A1c Measurement and. *Clinical Chemistry*, 57(2):205-214.
- Maahs, D. M., West, N. A., Lawrance, J. M., & Mayer-Davis, E. J. (2010). Chapter 1: Epidemiology of Type 1 Diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 39(3),481–497. <http://doi: 10.1016 / j.ecl.2010.05.011>.
- Maffeis, C., Morandi, A., Ventura, E., Sabbion, A., Contreas, G., Tomasselli, F., . . . Pinelli, L. (2012). Diet, Physical, and Biochemical Characteristics of Children and Adolescents With Type 1 Diabetes: Relationship Between Dietary Fat and Glucose Control. *Pediatr Diabetes*, 13 (2), 137-46. <http://doi: 10.1111/j.1399-5448.2011.00781.x>.
- Mah, J. K., & Pacaud, D. (2014). Diabetic neuropathy in children. *Handb Clin Neurol*, 126,123-43. doi: 10.1016/B978-0-444-53480-4.00010-2.
- Majeed, A. A., & Hassan, K. (2011). Risk Factors for Type 1 Diabetes Mellitus among Children and Adolescents in Basrah. *Oman Med J.*, 26(3): 189–195. <http://doi: 10.5001/omj.2011.46>.
- Malik, F. S., & Taplin, C. E. (2014). Insulin Therapy in Children and Adolescents With Type 1 Diabetes. *Paediatr Drugs*, 16 (2), 141-50. <http://doi: 10.1007/s40272-014-0064-6>.
- Marian, R., & Johnny, L. (2016). Environmental risk factors for type 1 diabetes. *Lancet*, 387(10035), 2340–2348. [http://387\(10035\): 2340–2348](http://387(10035): 2340–2348).
- Marks, B. E. (2020). (2020). Monitoring of pediatric type 1 diabetes. *Frontiers in Endocrinology*, 11,128.

- Mayer-Davis, E. J., Kahkoska, A. R., Jefferies, C., Dabelea, D., Balde, N., Gong, C. X., . . . Craig, M. E. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes*, 19 (27), 7–19. <https://doi.org/10.1111/pedi.12773>.
- Mehta, S. N., Volkening, L. K., Anderson, B. J., Nansel, T., Weissberg-Benchell, J., Wysocki, T., & Laffel, L. M. (2008). Dietary Behaviors Predict Glycemic Control in Youth With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*, 31(7), 1318–1320. <http://doi: 10.2337/dc07-2435>.
- Miller, K. M. (2013). Evidence of a strong association between frequency of self-monitoring of blood glucose and hemoglobin A1c levels in T1D exchange clinic registry participants . *Diabetes Care*, 36(7), 2009–2014.
- Miller, K. M., Beck, R. W., Bergenstal, R. M., Goland, R. S., Haller, M. J., McGill, J. B., . . . Hirsch, I. B. (2013). Evidence of a Strong Association Between Frequency of Self-Monitoring of Blood Glucose and Hemoglobin A1c Levels in T1D Exchange Clinic Registry Participants. *Diabetes Care*, 36(7), 2009–2014. <http://doi: 10.2337/dc12-1770>.
- Misso, M. L., Egberts, K. J., Page, M., O'Connor, D., & Shaw, J. (2010). Continuous Subcutaneous Insulin Infusion (CSII) Versus Multiple Insulin Injections for Type 1 Diabetes Mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*, <http://doi:10.1002/14651858.CD005103.pub2>.
- Mitchai, M., Suwansaksri, N., Seanseeha, S., Saenboonsiri, J., Kraitree, P., & Silsirivanit, A. (2021). Misleading HbA1c Measurement in Diabetic Patients with Hemoglobin Variants. *Meical Science*, 9(2), 43.
- Parkkola, A., Härkönen, T., Ryhänen, S. J., Ilonen, J., & Knip, M. (2013). Extended Family History of Type 1 Diabetes and Phenotype and Genotype of Newly Diagnosed Children. *Diabetes Care*, 36(2), 348–354. <http://doi: 10.2337/dc12-0445>.

- Patterson, C., Guariguata, L., Dahlquist, G., Soltész, G., Ogle, G., & Silink, M. (2014). Diabetes in the young - a global view and worldwide estimates of numbers of children with type 1 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*, 103(2),161-75. [http:// doi: 10.1016/j.diabres.2013.11.005](http://doi:10.1016/j.diabres.2013.11.005).
- Pendsey, S. P. (2010). Understanding diabetic foot. *Int J Diabetes Dev Ctries.*, 30(2), 75–79. [http://doi: 10.4103/0973-3930.62596](http://doi:10.4103/0973-3930.62596).
- Piercy, K. L., Troiano, R. P., Ballard, R. M., Carlson, S. A., Fulton, J. E., Galuska, D. A., . . . Olson, R. D. (2018). The Physical Activity Guidelines for Americans. *JAMA Network*, 320(19),2020-2028. <http://doi:10.1001/jama.2018.14854>.
- Poyrazoğlu, Ş. B. (2018). Incidence of type 1 diabetes in children aged below 18 years during 2013-2015 in northwest Turkey. *Journal of clinical research in pediatric endocrinology*, 10(4), 336.
- Quirk, H., Blake, H., Tennyson, R., Randell, T. L., & Glazebrook, C. (2014). Physical activity interventions in children and young people with Type 1 diabetes mellitus: a systematic review with meta-analysis. *Diabetic Medicine*, 31(10),1163-73. [http://doi: 10.1111/dme.12531](http://doi:10.1111/dme.12531).
- Redondo, M. J. (2021). The Evolution of Hemoglobin A1c Targets for Youth With Type 1 Diabetes: Rationale and Supporting Evidence. *Diabetes Care*, 44(2), 301-312.
- Rewers, M., Hyöty, H., Lernmark, A., Hagopian, W., She, J.-X., Schatz, D., . . . Krischer, J. (2018). The Environmental Determinants of Diabetes in the Young (TEDDY) Study: 2018 Update. *Curr Diab Rep.*, 18(12), 136. [http://doi: 10.1007/s11892-018-1113-2](http://doi:10.1007/s11892-018-1113-2).
- Riddell, M. C., Gallen, I. W., & Rabasa-Lhoret, R. (2017). Exercise and physical activity in patients with type 1 diabetes – Authors' reply. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 5(7), 493-494. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(17\)30168-7](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(17)30168-7).

- Riddell, P. M., Gallen, I. W., Smart, C. E., Taplin, C. E., Adolfsson, P., Lumb, A. N., & ... Laffel, L. M. (2017). Exercise management in type 1 diabetes: a consensus statement. *Lancet Diabetes Endocrinology*, 5(5), 377-390. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(17\)30014-1](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(17)30014-1).
- Riikonen, A., Hadley, D., Uusitalo, U., Miller, N., Koletzko, S., Yang, J., . . . Virtanen, S. M. (2018). Milk feeding and first complementary foods during the first year of life in the TEDDY study. *Matern Child Nutr*, 14(4), e12611. <http://doi: 10.1111/mcn.12611>.
- Rosenbloom, A. L. (2010). The management of diabetic ketoacidosis in children. *Diabetes Ther*, 1(2), 103–120. <http://doi: 10.1007/s13300-010-0008-2>.
- S.Sherwin, R. J. (2010). Hypoglycemia in Type 1 Diabetes. *Diabetes*, 59(10), 2333-2339. <https://doi.org/10.2337/db10-0103>.
- Sanders, L. J. (2002). From Thebes to Toronto and the 21st Century: An Incredible Journey. *Diabetes Spectrum*, 15(1), 56-60. <https://doi.org/10.2337/diaspect.15.1.56>.
- Schnell, O., Cappuccio, F., Genovese, S., Standl, E., & Ceriello, P. V. (2013). Type 1 diabetes and cardiovascular disease. *Cardiovascular Diabetology*, 12,156. <https://doi.org/10.1186/1475-2840-12-156>.
- Schofield, J., Ho, J., & Soran, H. (2019). Cardiovascular Risk in Type 1 Diabetes Mellitus. *Diabetes Ther*, 10(3), 773–789. <http://doi: 10.1007/s13300-019-0612-8>.
- Schreiver, C., Jacoby, U., Watzer, B., Thomas, A., Haffner, D., & Fischer, D.-C. (2013). Glycaemic Variability in Paediatric Patients With Type 1 Diabetes on Continuous Subcutaneous Insulin Infusion (CSII) or Multiple Daily Injections (MDI): A Cross-Sectional Cohort Study. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 79(5), 641-7. <http://doi:10.1111/cen.12093>.
- Seaquist, E. R., Anderson, J., Childs, B., Cryer, P., Dagogo-Jack, S., Fish, L., . . . Vigersky, R. (2013). Hypoglycemia and Diabetes: A Report of a Workgroup of the American Diabetes Association and The Endocrine Society. *Diabetes Care*, 36(5): 1384-1395. <https://doi.org/10.2337/dc12-2480>.

- Sigal, R. J., Armstrong, M. J., Bacon, S. L., Boulé, N. G., Dasgupta, K., Kenny, G. P., & Riddell, M. C. (2018). Physical Activity and Diabetes. *Canadian Journal of Diabetes*, 42, 54-63. <https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2017.10.008>.
- Silver, B. R. (2018). EADSG guidelines: insulin therapy in diabetes. *Diabetes therapy*, 9(2), 449-492.
- Smart, C. E., Annan, F., Higgins, L. A., Jelleryd, E., Lopez, M., & Acerini, C. L. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Nutritional Management in Children and Adolescents With Diabetes. *Pediatr Diabetes*, 19(27), 136-154. <http://doi:10.1111/pedi.12738>.
- Smart, C., Vliet, E. A., & Waldron, S. (2009). Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*, 10(12), 1-2. <https://doi.org/10.1111/j.1399-5448.2009.00572.x>.
- Smart, C., Vliet, E. A.-v., & Waldron, S. (2009). Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*, 10, 12. <http://doi:10.1111/j.1399-5448.2009.00572.x>.
- Tascini, G., Berio, M. G., Cerquiglini, L., Santi, E., Mancini, G., Rogari, F., . . . Esposito, S. (2018). Carbohydrate Counting in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes. *Nutrients*, 10(1), 109. <http://doi:10.3390/nu10010109>.
- TEDDY Study Group. (2010). The Environmental Determinants of Diabetes in the Young (TEDDY) Study. *Ann N Y Acad Sci*, 1150, 1–13. <http://doi:10.1196/annals.1447.062>.
- TEMED. (2020). *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu*. Ankara.
- The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Study Research Group. (2016). Intensive Diabetes Treatment and Cardiovascular Outcomes in Type 1 Diabetes: The DCCT/EDIC Study 30-Year Follow-up. *Diabetes Care*, 39(5), 686–693. <http://doi:10.2337/dc15-1990>.

- The TRIGR Study Group. (2018). Study design of the Trial to Reduce IDDM in the Genetically at Risk (TRIGR). *Pediatr Diabetes*, 8(3): 117–137. <http://doi:10.1111/j.1399-5448.2007.00239.x>.
- Tonella, P. F. (2010). Metabolic control of type 1 diabetic patients followed at the University Children's Hospital in Berne: have we reached the goal? *Swiss medical weekly*, 27.
- Türkiye Diyabet Programı. (2015-2020). Türkiye Halk Sağlığı Kurumu.
- Wild, S., Sicree, R., Roglic, G., King, H., & Green, A. (2004). Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, 27,1047–1053.
- Wolfsdorf, J. I., Glaser, N., Agus, M., Fritsch, M., Hanas, R., Rewers, A., . . . Codner, E. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic Ketoacidosis and the Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Pediatr Diabetes*, 19(27), 155-177. <http://doi:10.1111/pedi.12701>.
- World Health Organization. (2011). *Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus: Abbreviated Report of a WHO Consultation*. cenevre: who.
- Yeh, H.-C., Brown, T. T., Maruthur, N., Ranasinghe, P., Berger, Z., Suh, Y. D., . . . Golden, S. H. (2012). Comparative Effectiveness and Safety of Methods of Insulin Delivery and Glucose Monitoring for Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Intern Med*, 157 (5), 336-47. <http://doi:10.7326/0003-4819-157-5-201209040-00508>.

8. EKLER

Ek 1. Gönüllü Onam Formu

1.ARAŞTIRMANIN ADI

Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Adölesanlarda Karbonhidrat Sayımının Metabolik Profilleri Üzerine Etkisi

2.GÖNÜLLÜ SAYISI

Bu çalışmadaki gönüllü sayısını Diyarbakır Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Çocuk Endokrinoloji Polikliniği'nde takip edilen ve çalışmaya katılmayı kabul eden tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlar oluşturacaktır.

3.ARAŞTIRMAYA KATILIM SÜRESİ

Bu çalışmada yer almanız için 5 dk sürecek bir ankete ve randevu verilen tarihlerde her biri 25 dk sürecek karbonhidrat sayımı eğitimi katılmanız beklenmektedir.

4.ARAŞTIRMANIN AMACI

Tip 1 diyabetli çocuk ve adölesanlarda karbonhidrat sayımı eğitimi uygulamasının metabolik etkilerinin belirlemek ve öngörülen diyabet komplikasyonlarını azaltmaktır.

5. ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI

Bu çalışmaya dahil edilebilmeniz için gereken koşullar şunlardır:

1. Tip 1 diyabet tedavisi almanız
2. Diyarbakır Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Çocuk Endokrinoloji Polikliniği'nde takip ediliyor olmanız
3. Tip 1 diyabet haricinde herhangi bir kronik hastalığınızın olmaması

6. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ

Bu çalışmaya katılmayı kabul ettiğiniz takdirde demografik bilgileriniz ve hastalığınıza ilişkin bazı bilgilerinizin alınacağı anket formu uygulanacaktır. Randevu verilen tarihlerde üç aşamalı olmak üzere karbonhidrat sayımı eğitimi verilecektir. En son yaptırmış olduğunuz ve içerisinde HbA1c, kan şekeri ve kan yağları düzeylerinin olduğu kan tahlili sonuçlarınız alınacaktır. Çalışma bitiminde bu değerlerin analizi için sizden kan örneği alınıp kan şekeri ve kan yağları düzeylerine bakılacaktır.

7. ARAŞTIRMADAN BEKLENEN OLASI YARARLAR

Bu araştırma ışığında tip 1 diyabetli bireylerde karbonhidrat sayımı eğitimi tedavinin bir parçası haline getirilerek daha iyi metabolik kontrolün sağlanması, hastalığa ilişkin komplikasyonların görülme sıklığının azaltılması ve diyabetli bireylerin kendi

beslenmeleri üzerindeki kontrollerinin artmasıyla yaşam kalitelerinin artması beklenmektedir.

8. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK RİSKLER

Araştırmadan kaynaklanabilecek herhangi bir risk bulunmamaktadır.

9. ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİLER

Araştırma sürecinde ortaya çıkabilecek sorunların iletilmesi veya araştırma ile ilgili ek bilgi almak için iletişim bilgileri aşağıda verilen diyetisyenlere ulaşabilirsiniz.

Dyt. Sümeyye AKYIL

0536 996 45 36

10. GİDERLERİN KARŞILANMASI VE ÖDEMELER

Araştırma süresince araştırmadan kaynaklanabilecek giderler için sizden herhangi bir ücret talep edilmeyecektir. Bununla birlikte size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

11. ARAŞTIRMAYI DESTEKLEYEN KURUM

Araştırmayı destekleyen kurum Diyarbakır Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi'dir.

12. BİLGİLERİN GİZLİLİĞİ

Araştırma süresince katılımcıdan alınacak bilgiler gizli tutulacaktır. Araştırmada elde edilen veriler sadece bilimsel çalışmalarda kullanılacaktır.

13. ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILMA KOŞULLARI

Gönüllü katılımcı çalışma sürecinde üzerine düşen sorumlulukları yerine getirmediği takdirde veya tıbbi durumda bir olumsuzluk hissettiğinde çalışma dışında bırakılabilir.

14. ARAŞTIRMADA UYGULANACAK TEDAVİ DIŞINDAKİ DİĞER TEDAVİLER

Yok.

15. ARAŞTIRMAYA KATILMAYI REDDETME VEYA AYRILMA DURUMU

Çalışma katılmak tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Kişi çalışmaya katılmayı reddetme hakkına sahiptir. Bununla birlikte gönüllü katılımcı istediği anda (sorumlu kişilere önceden bildirip) çalışmadan ayrılabilir. Araştırmacı gerekli gördüğü durumlarda gönüllüyü çalışmadan çıkarabilir. Kişinin çalışmaya katılmaması veya herhangi bir nedenle çalışmadan çıkması veya çıkarılması halinde hastalığı ile ilgili tedavisinde bir aksama olmayacaktır.

(Katılımcının/Hastanın/Anne-Babanın/Yasal Temsilcinin Beyanı)

Diyarbakır Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi'nde yapılacak olan bilimsel bir araştırmaya çocuğum katılımcı olarak davet edildi. Bu araştırma ile ilgili yukarıda bilgiler bana aktarıldı.

Eğer çocuğum bu araştırmaya katılırsa araştırmacı ile aramızda kalması gereken çocuğuma ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da özenle yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında çocuğumun kişisel bilgilerinin korunacağına dair bana gerekli güvence verildi.

Araştırmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan ayrılabilirim.(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden belirtmem gerektiğinin bilincindeyim.) Ayrıca, çocuğumun tıbbi durumuna herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

Yukarıda yer alan ve araştırmaya ve araştırmaya başlamadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamalarıyla anlamış bulunmaktayım. Çocuğumun araştırmaya katılmasını isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli süre tanındı. Bu koşullar altında, çocuğuma ait bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmayla ilişkin çocuğuma yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum. Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

EK 2. Tanımlayıcı Veri Toplama Formu

İletişim no:

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

1. İsim - soyisim:
2. Cinsiyeti:
 - a) Kız b) erkek
3. Doğum tarihi:
4. Boy sds:
5. Vücut ağırlığı sds:
6. Öğrenim durumu:
7. Annenin eğitim düzeyi:
 - a) Okur yazar değil
 - b) Okur yazar
 - c) İlköğrenim
 - d) Ortaöğrenim
 - e) Yükseköğrenim
8. Annenin mesleği:
 - a) Çalışmıyor
 - b) Çalışıyor
9. Babanın eğitim düzeyi:
 - a) Okur yazar değil
 - b) Okur yazar
 - c) İlköğrenim
 - d) Ortaöğrenim
 - e) Yükseköğrenim
10. Babanın mesleği:
 - a) Çalışmıyor
 - b) İşçi
 - c) Memur
 - d) İş yeri sahibi
 - e) Sağlık hizmeti çalışanı
 - f) Diğer
11. Ailenizde diyabet öyküsü var mı?
 - a) Evet
 - b) Hayır

12. Ne kadar süredir tip 1 diyabet hastalığınız bulunmaktadır?

- a) 6 ay-1 sene
- b) 1 sene-5 sene
- c) 5 sene ve fazlası

13. Son 3 ay içerisinde ölçülen HbA1c düzeyinizi işaretleyiniz.

- a) $<7.5\%$
- b) $7.5\%-9\%$
- c) $>9\%$

14. Total Kolesterol: HDL: LDL: Trigliserit:

15. Daha önce karbonhidrat sayımı eğitimi aldınız mı?

- a) Evet
- b) Hayır

16. Hassas mutfak tartısı kullanıyor musunuz?

- a) Evet
- b) Hayır

17. Karbonhidrat sayımı yöntemini uyguluyor musunuz?

- a) Evet
- b) Hayır

18. Karbonhidrat sayımı eğitimi verilmeden önce diyet tedavisi aldınız mı?

- a) Evet
- b) Hayır

19. Günde ortalama kaç kez kan şekeri ölçümü yapıyorsunuz?

- a) <3
- b) 3-5
- c) >5

20. Ayda ortalama kaç kez hipoglisemi (kan şekeri <70 mg/dL) yaşıyorsunuz?

- a) <5 kez
- b) >5 kez

21. Ayda ortalama kaç kez kan şekeri >300 mg/dL değeri yaşıyorsunuz?

- a) <5 kez
- b) >5 kez

22. Gece uyanıp kan şekeri ölçümü sıklığı nedir?

- a) Ayda 0-2 kez ölçerim.
- b) Haftada 1-2 kez ölçerim.
- c) Haftada 4-7 kez ölçerim.

23. Tanı sonrası glukagon gerektiren hipoglisemi gelişti mi?

- a) Evet
- b) Hayır

24. Diyabet tanısı konduktan sonra kaç kez hastaneye yatış gerçekleşti?

- a) <3
- b) 3-5
- c) >5

25. Diyabet tanısı konduktan sonra ketoasidoz gelişti mi?

- a) Evet
- b) Hayır

26. Günde toplam kaç ana öğün, kaç ara öğün tükettiğinizi belirtiniz.

- a) <3 öğün
- b) 3-5 öğün
- c) >5 öğün

27. Ev dışında yemek yeme sıklığınızı işaretleyiniz.

- a) Hiç yemem.
- b) Haftada 4-7 kez yerim.
- c) Haftada 1-3 kez yerim.
- d) Ayda 1-3 kez yerim.

28. Meşrubat tüketme sıklığınızı işaretleyiniz.

- a) Hiç tüketmem.
- b) Haftada 4-7 kez tüketirim.
- c) Ayda 1-3 kez tüketirim.

29. Egzersiz yapıyor musunuz?

- a) Evet
- b) Hayır

**DİYARBAKIR GAZİ YAŞARGİL EĞİTİM ARAŞTIRMA
HASTANESİ**

**KADIN DOĞUM VE ÇOCUK HASTALIKLARI
KLİNİKLERİ**

KARBONHİDRAT SAYIMI DEĞİŞİM LİSTELERİ

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

Adı-Soyadı	
Yaş	
Ağırlık(kg)	
Boy(cm)	
BKİ	
Diyet	
Günlük alınan karbonhidrat miktarı	
Karbonhidrat/ İnsülin oranı	
İnsülin duyarlılık faktörü	

ÖNERİLER

- *Diyet tedavide temel ilkelerdendir.*
- *Diyetiniz sizin ihtiyacınıza göre hazırlandığı için diğer hastaların önerilerini uygulamayınız ve öneride bulunmayınız.*
- *Sizin için önerilen yiyecekleri zamanında ve belirtilen miktarda yemeye özen gösteriniz.*
- *Diyetinizi her ortam ve koşulda uygulamaya özen gösteriniz. Yolculuk ve tatilde diyetinizi aksatmayınız. Çalışma ve uyku saatlerinizin düzenli olmasına özen gösteriniz.*
- *Fırında, haşlama veya ızgara şeklinde pişen yemekleri tercih ediniz.*
- *Yağ alımına dikkat ediniz. Yüksek yağ alımı insülin etkinliğini azaltır. Ayrıca kalp hastalığı riskini artırır.*
- *Yemeklerinizde ayçiçeği, mısırözü, zeytinyağı gibi sıvı yağlar tercih ediniz.*
- *Yağda kızartma, kavurma, yağlı sos eklenmiş yiyecekleri, sakatatları, kuyruk yağı, iç yağı, margarin, tereyağı gibi katı yağları mümkün olduğu kadar az tüketiniz.*
- *Hazır yiyeceklerin etiketlerini mutlaka okuyunuz. İçeriği bilinmeyen hazır gıdaları tüketmeyiniz.*
 - ❖ *Kontrole gelirken beslenme kitapçığınızı yanınızda getirmeyi unutmayınız.*

HASTANIN AĞIRLIK İZLEMİ

Tarih	Ağırlık(Kg)	Tarih	Ağırlık(Kg)

ÖRNEK YEMEK LİSTESİ

Öğün	Besin	Besin Miktarı(Gram)	Karbonhidrat Miktarı(Gram)
Sabah	<i>Adet haşlanmış yumurta</i>		
	<i>Kibrit kutusu kadar beyaz peynir</i>		
	<i>Tane zeytin</i>		
	<i>İnce dilim tam buğday ekmeği</i>		
	<i>Su bardağı süt</i>		
	<i>Yağsız söğüş domates, salatalık vb. mevsim sebzesi</i>		TOPLAM:.....
Ara Öğün	<i>Su bardağı süt</i>		
	<i>Değişim meyve</i>		
			TOPLAM:.....
Öğle Yemeği	<i>Köfte kadar et/tavuk/balık</i>		
	<i>Yemek kaşığı sebze yemeği</i>		
	<i>Yemek kaşığı makarna/pilav</i>		
	<i>Su bardağı yoğurt</i>		
	<i>İnce dilim ekmek</i>		
	<i>Değişim meyve</i>		
	<i>Yemek kaşığı salata(yağsız)</i>		
			TOPLAM:.....

Ara Öğün	<i>Su bardağı süt</i>		
	<i>Değişim meyve</i>		
			TOPLAM:.....
Akşam Yemeği	<i>Köfte kadar et/tavuk/balık</i>		
	<i>Yemek kaşığı sebze yemeği</i>		
	<i>Yemek kaşığı makarna/pilav</i>		
	<i>Su bardağı yoğurt</i>		
	<i>İnce dilim ekmek</i>		
	<i>Değişim meyve</i>		
	<i>Yemek kaşığı salata(yağsız)</i>		
			TOPLAM:.....
Ara Öğün	<i>Su bardağı süt</i>		
	<i>Değişim meyve</i>		
			TOPLAM:.....

SÜT GRUBU DEĞİŞİM LİSTESİ

➤ Bir süt değişimi **10 gram** karbonhidrat içerir.

	<i>Ortalama ölçü</i>	<i>Miktar (ml)</i>
Süt	<i>1 su bardağı</i>	<i>200</i>
Yoğurt	<i>¾ su bardağı(4 tepeleme yemek kaşığı)</i>	<i>150</i>
Ev yoğurdu	<i>1 su bardağı</i>	<i>200</i>
Ayran	<i>2 su bardağı</i>	<i>400</i>
Kefir	<i>1 su bardağı</i>	<i>200</i>

ET GRUBU DEĞİŞİM LİSTESİ

➤ Bir et değişimi karbonhidrat içermez.

➤ **3** et değişimi **15 gram** karbonhidrat içerir.

	Ortalama ölçü	Miktar (g)
Kırmızı et	1 köfte kadar	30
Tavuk ve hindi eti (derisiz)	1 köfte kadar	30
Tavuk baget (derisiz)	1 adet	50
Tavuk kanat (derisiz)	3 adet	50
Balık	1 köfte kadar	30
Köfte	1 adet	30
Kıyma	1 köfte kadar	30
Pirzola (kemiksiz)	1 küçük boy	30
Kuşbaşı et	3-4 küçük parça	30
Biftek	1 orta boy	30
Yumurta	1 adet	50
Beyaz peynir	1 kibrit kutusu kadar	30
Lor peyniri(yağsız)	4 yemek kaşığı	70

Çökelek	1 yemek kaşığı(tepeleme)	20
Kaşar peyniri	2/3 kibrit kutusu	30
Üçgen peynir	1 adet	25
Labne peynir	2 tatlı kaşığı	20
Krem peynir	2 tatlı kaşığı	20
Sosis	1 küçük boy	30
Salam	3 küçük dilim	20
Sucuk	5 ince dilim	15

EKMEK GRUBU DEĞİŞİM LİSTESİ

➤ Bir ekmek değişimi **15 gram** karbonhidrat içerir.

	<i>Ortalama ölçü (pişmiş)</i>	<i>Miktar(Çiğ/g)</i>
<i>Ekmek(buğday, çavdar, kepek, yulaf)</i>	<i>1 ince dilim</i>	25
<i>Bazlama</i>	<i>1/4 dilim</i>	25
<i>Yufka</i>	<i>1/8 yufka</i>	25
<i>Hamburger ekmeği(küçük boy)</i>	<i>1/2 adet</i>	25
<i>Hamburger ekmeği(büyük boy)</i>	<i>1/3 adet</i>	25
<i>Sandviç ekmeği</i>	<i>1/3 adet</i>	25
<i>Galeta</i>	<i>2-3 adet</i>	20
<i>Un</i>	<i>3 yemek kaşığı (silme)</i>	20
<i>İrmik</i>	<i>3 yemek kaşığı (silme)</i>	20
<i>Nişasta</i>	<i>3 yemek kaşığı (silme)</i>	15
<i>Mercimek çorba</i>	<i>1 kase(200 ml)</i>	150

<i>Un çorbası</i>	<i>1 kase(200 ml)</i>	<i>150</i>
<i>Tarhana çorbası</i>	<i>1 kase(200 ml)</i>	<i>150</i>
<i>Şehriye çorba</i>	<i>1 kase(200 ml)</i>	<i>150</i>
<i>Pirinç çorba</i>	<i>1 kase (200 ml)</i>	<i>150</i>
<i>Pirinç (çiğ)</i>	<i>3 yemek kaşığı</i>	<i>20</i>
<i>Pirinç pilavı(pişmiş)</i>	<i>2 yemek kaşığı</i>	<i>40</i>
<i>Bulgur(çiğ)</i>	<i>3 yemek kaşığı</i>	<i>20</i>
<i>Bulgur pilavı(pişmiş)</i>	<i>3 yemek kaşığı</i>	<i>40-50</i>
<i>Erişte(çiğ)</i>	<i>3 yemek kaşığı</i>	<i>20</i>
<i>Erişte pilavı(pişmiş)</i>	<i>3 yemek kaşığı</i>	<i>45</i>
<i>Makarna(çiğ)</i>	<i>3 yemek kaşığı</i>	<i>20</i>
<i>Makarna(pişmiş)</i>	<i>3 yemek kaşığı</i>	<i>45</i>
<i>Kuskus (çiğ)</i>	<i>3 yemek kaşığı</i>	<i>20</i>
<i>Kuru baklagiller (kuru fasulye, barbunya, nohut, mercimek, börülce)(çiğ)</i>	<i>¼ su bardağı</i>	<i>25</i>
<i>Kuru baklagiller (kuru fasulye, barbunya, nohut, mercimek, börülce)(pişmiş)</i>	<i>4 yemek kaşığı</i>	<i>100</i>
<i>Patates</i>	<i>1 küçük boy</i>	<i>90</i>
<i>Kestane</i>	<i>2 orta boy</i>	<i>30</i>
<i>Haşlanmış mısır</i>	<i>Yarım küçük boy</i>	<i>70</i>
<i>Patlamış mısır</i>	<i>1 su bardağı</i>	<i>20</i>
<i>Leblebi</i>	<i>1 çay bardağı</i>	<i>50</i>
<i>Etimek</i>	<i>2 adet</i>	<i>20</i>
<i>Tuzlu bisküvi</i>	<i>2 adet</i>	<i>15</i>
<i>Kepekli bisküvi</i>	<i>4 adet</i>	<i>20</i>
<i>Galeta</i>	<i>2-3 adet</i>	<i>20</i>
<i>Grissini (sade, kepekli, yulaflı)</i>	<i>2,5 adet</i>	<i>16</i>

<i>Milföy hamuru</i>	<i>1 adet</i>	<i>50</i>
<i>Poğaç</i>	<i>½ adet</i>	<i>30</i>
<i>Açma</i>	<i>1/3 adet</i>	<i>25</i>
<i>Simit(susamsız)</i>	<i>1/ 4 adet</i>	<i>25</i>
<i>Nesfit</i>	<i>1/3 çay fincanı</i>	<i>14</i>
<i>Mısır gevreği/Cornflakes</i>	<i>3 yemek kaşığı (tepeleme)</i>	<i>20</i>

MEYVE GRUBU DEĞİŞİM LİSTESİ

➤ Bir meyve değişimi **15 gram** karbonhidrat içerir.

	<i>Ortalama ölçü</i>	<i>Miktar (g)</i>
<i>Ahududu</i>	<i>1 çay bardağı</i>	<i>100</i>
<i>Ananas</i>	<i>1 dilim</i>	<i>110</i>
<i>Armut</i>	<i>1 küçük boy</i>	<i>100</i>
<i>Ayva</i>	<i>1/3 orta boy</i>	<i>100</i>
<i>Böğürtlen</i>	<i>1 çay bardağı</i>	<i>115</i>
<i>Çilek</i>	<i>10-12 adet (orta boy)</i>	<i>180</i>
<i>Dut</i>	<i>10 büyük boy</i>	<i>75</i>
<i>Elma</i>	<i>Yarım büyük boy</i>	<i>100</i>
<i>Kırmızı erik</i>	<i>5 orta boy</i>	<i>85</i>
<i>Mürdüm eriği</i>	<i>2-3 orta boy</i>	<i>80</i>
<i>Greyfurt</i>	<i>Yarım orta boy</i>	<i>150</i>
<i>İncir (tane)</i>	<i>1 küçük boy</i>	<i>75</i>
<i>Karpuz</i>	<i>1/10 küçük boy (3 kiloluk)</i>	<i>200</i>
<i>Kavun</i>	<i>1/10 küçük boy (2.5-3 kiloluk)</i>	<i>170</i>
<i>Kayısı</i>	<i>4 orta boy</i>	<i>160</i>

Kiraz	<i>15 adet</i>	<i>90</i>
Kivi	<i>1 orta boy</i>	<i>100</i>
Limon	<i>2 küçük boy</i>	<i>180</i>
Mandalina	<i>1 büyük boy</i>	<i>150</i>
Muz	<i>Yarım orta boy</i>	<i>65</i>
Nar	<i>Yarım küçük boy</i>	<i>100</i>
Portakal	<i>1 orta boy</i>	<i>130</i>
Şeftali	<i>1 orta boy</i>	<i>130</i>
Üzüm	<i>1 küçük salkım</i>	<i>75</i>
Vişne	<i>20 adet</i>	<i>100</i>
Hurma	<i>3 adet</i>	<i>20</i>
Kuru erik	<i>4 adet</i>	<i>20</i>
Yenidünya	<i>6 adet</i>	<i>80</i>
Yeşil erik	<i>10 adet</i>	<i>100</i>
Kuru incir	<i>1 küçük boy</i>	<i>20</i>
Kuru kayısı	<i>3 orta boy</i>	<i>20</i>
Kuru üzüm	<i>1 yemek kaşığı</i>	<i>20</i>
Elma suyu	<i>1,5 çay bardağı</i>	<i>150 ml</i>
Greyfurt suyu	<i>1,5 çay bardağı</i>	<i>150 ml</i>
Limon suyu	<i>1,5 çay bardağı</i>	<i>150 ml</i>
Mandalina suyu	<i>1,5 çay bardağı</i>	<i>150 ml</i>
Portakal suyu	<i>1,5 çay bardağı</i>	<i>150 ml</i>
Üzüm suyu	<i>1 çay bardağı</i>	<i>100 ml</i>
Vişne suyu	<i>1 çay bardağı</i>	<i>100 ml</i>

YAĞ GRUBU DEĞİŞİM LİSTESİ

➤ Bir yağ değişimi karbonhidrat içermez.

	Ortalama ölçü	Miktar (g)
Sıvı yağ	<i>1 tatlı kaşığı</i>	<i>5</i>
Ceviz	<i>2 adet tam ceviz içi</i>	<i>10</i>
Fındık, fıstık, badem	<i>5-6 adet</i>	<i>10</i>
Siyah zeytin	<i>5-6 adet</i>	<i>10</i>
Yeşil zeytin	<i>10-12 adet</i>	<i>15</i>

*Zeytinyağı veya fındık yağını diğer bitkisel sıvı yağlardan biriyle (Ayçiçek, mısırözü, soya yağı vb.) yarı yarıya karıştırarak tüketiniz.

YAĞLI TOHURLAR LİSTESİ

➤ Yanlarında yazan karbonhidrat değerlerini sayınız.

Yiyecek	Ortalama Ölçü	Karbonhidrat(Gram)
<i>Antep fıstığı (içi)</i>	<i>¾ su bardağı (100 gram)</i>	<i>15</i>
<i>Ay çekirdeği (içi)</i>	<i>¾ su bardağı (100 gram)</i>	<i>15</i>
<i>Badem</i>	<i>¾ su bardağı (100 gram)</i>	<i>21</i>
<i>Ceviz içi</i>	<i>¾ su bardağı (100 gram)</i>	<i>14</i>
<i>Fındık içi</i>	<i>¾ su bardağı (100 gram)</i>	<i>17</i>
<i>Kabak çekirdeği(içi)</i>	<i>¾ su bardağı (100 gram)</i>	<i>11</i>
<i>Yer fıstığı</i>	<i>¾ su bardağı (100 gram)</i>	<i>19</i>

SEBZE GRUBU

- 4 yemek kaşığı pişmiş sebze yemeği **5 gram** karbonhidrat içerir.
- Aşağıda çeşitli sebzelerin porsiyon ölçüleri ve içerdikleri karbonhidrat miktarları verilmiştir.

Yiyecek	Ortalama Ölçü	Karbonhidrat(Gram)
Bamya	1 su bardağı (100 gram)	9
Brokoli(çiğ)	1 su bardağı (90 gram)	5
Brüksel lahanası (pişmiş)	½ su bardağı (80 gram)	6
Çarliston biber (çiğ)	4 orta boy (100 gram)	5
Domates (çiğ)	1 orta boy (100 gram)	4
Domates suyu	½ su bardağı (100 gram)	5
Ebegümece (çiğ)	1 su bardağı (100 gram)	4
Enginar (pişmiş)	½ adet (50 gram)	7
Havuç (çiğ)	1 orta boy (100 gram)	8
Ispanak (çiğ)	2 su bardağı kıyılmış (100 gram)	4
Kabak	1 küçük boy (100 gram)	6
Karnabahar	1 su bardağı (100 gram)	4
Kereviz (pişmiş)	½ su bardağı (75 gram)	3
Kıvırcık salata	15 küçük yaprak (100 gram)	4
Kırmızı lahana (çiğ)	⅛ orta boy	5
Kırmızı turp (çiğ)	1 orta boy (100 gram)	4
Kırmızı biber (çiğ)	2-3 adet (100 gram)	18
Kuru soğan (çiğ)	1 orta boy (50 gram)	5
Kuşkonmaz (çiğ)	½ su bardağı (100 gram)	4
Lahana (pişmiş)	½ su bardağı (75 gram)	3
Mantar (pişmiş)	½ su bardağı (80 gram)	4

<i>Marul</i>	<i>13 yaprak (100 gram)</i>	<i>3</i>
<i>Maydanoz</i>	<i>1 orta demet (100 gram)</i>	<i>9</i>
<i>Patlıcan (pişmiş)</i>	<i>½ su bardağı (100 gram)</i>	<i>3</i>
<i>Pazı (çiğ)</i>	<i>½ su bardağı (100 gram)</i>	<i>4</i>
<i>Pırasa (pişmiş)</i>	<i>½ su bardağı (100 gram)</i>	<i>4</i>
<i>Roka (çiğ)</i>	<i>4-5 yaprak</i>	<i>3</i>
<i>Salatalık</i>	<i>1 küçük boy (100 gram)</i>	<i>3</i>
<i>Semizotu</i>	<i>2 su bardağı kıyılmış (100 gram)</i>	<i>4</i>
<i>Siyah turp (çiğ)</i>	<i>1 orta boy (100 gram)</i>	<i>7</i>
<i>Şalgam</i>	<i>½ orta boy (80 gram)</i>	<i>4</i>
<i>Taze fasülye (çiğ)</i>	<i>1 su bardağı (100 gram)</i>	<i>5</i>
<i>Yeşil dolma biber</i>	<i>2 orta boy (100 gram)</i>	<i>5</i>
<i>Yeşil biber</i>	<i>4-5 adet (100 gram)</i>	<i>4</i>
<i>Yeşil soğan</i>	<i>3 adet (100 gram)</i>	<i>7</i>

NIŞASTA İÇEREN SEBZELER

Yiyecek	Ortalama Ölçü	Karbonhidrat(Gram)
<i>Bakla (çiğ)</i>	<i>13 adet (100 gram)</i>	<i>10</i>
<i>Bezelye (pişmiş)</i>	<i>½ su bardağı (80 gram)</i>	<i>13</i>
<i>Dondurulmuş bezelye</i>	<i>½ su bardağı (80 gram)</i>	<i>13</i>
<i>Konserve bezelye</i>	<i>½ su bardağı (85 gram)</i>	<i>18</i>
<i>Mısır (haşlanmış)</i>	<i>1 orta boy koçan (150 gram)</i>	<i>19</i>
<i>Mısır (dondurulmuş)</i>	<i>½ su bardağı (82 gram)</i>	<i>17</i>
<i>Mısır (patlamış, yağsız)</i>	<i>1 su bardağı (20 gram)</i>	<i>15</i>
<i>Patates (haşlanmış)</i>	<i>1 orta boy (90 gram)</i>	<i>17</i>

Patates püresi	½ su bardağı (100 gram)	16
Patates kabuğu ile fırında pişirilmiş	1 adet (90 gram)	22
Yer elması	½ su bardağı (90 gram)	14

ŞEKER VE ŞEKERLİ BESİNLER

➤ 1 değişim **15** gram karbonhidrat içerir.

Yiyecek	Ortalama Ölçü	Gram
Şeker	3 silme tatlı kaşığı	15
Bal	2 tatlı kaşığı	20
Reçel	2 tatlı kaşığı	20
Pekmez	2 tatlı kaşığı	20

ÇEŞİTLİ YEMEKLERİN SERVİS ÖLÇÜSÜ VE KARBONHİDRAT MİKTARLARI

Yiyecek	Ortalama Ölçü	Karbonhidrat(Gram)
Kıymalı/peynirli börek	2 kibrit kutusu büyüklüğü	15
Talaş böreği	1 adet	30
Kakolu kek	1 dilim	30
Pizza	35 cm çapındaki pizanın ⅛ i	15
Sosisli sandviç	1 adet	45
Tavuklu sandviç	1 adet	45
Lahmacun	1 orta boy	30
Tost	1 adet	30
Muhallebi	1 küçük kase	15

<i>Sütlaç</i>	<i>1 küçük kase</i>	<i>15</i>
<i>Kadınbudu köfte</i>	<i>1 adet</i>	<i>7</i>
<i>İzmir köfte</i>	<i>2 adet</i>	<i>7</i>
<i>Terbiyeli köfte</i>	<i>½ kepçe</i>	<i>7</i>
<i>Tas kebab</i>	<i>1 kepçe</i>	<i>15</i>
<i>İçli köfte</i>	<i>1 büyük</i>	<i>45</i>
<i>Etli kuru fasulye</i>	<i>4-5 yemek kaşığı</i>	<i>15</i>
<i>Etli nohut</i>	<i>4-5 yemek kaşığı</i>	<i>15</i>
<i>Zeytinyağlı barbunya</i>	<i>4-5 yemek kaşığı</i>	<i>15</i>
<i>Piyaz</i>	<i>4-5 yemek kaşığı</i>	<i>15</i>
<i>Kıymalı sebze yemekleri</i>	<i>2 tabak dolusu</i>	<i>15</i>
<i>Etli yaprak sarma</i>	<i>İşaret parmağı büyüklüğünde 2 adet</i>	<i>7</i>
<i>Etli biber dolma</i>	<i>1 adet</i>	<i>7</i>
<i>Etli kabak dolma</i>	<i>1 adet</i>	<i>7</i>
<i>Zeytinyağlı yaprak sarma</i>	<i>İşaret parmağı büyüklüğünde 2 adet</i>	<i>15</i>
<i>Zeytinyağlı biber dolma</i>	<i>1 küçük boy</i>	<i>15</i>

EK 4. Besin Tüketim Kaydı ve Kan Glukozu Takip Formu

S	1. GÜN	2. GÜN	3. GÜN
	<i>Açlık kan şekeri</i>	<i>Açlık kan şekeri</i>	<i>Açlık kan şekeri</i>
	<i>Tokluk kan şekeri</i>	<i>Tokluk kan şekeri</i>	<i>Tokluk kan şekeri</i>
	<i>Uygulanan insülin dozu</i>	<i>Uygulanan insülin dozu</i>	<i>Uygulanan insülin dozu</i>
	<i>Besinler</i>	<i>Besinler</i>	<i>Besinler</i>
	<i>Karbonhidrat miktarı(gram)</i>	<i>Karbonhidrat miktarı(gram)</i>	<i>Karbonhidrat miktarı(gram)</i>

ÖĞLE	1. GÜN	2. GÜN	3. GÜN
	<i>Açlık kan şekeri</i>	<i>Açlık kan şekeri</i>	<i>Açlık kan şekeri</i>
	<i>Tokluk kan şekeri</i>	<i>Tokluk kan şekeri</i>	<i>Tokluk kan şekeri</i>
	<i>Uygulanan insülin dozu</i>	<i>Uygulanan insülin dozu</i>	<i>Uygulanan insülin dozu</i>
	<i>Besinler</i>	<i>Besinler</i>	<i>Besinler</i>
	<i>Karbonhidrat miktarı(gram)</i>	<i>Karbonhidrat miktarı(gram)</i>	<i>Karbonhidrat miktarı(gram)</i>

AKŞAM	1. GÜN	2. GÜN	3. GÜN
	<i>Açlık kan şekeri</i>	<i>Açlık kan şekeri</i>	<i>Açlık kan şekeri</i>
	<i>Tokluk kan şekeri</i>	<i>Tokluk kan şekeri</i>	<i>Tokluk kan şekeri</i>
	<i>Uygulanan insülin dozu</i>	<i>Uygulanan insülin dozu</i>	<i>Uygulanan insülin dozu</i>
	<i>Besinler</i>	<i>Besinler</i>	<i>Besinler</i>
	<i>Karbonhidrat miktarı(gram)</i>	<i>Karbonhidrat miktarı(gram)</i>	<i>Karbonhidrat miktarı(gram)</i>

EK 5. Karbonhidrat Sayımı Bilgi Düzeyi Formu

İsim-soyisim:

Tarih:

Karbonhidrat Sayımı 1. Aşama

Aşağıdaki yiyeceklerin 1 ince dilim ekmek değişimine denk gelen miktarları yazın.

..... kase çorba
..... yemek kaşığı bulgur pilavı
..... yemek kaşığı kurubaklagil
..... gram patates

Aşağıdaki yiyeceklerin 1 süt değişimine denk gelen miktarları yazın.

..... su bardağı süt
..... yemek kaşığı yoğurt
..... su bardağı ayran

Karbonhidrat Sayımı 2. Aşama

Lütfen aşağıdaki menülerin karbonhidrat içeriğini hesaplayınız.

Kahvaltı Menüsü Örneği

1 adet yumurta	10 adet siyah zeytin
2 dilim beyaz peynir (60 gram).....	1 tatlı kaşığı bal
1 tatlı kaşığı tereyağ	50 gram ekmek
½ simit	TOPLAM

Akşam Yemeği Örneği

90 gram kırmızı et	8 yemek kaşığı zeytinyağlı ıspanak
6 yemek kaşığı bulgur pilavı	1 kase cacık
4 yemek kaşığı kuru fasulye	2 dilim ekmek

TOPLAM

Karbonhidrat Sayımı 3.Aşama

Lütfen aşağıdaki soruları aldığınız karbonhidrat sayımı eğitiminize göre cevaplayınız.

Bazal insülin dozunuzünite	(Düzeltilme insülini) İnsülin Duyarlılık Faktörünüz (İDF)
Öğünlerinizdeki karbonhidrat/insülin oranlarınız;	Sabah : Öğle : Akşam :
Yukarı verilen akşam yemeği menüsünü hesapladıktan sonra yemek öncesi kaç ünite insülin yapmanız gerektiğini hesaplayınız.	ünite insülin
Karbonhidrat içeriğini hesapladığınız menüyü yemeden önce ölçtüğünüz kan şekerinizin 270 mg/dL olursa ne yaparsınız?	
Karbonhidrat içeriğini hesapladığınız menüyü yemeden önce ölçtüğünüz kan şekerinizin 60 mg/dL olursa ne yaparsınız?	

EK 6. Etik Kurul Onayı

Biruni Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu

29.03.2019

Sayın Prof.Dr.Fatma ÇELİK

Biruni Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu yapılan inceleme sonucunda planladığı “**Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Adolesanlarda Karbonhidrat Sayımının Metabolik Profilleri Üzerine Etkileri**” isimli araştırmanızın kurulumuzun 29.03.2019 tarihli toplantısında etik yönden uygun olduğuna karar verilmiştir.

Etik Kurul Başkanı
Prof.Dr.Can Polat EYİĞÜN

T.C.
BİRÜNİ ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL KARARI

Tarih: 29.03.2019 Toplantı Sayısı:27	Karar No: 2019/27-34 Prof.Dr.Fatma ÇELİK'in planladığı "Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Adolesanlarda Karbonhidrat Sayımının Metabolik Profilleri Üzerine Etkileri"konulu araştırma incelendi, yapılan inceleme sonucunda araştırmanın etik yönden uygun olduğuna karar verildi.
---	--

ÜYELER

Adı soyadı	Alanı	Bölümü	Katılım	İmza
Prof.Dr.Can Polat EYİĞÜN	Tıp Fakültesi	Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji A.D	Etik Kurul Başkanı	
Prof.Dr.Leman ŞENTURAN	Sağlık Bilimleri Fakültesi	Hemşirelik Bölümü	Etik Kurul Başkan Yardımcısı	
Prof.Dr.Fatma ÇELİK	Sağlık Bilimleri Fakültesi	Beslenme ve Diyetetik Bölümü	Üye	
Doç.Dr.Şölen HİMMETOĞLU	Tıp Fakültesi	Tıbbi Biyokimya A.D.	Raportör	
Doç.Dr.Burcu KARADUMAN	Diş Hekimliği Fakültesi	Periodontoloji A.D.	Üye	
Dr.Öğr.Üyesi Zeynep HOŞBAY	Sağlık Bilimleri Fakültesi	Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü	Üye	
Dr.Öğr.Üyesi.Ayşe Dilşad YAKUT	Eğitim Fakültesi	Özel Eğitim	Üye	

9. ÖZGEÇMİŞ



10. İNTİHAL RAPORU

TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUK VE ADOLESANLARDA KARBONHİDRAT SAYIMININ HBA1CDÜZEYİ ÜZERİNE ETKİSİ

ORJİNALLİK RAPORU

% 12	% 10	% 3	% 6
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	Submitted to Istanbul Medeniyet Üniversitesi Öğrenci Ödevi	% 4
2	hdl.handle.net İnternet Kaynağı	% 1
3	www.docstoc.com İnternet Kaynağı	% 1
4	www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	% 1
5	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı	% 1
6	acikerisim.medipol.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
7	toad.halileksi.net İnternet Kaynağı	<% 1
8	acikerisim.baskent.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
9	acikerisim.erbakan.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1