

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**TİP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA GECE
YEME SENDROMU SIKLIĞI VE METABOLİK
KONTROL İLE İLİŞKİSİ**

Mustafa TURGUT

YÜKSEK LİSANS TEZİ

2023-ANTALYA

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TİP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA GECE
YEME SENDROMU SIKLIĞI VE METABOLİK
KONTROL İLE İLİŞKİSİ

Mustafa TURGUT

YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Nusret YILMAZ

“Kaynakça gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

2023-ANTALYA

Sağlık Bilimleri Enstitüsü M¼d¼rl¼ę¼ne;

Bu alışma j¼rimiz tarafından İç Hastalıkları Anabilim Dalı Diyabetik Hasta Eęitici Programında Y¼ksek Lisans tezi olarak kabul edilmiştir. .../...../2023

İmza

Tez Danışmanı : Doç. Dr. Nusret YILMAZ

Akdeniz niversitesi

ye : Prof.Dr. Ramazan SARI

Akdeniz niversitesi

ye : Doç. Dr. Ayça İNCİ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi

Bu tez, Enstitü Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulu'nun/...../..... tarih ve/..... sayılı kararıyla kabul edilmiştir.

Enstitü Müdürü



ETİK BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı beyan ederim.

Öğrencinin
Mustafa TURGUT
İmza

Tez Danışmanı
Doç. Dr. Nusret YILMAZ
İmza

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimimde yol göstericiliği, sabrı, her türlü desteği ve bana öğrettiği her şey için değerli hocam ve danışmanım Doç. Dr. Nusret Yılmaz'a,

Yüksek lisans eğitimim boyunca bana verdikleri değerli eğitim ve destekleri için sayın hocalarım Prof. Dr. Ramazan Sarı ve Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı'ya,

Tez çalışmamı gerçekleştirme koşullarını sağlayan Akdeniz Üniversitesi Başhekimliği'ne, Akdeniz Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı Başkanlığına, Akdeniz Üniversitesi Etik Kuruluna ve çalışmaya katılan hastalara,

Akdeniz Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Personeline,

Bu süreçte benden desteklerini esirgemeyen annem, babam ve sevgili eşime teşekkür ederim.

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı bir yeme bozukluğu olan gece yeme sendromunun (GYS) Tip 2 diyabet hastalarında sıklığını ve metabolik parametreler ile ilişkisini tespit etmektir.

Yöntem: Çalışmaya 350 Tip 2 diabetes mellitus (Tip 2 DM) hastası alındı. Gece Yeme Anketi (GYA) kullanılarak GYS sıklığı araştırıldı. Katılımcılara Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ) anketi uygulandı. GYS olan ve olmayan hastaların verileri karşılaştırıldı.

Bulgular: Tip 2 DM hastalarında GYS sıklığı %6,3 olarak saptandı. GYS sıklığı erkek hastalarda kadın hastalara oranla daha yüksekti (sırası ile %9,3 ve %4, $p=0,042$). GYS olan hastalarda nöropati sıklığı GYS olmayan hastalara oranla daha yüksekti (sırası ile %22,7 ve %8,2, $p=0,04$). Duygusal durumlarının iştahlarını etkilediği belirten hastalar GYS olan grupta GYS olmayan hastalara oranla daha fazlaydı ($p=0,004$). GYS olan ve olmayan hastaların metabolik parametreleri arasında anlamlı fark yoktu. GYS olan hastalarda kötü uyku sıklığı GYS olmayan hastalara göre daha yüksekti (sırası ile %68,2 ve %35,7, $p=0,002$). GYS olan hastalarda olmayanlara oranla PUKİ toplam puanı daha yüksekti ($p<0,001$).

Sonuç: Tip 2 DM hastalarında GYS nadir olmayan bir yeme bozukluğudur. GYS olan hastalarda nöropati daha sık görülmektedir ve GYS olan hastalar daha kötü bir uyku kalitesine sahiptir. GYS gibi yeme bozukluklarının saptanıp tedavi edilmesi kan şekeri regülasyonunun sağlanmasına katkı sağlayabilir. GYS tanısı konan Tip 2 DM hastalarının uyku kalitesi de değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: gece yeme sendromu, tip 2 diabetes mellitus, yeme bozukluğu

ABSTRACT

Objective: The aim of this study is to determine the frequency of night eating syndrome (NES), an eating disorder, in patients with type 2 diabetes mellitus and its association with metabolic parameters.

Method: A total of 350 patients with type 2 diabetes mellitus were included in the study. The frequency of NES was investigated by using the Night Eating Questionnaire (NEQ). Participants were also administered the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) questionnaire. The data of patients with and without NES were compared.

Results: The frequency of NES in patients with type 2 diabetes mellitus was found to be 6.3%. The frequency of NES was higher in the male patients compared to the female patients (respectively 9.3% and 4%, $p=0.042$). The frequency of neuropathy was higher in the patients with NES compared to those without NES (respectively 22.7% and 8.2%, $p=0.04$). Patients who reported that their emotions affected their appetite were more common in the group with NES compared to the group without NES ($p=0.004$). There were no significant differences in metabolic parameters between the patients with and without NES. The frequency of poor sleep quality was higher in the patients with NES compared to those without NES (respectively 68.2% and 35.7%, $p=0.002$). The total PSQI score was higher in the patients with NES compared to those without NES ($p<0.001$).

Conclusion: NES is not an uncommon eating disorder in patients with type 2 diabetes mellitus. Neuropathy is more frequently observed in the patients with NES, and patients with NES have poorer sleep quality. Detection and treatment of eating disorders like NES may contribute to the regulation of blood glucose. The sleep quality of type 2 diabetes mellitus patients diagnosed with NES should also be evaluated.

Keywords: night eating syndrome, type 2 diabetes mellitus, eating disorder

İÇİNDEKİLER

ÖZET	i
ABSTRACT	ii
İÇİNDEKİLER	iii
TABLolar DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
SİMGELER ve KISALTMALAR	x
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Diabetes Mellitus	3
2.1.1 Diabetes Mellitusun Epidemiyolojisi	3
2.1.2. Diabetes Mellitusun Sınıflandırılması	4
2.1.3. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri	8
2.1.4. Glisemik Kontrol Hedefleri	10
2.1.5. Diabetes Mellitusun Tedavisi	11
2.1.6. Diabetes Mellitusun Komplikasyonları	20
2.2. Gece Besin Tüketimi ve Sirkadiyen Ritim	27
2.3. Gece Yeme Sendromu	28
2.3.1. Gece Yeme Sendromu Tanımı	28

2.3.2. Gece Yeme Sendromu Tanı Kriterleri	28
3. GEREÇ ve YÖNTEM	31
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	31
3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	31
3.2.1. Hasta Bilgi Formu	31
3.2.2. Gece Yeme Anketi	33
3.2.3. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi	34
3.2.4. Besin Tüketim Kaydı	34
3.3. Verilerin Analizi	35
4. BULGULAR	36
4.1. Sosyodemografik ve Antropometrik Özellikler	36
4.2. Gece Yeme Anketi Sonuçları	39
4.3. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi Sonuçları	55
5. TARTIŞMA	61
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	65
KAYNAKLAR	67
EKLER	
Ek-1. Hasta Bilgi Formu	
Ek-2 Beslenme Alışkanlıkları Bilgi Formu	

Ek-3 Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi

Ek-4 Gece Yeme Anketi

Ek-5 Besin Tüketim Formu

Ek-6 Etik Kurul Kararı

ÖZGEÇMİŞ



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2.1.	Diabetes Mellitusun Etiyolojik Sınıflaması	4
Tablo 2.2.	Spesifik Diyabet Türleri	7
Tablo 2.3.	Diabetes Mellitus ve Glikoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri	8
Tablo 2.4.	Gestasyonel Diyabet Tanı Kriterleri	9
Tablo 2.5.	Gebe Olmayan Diyabetli Yetişkinler İçin Glisemik Hedef Önerileri	10
Tablo 2.6.	Gebelikte Glisemik Kontrol Hedefleri	11
Tablo 2.7.	İnsülin Türleri ve Özellikleri	20
Tablo 3.1.	Dünya Sağlık Organizasyonu Bel Çevresi ve Bel/Kalça Oranı Kesim Noktaları ve Metabolik Komplikasyon Riskleri	32
Tablo 4.1.	Katılımcıların Antropometrik Ölçümleri	37
Tablo 4.2.	Katılımcıların Gece Yeme Anketi Toplam Puanı ve Gece Yeme Anketi Alt Boyut Puanları	39
Tablo 4.3.	Gece Yeme Sendromu Sıklığının Cinsiyete Göre Dağılımı	40
Tablo 4.4.	Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Yaşlarının, Diyabet Sürelerinin ve Çocuk Sayılarının Karşılaştırılması	41
Tablo 4.5.	Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Antropometrik Ölçümleri	41
Tablo 4.6.	Gece Yeme Anketi Toplam ve Alt Boyut Puanlarının Cinsiyete Göre Dağılımı	42

Tablo 4.7.	Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Sosyodemografik Özellikleri ve Doktor Kontrolü Sıklıkları	43
Tablo 4.8.	Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Oral Antidiyabetik İlaç Kullanımları	44
Tablo 4.9.	Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Kullandıkları İnsülin Türleri ve İnsülin Uygulama Sıklıkları	45
Tablo 4.10.	Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Hipoglisemi, Hiperglisemi Tecrübeleri ve SMBG Sıklıkları	46
Tablo 4.11.	Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastalarda Diyabetle İlişkili Komplikasyonların ve Diğer Kronik Hastalıkların Dağılımı	47
Tablo 4.12.	Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Egzersiz Alışkanlıklarının Dağılımı	48
Tablo 4.13.	Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastalarda Ana Öğün Tüketim Alışkanlıklarının Dağılımları	49
Tablo 4.14.	Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastalarda Ara Öğün Tüketim Alışkanlıklarının Dağılımları	50
Tablo 4.15.	Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastalarda Tıbbi Beslenme Tedavisi Özelliklerinin Dağılımı	51
Tablo 4.16.	Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastalarda Beslenme Bilgisi Edinme Tercihlerinin Dağılımı	52
Tablo 4.17.	Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Duygusal Durumlarının İştahları Üzerine Etkisinin Karşılaştırılması	53

Tablo 4.18.	Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması	54
Tablo 4.19.	Gece Yeme Anketi Toplam Puanı ile Laboratuvar Parametrelerinin Korelasyonu	55
Tablo 4.20.	Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi Sonuçlarının Cinsiyete Göre Dağılımı	56
Tablo 4.21.	Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların ve Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi Sonuçlarının Dağılımı	56
Tablo 4.22.	İyi ve Kötü Uyku Kalitesine Sahip Hastaların Gece Yeme Anketi Puanlarının Karşılaştırılması	57
Tablo 4.23.	Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi Puanlarının Karşılaştırılması	58
Tablo 4.24.	İyi ve Kötü Uyku Kalitesine Sahip Hastaların Duygusal Durumlarının İştahları Üzerine Etkisi	60

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 4.1.	Hastaların Yaş Ortalaması	36
Şekil 4.2.	Katılımcıların Beden Kitle İndeksi Sınıflandırması	37
Şekil 4.3.	Hastaların Oral Antidiyabetik, İnsülin Kullanımları	38
Şekil 4.4.	Hastaların Gece Yeme Sendromu Dağılımı	40
Şekil 4.5	Gece Yeme Anketi Toplam Puanı ile Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi Toplam Puanı Arasındaki Korelasyon	59

SİMGELER ve KISALTMALAR

ADA	:	American Diabetes Association (Amerika Diyabet Cemiyeti)
ADVANCE	:	The Action in Diabetes and Vascular Disease: Preteraxand Diamicron Modified Release Controlled Evaluation (Diyabet ve Vasküler Hastalıkta Eylem: Preteraks ve Diamicron-MR Kontrollü Değerlendirme)
AKŞ	:	Açlık Kan Şekeri
APA	:	American Psychiatric Association (Amerikan Psikiyatri Birliği)
APG	:	Açlık Plazma Glikozu
BKİ	:	Beden Kitle Indexi
DKA	:	Diyabetik Ketoasidoz
DM	:	Diabetes Mellitus
DÖED	:	Diyabet Öz Yönetim Eğitimi ve Desteği
DÖY	:	Diyabet Öz Yönetimi
DPP-4	:	Dipeptidil Peptidaz-4
DPP-4i	:	Dipeptidil peptidaz-4 İnhibitörü
DR	:	Diyabetik Retinopati

DSÖ	:	Dünya Sağlık Örgütü
GDM	:	Gestasyonel Diabetes Mellitus
GEG	:	Günlük Enerji Gereksinmesi
GLP-1	:	Glukagon Benzeri Peptid 1
GLP-1RA	:	Glukagon Benzeri Peptid 1 Reseptör Agonisti
GYA	:	Gece Yeme Anketi
GYS	:	Gece Yeme Sendromu
HbA1c	:	Hemoglobin A1C
HHH	:	Hiperozmolar Hiperglisemik Durum
IADPSG	:	International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups (Uluslararası Diyabet ve Gebelik Çalışma Grupları Birliği)
IDF	:	International Diabetes Federation (Uluslararası Diyabet Federasyonu)
KAH	:	Koroner Arter Hastalığı
KH	:	Karbonhidrat
KV	:	Kardiyovasküler
KVH	:	Kardiyovasküler Hastalık
LA	:	Laktik asidoz

NES	:	Night Eating Syndrome
OAD	:	Oral Antidiyabetik
OGTT	:	Oral Glikoz Tolerans Testi
PAH	:	Periferik Arter Hastalığı
PG	:	Plazma Glikozu
PUKİ	:	Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi
PSQI	:	Pittsburgh Sleep Quality Index
SGLT2i	:	Sodyum Glikoz Ko-transporter 2 İnhibitörü
SÜ	:	Sülfonilüre
SVH	:	Serebrovasküler Hastalık
SVO	:	Serebrovasküler Olay
TURDEP-I	Çalışması :	Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-I
TURDEP-II	Çalışması:	Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II
TYB	:	Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu
UKPDS	:	Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması (The UK Prospective Diabetes Study)

GİRİŞ

Diabetes Mellitus (DM), insülin eksikliği veya insülin etkisindeki bozulmalar nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik, geniş spektrumlu bir metabolizma bozukluğudur. Hastalığın, akut ve kronik komplikasyon riskini azaltmak ve tedavi maliyetlerini artıran komplikasyonları engellemek için sağlık çalışanları ve hastaların sürekli eğitimi şarttır [Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi (TEMD), 2022].

Diyabet, dünyada endişe verici bir seviyeye ulaşmış önemli bir sağlık sorunudur. Günümüzde dünya çapında yarım milyardan fazla insan diyabetle yaşamaktadır. Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun [International Diabetes Federation (IDF)] 2021 raporunda 537 milyon kişinin diyabetli olduğu ve bu sayının 2030 yılına kadar 643 milyona, 2045 yılına kadar ise 783 milyona çıkacağı bildirilmiştir. Bu raporda 2021'de, 20-79 yaşları arasındaki 6,7 milyondan fazla insanın diyabete bağlı nedenlerden öleceği tahmin edilmiştir. Türkiye'de ise DM'li hasta sayısı 13.4 milyon olarak belirtilmiştir. Türkiye'de 2011 yılından 2021 yılına kadar geçen sürede 20-79 yaş arası diyabet sıklığı %8,1'den %14,5'e yükselmiştir (IDF, 2021).

Diyabette psikolojik sağlığı korumak, tedavi hedeflerine ulaşmak ve yaşam kalitesini arttırmak için olumlu sağlık davranışları oluşturmak önemlidir. Diyabet öz yönetimi (DÖY) eğitimi ve desteği, tıbbi beslenme tedavisi (TBT), rutin fiziksel aktivite, sigarayı bırakma danışmanlığı ve psikososyal bakım, olumlu sağlık davranışları oluşturmak için gereklidir. Diyabetli hastalar koordine bir multidisipliner ekipten sağlık hizmeti almalıdır. Bu ekip; doktorları, diyabet bakım ve eğitim uzmanlarını, hemşireleri, diyetisyenleri, egzersiz uzmanlarını, eczacıları, dış hekimlerini, podiatristleri ve psikiyatristleri içerebilir. Diyabetli bireyler tedavilerinde aktif rol almalı, sağlık ekibi hastanın ailesi veya yardımcı kişileriyle birlikte yaşam tarzı yönetimi planı oluşturmalıdır [Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA, 2022)].

Diyabette doğru bir beslenme programının uygulanması diyabetin tedavisi için ve komplikasyonlarının gelişiminin önlenmesi için gereklidir (TURKDİAB, 2021).

Diyabetli hastalarda beslenme bozukluğunun olması TBT'nin uygulanmasını zorlaştırabilir. Herhangi bir beslenme bozukluğunun tespiti ve ona yönelik tedavi adımlarının atılması diyabet tedavisi sürecine olumlu katkıda bulunacaktır. Gece Yeme Sendromu (GYS) önemli yeme bozukluklarından biridir. YYS geceleri hiperfaji, insomnia ve sabahları anoreksi ile karakterize bir sendrom olarak tanımlanmıştır (Stunkard AJ, Grace WJ ve ark., 1955). YYS, uykudan uyanıp besin tüketme ya da akşam yemek sonrası aşırı yeme davranışlarıyla kendini gösteren bir yeme bozukluğudur [American Psikiyatrik Birliği (APA), 2013].

Literatüre bakıldığında Türkiye'de diyabetli hastalarda YYS ile ilişkili çalışmaların kısıtlı olduğu görölmektedir.

Bu çalışmada Tip 2 DM hastalarında YYS sıklığının saptanması ve YYS'nin metabolik kontrol ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus

Diyabet, hiperglisemiyle karakterize, sürekli tıbbi tedavi gerektiren, kompleks, kronik bir hastalıktır. Hiperglisemi, insülin sekresyonundaki veya etkisindeki bozulmalar sonucu ortaya çıkarak karbonhidrat, yağ ve protein metabolizmasında fonksiyon bozukluklarına neden olur (ADA, 2022). Hiperglisemi organları etkileyerek fonksiyonlarını bozar. Damarlardaki yapısal ve fonksiyonel bozulmalarla mikro ve makrovasküler komplikasyonlara sebep olarak organ hasarına, organ işlevinde bozulmalara, organ yetmezliğine neden olabilir. Bu olumsuz etkilerden özellikle gözler, böbrekler, kardiyovasküler sistem ve sinir sistemi etkilenir (ADA, 2022; Rawshani ve ark., 2017).

2.1.1. Diabetes Mellitusun Epidemiyolojisi

Dünyada her 10 yetişkinden birinden fazlası diyabetlidir. Tip 2 diabetes mellitus (Tip 2 DM) en sık görülen diyabet türüdür ve dünyadaki tüm diyabetlilerin %90'ını oluşturmaktadır (IDF, 2021). 1997-1998 yıllarında gerçekleştirilen Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-I (TURDEP-I) sonuçlarına göre Türkiye'de Tip 2 DM prevalansı %7,2, bozulmuş glikoz toleransı (BGT) sıklığı %6,7 olarak tespit edilmiştir (TURDEP-I, 1998). 2013 yılında yayınlanmış Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP-II)'de ülke genelinde 20 yaş üzerinde 26.499 kişi incelenmiş ve Tip 2 DM sıklığının %13,7'ye ulaştığı görülmüştür (TURDEP-II, 2010). IDF tarafından 2021 yılında yayınlanan raporda hamilelikte hiperglisemi prevelansı %16,7 olarak tahmin edilmiştir. Hamilelikte hiperglisemi prevelansı yaşla birlikte artmakta olup ve en yüksek prevelansın %42,3 ile 45–49 yaş arası kadınlarda olduğu bildirilmiştir (IDF, 2021).

2.1.2. Diabetes Mellitusun Sınıflandırılması

Diyabet, vücutta yeterli miktarda insülin üretilmemesi ya da üretilen insülinin etki edememesi sonucu meydana gelen kan şekeri yüksekliğiyle karakterize kronik, ciddi bir hastalıktır (IDF, 2021)

Diyabet temel olarak Tip 1 diabetes mellitus (Tip 1 DM), Tip 2 DM, gestasyonel diabetes mellitus (GDM) ve sekonder (spesifik) diyabet olmak üzere dört ana başlık şeklinde sınıflandırılmıştır (Tablo 2.1). Tip 1 DM ve Tip 2 DM, klinik başlangıç şekilleri ve ilerleme süreçleri yönünden heterojen hastalıklardır. Genel olarak Tip 1 DM'nin, çocuk ve gençlerde akut hiperglisemi veya diyabetik ketoasidoz (DKA) ile başladığı, Tip 2 DM'nin ise erişkinlerde hafif ve nispeten yavaş seyirli olarak başladığı kabul edilmekle beraber tanı sırasında bazı olgularda bu ayırım yapılamaz. Bu sebeple kesin tiptenimnin yapılması başlangıçta zor olabilir (TEMĐ, 2022).

Tablo 2.1. Diabetes Mellitusun Etiyolojik Sınıflaması

I. Tip 1 Diyabet: Genelde mutlak insülin yokluğuna sebep olan β -hücre yıkımı vardır. A. İmmün kaynaklı B. İdiyopatik
II. Tip 2 Diyabet: İnsülin direnci ile görülüp, ilerleyici insülin sekresyon defekti ile karakterize olan diyabet türüdür
III. Gestasyonel Diabetes Mellitus : Gebelikte ortaya çıkan ve genel olarak doğumla birlikte düzelen diyabet türüdür
IV. Diğer spesifik diyabet tipleri

Kaynak: TEMĐ. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2022.

Tip 1 Diabetes Mellitus

Tip 1 DM'de; %90 otoimmün, %10 non-otoimmün β -hücre yıkımı vardır (TEMĐ, 2022). Tip 1 DM, bağışıklık sisteminin insülin üretimini sağlayan pankreas beta hücrelerine hasar vermesi sonucu yetersiz insülin üretimi sebebiyle meydana gelir. Bu yıkım süreci tamamen anlaşılmış olmasa da genetik yatkınlık ve viral enfeksiyon gibi

çevresel bir tetikleyiciyle gerçekleştiği düşünülür. Bu süreç herhangi bir yaşta gerçekleşse de genellikle çocuklukta ve adolesan çağında görülür (IDF, 2017).

Tip 2 Diabetes Mellitus

Dünyadaki diyabetlerin vakalarının %90'ından fazlasını Tip 2 DM oluşturur (IDF, 2021). Tip 2 DM'nin gelişiminde esas olan 2 faktör: pankreas β -hücreleri tarafından insülin salgılanmasındaki bozukluklar ve insüline duyarlı dokuların insüline doğru bir şekilde yanıt verememesidir (Roden M. ve Shulman G.I., 2019). İnsülin direncinde karaciğerde glikoz üretimi artar ve kas, karaciğer, yağ dokusunda glikoz alımı azalır. β -hücre disfonksiyonu insülin sekresyonunun azalmasına ve vücudun ideal glikoz seviyelerini koruma kapasitesinin bozulmasına neden olur (Zheng, Y ve ark., 2018).

Klasik diyabet semptomları: poliüri, polidipsi, polifaji, noktüri, iştahsızlık, halsizlik, ağızda kurumadır. Bazı kişiler el ayak uyuşması, bulanık görme, mantar enfeksiyonları, yara iyileşme süresinin uzaması gibi şikayetlerle bir kliniğe başvurduktan sonra Tip 2 DM tanısı alır (TEMD, 2022).

Yaşlılık, fazla kilo ($BKI \geq 25 \text{ kg/m}^2$), sağlıksız beslenme, abdominal obezite, sedanter yaşam, bazı etnik kökenler, genetik faktörler, ailede Tip 2 DM varlığı, GDM hikayesi, sigara kullanımı, yüksek tansiyon ve dislipidemi Tip 2 DM'de risk faktörleri olarak rol oynar (Zheng, Y ve ark., 2018). Tip 2 DM'li hastaların beden kitle indeksi (BKİ) genellikle 25'den yüksektir (TEMD, 2022). Tip 2 DM yaşla, kiloyla ve fiziksel aktivite azlığı ile artmakla birlikte bazı etnik gruplarda (Afro-Amerikalılar, Yerli Amerikalılar, Hispanik/Latin Amerikalılar ve Asyalı Amerikalılar) ve birinci derece akrabalarında Tip 2 DM'si olanlarda daha sık görülür. Polikistik over sendromu olan veya GDM geçmişi olan kadınlarda Tip 2 DM daha sık görülür (ADA, 2022). Ciddi akıl hastalığı, özellikle şizofreni ve diğer düşünce bozuklukları olan bireylerde de Tip 2 DM oranları önemli ölçüde artmaktadır (Suvisaari ve ark, 2008).

Gestasyonel Diabetes Mellitus

GDM, gebelikte ikinci ya da üçüncü trimesterde görülen karbonhidrat (KH) intoleransıdır. Gebelikteki hormonal değişimler ve plasentadan salınan insülin karşıtı hormonlar insülin direncine sebep olur. Beta hücrelerindeki insülin sekresyonundaki artış ile KH intoleransı engellenir. Eğer pankreas fonksiyonları yetersiz kalırsa GDM meydana gelir (TEMD, 2022).

2021 yılında 21.1 milyon canlı doğum yapan kadının hamilelik sürecinde hiperglisemi yaşadığı tahmin edilmektedir. Bunların %80,3'ü GDM, %10,6'sı hamilelik öncesi tespit edilen diyabet, %9,1'i hamilelik sırasında tespit edilen diyabet kaynaklı hiperglisemidir (IDF, 2017). GDM riski yaşla, kiloyla doğru orantılı olarak artar. Hamilelikte aşırı kilo alımı, ailede diyabet öyküsü, gebelikte idrarda yüksek glikoz görülmesi, daha önceki gebeliklerde ölü doğum yapmış olmak ve önceden konjenital anomalisi olan bebek doğurmak GDM risk faktörleri arasındadır. GDM, çocukta ileriki yaşlarda obezite ve Tip 2 DM görülme riskini artırır [Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), 2016].

Doğum sonrası kan şekeri düzeylerinin normal seviyelere inmesi beklenir. İleriki yıllarda bu hastalarda diyabet gelişme ihtimali %70 civarındadır (TURKDİAB, 2021). GDM'de, hem kısa hem de uzun vadeli maternal ve fetal riskler açısından hipergliseminin şiddeti önemlidir. (TEMD, 2022). GDM teşhisi konan hastalarda yaşam boyu diyabet taraması yapılmalıdır (Wang C ve ark., 2017).

Spesifik (Sekonder) Diabetes Mellitus Türleri

Beta hücre fonksiyonlarında genetik defektler (monogenik diyabet), insülin etki mekanizmasını bozan genetik defektler, pankreastaki ekzokrin doku hastalıkları, endokrinopatiler, bazı ilaçlara veya kimyasallara bağlı gelişen DM, solid organ (böbrek, karaciğer vb.) transplantasyonu sonrası çeşitli nedenlerle gelişen DM, immun aracılıklı nadir DM formları, Alström Sendromu gibi DM ilişkili genetik sendromlar ve bazı enfeksiyonlarla ilişkili DM bu grupta yer alır (Tablo 2.2) (TEMD, 2022).

Tablo 2.2: Spesifik Diyabet Türleri

Diyabet Türü	Özellikleri
β -hücre fonksiyonunda monogenik defektler	Spesifik gen mutasyonlarının neden olduğu, bazıları yenidoğan döneminde, diğerleri erken yetişkinlik döneminde ortaya çıkan, farklı tedavi yaklaşımları gerektiren çeşitli klinik belirtilerle görülür
İnsülin etkisindeki monogenik defektler	Spesifik gen mutasyonlarının neden olur. Hasta obez olmamasına rağmen şiddetli insülin direnci belirtileri görülür. β -hücreleri, insülin direncinin yarattığı durumu telafi edemezse diyabet gelişir
Ekzokrin pankreas hastalıkları	Travma, tümör, inflamasyon gibi pankreası etkileyen çeşitli durumlar hiperglisemiye sebep olur
Endokrin Bozukluklar	İnsülin antagonisti olan hormonların aşırı salgılanmasına neden olan hastalıklarla ortaya çıkar
İlaç ya da Kimyasal kaynaklı Bozukluklar	İnsülin salınımını veya etkisini bozan, β -hücrelerine zarar veren ilaçlar ya da kimyasallar yol açar
Enfeksiyon Kaynaklı Diyabet	β hücrelerine zarar veren virüsler yol açar
Bağıışıklık aracılı diyabetin yaygın olmayan spesifik formları	Nadir immün aracılı hastalıklarla ilişkili diyabet formlarıdır
Diyabetle ilişkili olabilen diğer genetik sendromlar	Bazı genetik bozukluk ve kromozomal anormallikler diyabet riskini artırabilir

Kaynak: www.who.int/publications/i/item/classification-of-diabetes-mellitus, Erişim tarihi: 1 Haziran 2023

2.1.3. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri

Açlık plazma glikozu (APG), rastgele plazma glukozu (PG), 75 gram oral glukoz tolerans testindeki (OGTT) 2. saat plazma glukoz (2. st PG) düzeyi ve/veya HbA1c değeri ile DM tanısı konulabilir (ADA, 2022) (Tablo 2.3). Belirtilen değerlerin üstünde

sonuç alınması durumunda sonuçların daha sonraki bir gün, aynı veya farklı bir yöntemle doğrulanması gerekir. Rastgele ölçülen kan şekerinin ≥ 200 mg/dl saptanması durumunda diyabet ile ilişkili semptom da varsa tanıyı doğrulamak için başka bir test yapılmasında gerek yoktur (TEMD, 2022).

Tablo 2.3. Diabetes Mellitus ve Glikoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri

	Prediyabet	Aşıkâr Diyabet
APG (≥ 8 saat açlıkta)	100 mg/dl - 125 mg/dl (5.6 mmol/L-6.9 mmol/L) (Bozulmuş Açlık Glikozu)	≥ 126 mg/dl (7.0 mmol/L)
OGTT 2.saat PG (75 g glukoz)	140 mg/dl - 199 mg/dl (7.8 mmol/L - 11.0 mmol/L) (Bozulmuş Glikoz Toleransı)	≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/L)
Rastgele PG		≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/L)
HbA1c	%5.7-6.4 (39-47 mmol/mol)	≥ 6.5 (≥ 48 mmol/mol)

Kaynak: American Diabetes Association 2022, Standarts of Medical Care in Diabetes, A1C: Hemoglobin A1C, APG: Açlık Plazma Glikozu, OGTT: Oral Glikoz Tolerans Testi, PG: Plazma Glikozu

Uluslararası Diyabet Uzmanlar Komitesi (International Expert Committee) raporunda, diyabette tanısında HbA1c için kesim noktası % 6,5 (48 mmol/mol) olarak belirtilmiştir (International Expert Committee, 2009). Bazı HbA1c ölçüm yöntemlerinde HbA1c ile plazma glikozu (PG) sonuçları arasında farklılık görülebilir. Orak hücreli anemi, gebelik, HIV, hemodiyaliz, kan kaybı, kan transfüzyonu yapılması, eritropoetin tedavisi, HbA1c ölçüm sonuçlarını etkileyebilir. (ADA, 2022).

Bütün gebeler 24-28. haftalarda GDM yönünden taranmalıdır. GDM'nin saptanması ile annedeki hiperglisemiyi ve bunun fetüste yol açabileceği zararları önlemek için gerekli önlemler alınabilir. GDM tanısı için iki aşamalı tanı testi veya tek aşamalı tanı testi kullanılabilir (ADA, 2022) (Tablo 2.4).

Tablo 2.4. Gestasyonel Diyabet Tanı Kriterleri

		APG	1.saat PG	2.saat PG	3.saat PG
İki Aşamalı Test					
Birinci Aşama	50 g glikoz ile OGTT	-	≥140 mg/dL (7,8 mmol/L)	-	-
İkinci aşama	100 g glikoz ile OGTT (tanı için en az iki patolojik değer gerekir)	≥95 mg/dL (5.3 mmol/L)	≥180 mg/dL (10.0 mmol/L)	≥155 mg/dL (8.6 mmol/L)	≥140 mg/dL (7.8 mmol/L)
Tek aşamalı test					
IADPSG Kriterleri	75 g glikoz ile OGTT (Tanı için en az bir patolojik değer gerekir)	≥92 mg/dL (5.1 mmol/L)	≥180 mg/dL (10.0 mmol/L)	≥153(8.5 mmol/L)	-

Kaynak: American Diabetes Association 2022, Standarts of Medical Care in Diabetes, APG: Açlık Plazma Glikozu, IADPSG: International Association of the Diabetes and Pregnancy Study Groups (Uluslararası Diyabet ve Gebelik Çalışma Grupları Birliği), OGTT: Oral Glikoz Tolerans Testi PG: Plazma glikozu

• İki Aşamalı Tanı

- **50 g glikoz ile tarama testi:** Gün içerisinde rastgele bir zamanda 50 g glikoz içeren sıvı verildikten 1 saat sonra PG düzeyi ≥ 140 mg/dl ise diyabet açısından şüphelidir ve 100 g glikoz ile OGTT yapılması gereklidir. 50 g glikoz alımından 1 saat sonra PG kesim noktası 140 mg/dl alınırsa GDM'lilerin %80'ine, kesim noktası PG 130 mg/dl kabul edilirse %90'ına tanı konulabilmektedir. 50 g glikoz alımından 1 saat sonra PG >180 mg/dl ölçülürse 100 gr ile OGTT yapılmasına gerek yoktur ve GDM tanısı konulabilir (TEMD, 2022).

- **OGTT (100 g glikoz):** 50 g glikozlu tarama testi pozitif olan gebelerde tanıyı kesinleştirmek için 100 g glikoz ile 3 saatlik OGTT yapılmalıdır. GDM tanısı için 100 gr OGTT’de en az iki değerin normal sınırın üzerinde olması gereklidir (TEMED, 2022).

- **Tek Aşamalı Tanı**

- **OGTT (75 gr glikoz):** Sabah aç karna kan örneği alınıp 75 g glikoz verildikten 1 ve 2 saat sonra kan şekeri değerlerine bakılır. Tek değerin yüksekliği durumunda GDM tanısı konulur (TEMED, 2022).

2.1.4. Glisemik Kontrol Hedefleri

Glisemik hedefler kişiye özel olarak belirlenmelidir. Glisemik kontrol hedeflerini belirlerken diyabet süresi, hipoglisemi atakları, yaşam süresi beklentisi, mikro ve makrovasküler komplikasyon varlığı, eşlik eden diğer hastalıklar göz önünde bulundurulmalı ve gerekli durumlarda hedefler esnetilmelidir (TEMED, 2022). Gebe olmayan DM hastaları için önerilen hedefler tablo 2.5’de gösterilmiştir.

Tablo 2.5. Gebe Olmayan Diyabetli Yetişkinler İçin Glisemik Hedef Önerileri

HbA1c	<7.0% (53 mmol/mol)
Preprandial kapiller plazma glikozu	80–130 mg/dL (4.4–7.2 mmol/L)
Pik Postprandial kapiller plazma glikozu	<180 mg/dL (10.0 mmol/L)

Kaynak: American Diabetes Association Professional Practice Committee; Glisemik Hedefler: Standards of Medical Care in Diabetes 2022. Diabetes Care, 1 Ocak 2022; 45: S(83–96).

GDM’de ve pregestasyonel DM’de optimal glikoz seviyelerine ulaşmak için açlık ve öğün sonrası kan şekeri ölçümü önerilir (ADA, 2022). Gebe DM hastalarında önerilen glisemik hedefler tablo 2.6’da gösterilmiştir.

Tablo 2.6. Gebelikte Glisemik Kontrol Hedefleri

APG	<95 mg/dL (5.3 mmol/L)
PPG (1.saat)	<140 mg/dL (7.8 mmol/L)
PPG (2.saat)	<120 mg/dL (6.7 mmol/L)

APG: Açlık Plazma Glikozu, PPG: Post Prandiyal Glikoz. Kaynak: American Diabetes Association Professional Practice Committee; 15. Hamilelikte Diyabet Yönetimi: Standards of Medical Care in Diabetes 2022. Diabetes Care 1 Ocak 2022; 45 (1): S232–S243.

Diyabet tedavisine yaklaşım biçimi son yıllarda değişim göstermiştir. Uluslararası otoriteler sürekli olarak güncel tedavi algoritmaları yayınlamaktadır. Güncel tedavi planlarında glisemik kontrol hedeflerin hastaya özel bireyselleştirilmesi önerilmektedir. Diyabet tedavisinin hastanın yaşam tarzı, hastalıkları, akut ve kronik diyabet komplikasyonları, diyabetli bireyin istekleri göz önüne alarak planlanması önerilir (TEMD, 2022).

2.1.5. Diabetes Mellitusun Tedavisi

Diyabet Eğitimi

Diyabet hastalarına ve aile fertlerine diyabet öz yönetimi (DÖY) bilgi ve kabiliyetlerini arttırmak için hastaya özel diyabet eğitimi verilmelidir. Diyabet eğitiminde sağlıklı ve dengeli beslenmenin önemi anlatılmalı, fazla kiloların kaybının önemi vurgulanmalıdır. Fiziksel aktivitenin artırılmasına yönelik öneriler verilmelidir. Kendi kendine kan şekeri ölçümü [Self-Monitoring Blood Glucose (SMBG)] sayısı ve zamanı açıklanmalı, oral antidiyabetik ilaçların kullanımı açıklanmalı, insülin kullanılıyorsa insülin enjeksiyonunun nasıl yapılacağı öğretilmelidir. Hipoglisemi belirtileri ve tedavisi anlatılmalı, araya giren hastalık durumlarında kan şekerini nasıl kontrol edebileceği, gerektiğinde sağlık ekibiyle iletişim kurmanın gerekliliği anlatılmalıdır. Diyabetli hastalara doğru ayak bakımı, mikro ve makro komplikasyonlardan nasıl korunulacağı öğretilmelidir. Tüm diyabetli hastalara aşı uygulaması ve zamanları hakkında bilgi sağlanmalı, her yıl diş hekimi kontrolüne gidilmesinin önemi vurgulanmalıdır (TEMD, 2022).

Hastaya tanı konulunca, yılda bir veya tedavi hedeflerine ulaşamadığı zaman, komplikasyon geliştiğinde (tıbbi, fiziksel, psikososyal), hastanın hayatında veya tedavisinde değişiklik olduğu zaman DÖY eğitimi verilmelidir. DÖY hizmeti hasta merkezli olarak ve sağlık ekibiyle iletişim halinde verilmelidir. Hastanın öz yönetim davranışı geliştirme sürecine katılımı, hastanın DÖY kabiliyetine etki edecek psikososyal faktörler ve bu eğitim sürecinin klinik sonuçlara, hayat kalitesine etkisi rutin klinik bakım sürecinde takip edilmelidir (ADA, 2022). Diyabet eğitimi hastanın klinik sonuçlarını ve sağlık durumunu iyileştirmek için hastaya bilinçli karar verme, problem çözme kabiliyeti, doğru öz bakım davranışları geliştirme ve sağlık ekibiyle aktif işbirliği yapma kabiliyetlerinin kazandırılmasını hedefler. Başarılı diyabet eğitimi diyabetin maliyetini düşürebilir (Powers MA ve ark., 2020).

Diyabet öz yönetim eğitimi ve desteğiyle (DÖED); daha iyi diyabet bilgisi ve öz bakımı, daha düşük HbA1c değerleri ve iyileştirilmiş yaşam kalitesi sağlanabilir (Norris ve ark., 2002; Haas ve ark., 2014; Frosch ve ark., 2011; Cooke ve ark., 2013; Chrvala ve ark. 2016; Marincic ve ark., 2019; Cochran ve Conn, 2008). DÖED genel mortaliteyi azaltabilir, diyabetlilerde olumlu başa çıkma davranışları geliştirebilir, sağlık masraflarını azaltabilir ve daha düşük vücut ağırlığına ulaşmaya yardımcı olabilir (Fisher ve ark., 2013; Thorpe ve ark., 2013; Robbins ve ark., 2008; Duncan ve ark., 2011; Strawbridge ve ark. 2017; Steinsbekk ve ark., 2012).

Tıbbi Beslenme Tedavisi

TBT, diyabet tedavisinde ve komplikasyonlarının önlenmesinde çok önemli bir yer tutar. TBT, diyabet tedavisinin etkili ve uygulaması ucuz bir bileşenidir.

TBT; glisemik hedefleri gerçekleştirmeyi ve korumayı, HbA1C değerini iyileştirmeyi, kilo kaybı ve kontrolünü sağlamayı, kardiyovasküler risk faktörlerini iyileştirmeyi (kan basıncı, lipidler seviyeleri gibi), diyabet komplikasyonlarını geciktirmeyi ya da önlemeyi amaçlar. TBT, hastanın ilaç tedavisi ve fiziksel aktivitesi ile uyumlu olmalıdır. Diyabet odaklı TBT, bir diyetisyen tarafından (tercihen diyabet hakkında kapsamlı bilgiye ve deneyime sahip olan) sağlanmalı ve takip edilmelidir (Alison ve ark., 2019).

Pek çok diyabetli için hangi besinleri tüketeceğine karar vermek tedavi sürecinin en zor kısmıdır. Her diyabetli bireye uygun olan genel geçer bir beslenme programı yoktur. Diyet programları hastaya göre oluşturulmalıdır. Hastaların TBT sürecinde aktif rol oynaması amaçlanır (Evert ve ark., 2019; Davies ve ark., 2018). Diyabetli hastaya kan glikozu seyri ve beslenme arasındaki ilişki açıklanmalı, öğünlerde hedef kan glikozu seviyesini sağlayacak, hastaya uygun KH alım miktarları belirlenmelidir. İnsülin tedavisi alan Tip 1 ve Tip 2 DM'lilerde; öğünde alınan KH miktarı ile insülin arasındaki ilişki açıklanmalı, öğün planlamasında KH sayımı yapabilecek hastalara KH sayımı öğretilmeli ve hasta takip edilmelidir. Eğitim süresi ve kontrol sıklığı hastaya göre belirlenmelidir (TURKDIAB, 2021). Diyetisyenle planlanıp uygulanan TBT; HbA1c düzeyinde Tip 1 DM'lilerde %1,0-1,9, Tip 2 DM'lilerde %0,3-2 kadar düşüş sağlayabilmektedir (Franz ve ark., 2017).

Kilo kontrolü prediyabet, Tip 1 ve Tip 2 DM için çok önemlidir. Fazla kilolu diyabetlilerde HbA1C kontrolü ve kardiyovasküler (KV) risk faktörlerini azaltmak için kişiye özel, enerji açığı oluşturacak bir beslenme planı hazırlanmalı ve uygun fiziksel aktivite artışı ile desteklenmelidir (Evert ve ark., 2019). Sürdürülebilir kilo kaybı prediyabetten Tip 2 DM'ye geçişi geciktirebilir, Tip 2 DM'nin kontrolünü kolaylaştırır (Franz ve ark., 2017; Mudaliar ve ark., 2016; Balk ve ark., 2015). Prediyabette, Tip 2 DM'de ilerlemeyi önlemek için kilo kaybı hedefi %7-10 olarak belirlenebilir (Hamman ve ark., 2006). Tip 2 DM'li ve obez pek çok hastada %5 kilo kaybı hedefi gereklidir (Franz ve ark., 2017). Kilo kaybı miktarının artması (örneğin %15) olumlu sonuçları da doğru orantılı olarak arttırır. Kilo kaybı hedefini arttırmanın gerekliliği, uygulanabilirliği ve risk unsurları göz önüne alınmalı ve hastaya göre hedef belirlenmelidir (Lean ME ve ark., 2018; Wing RR ve ark., 2021).

Doğru KH alımı postprandiyal glikoz kontrolü sağlanması için çok önemlidir. Diyabetlilerde ideal KH alım miktarına yönelik net bir cevap yoktur. Günlük enerji gereksinmesinin (GEG) %45-60'ının KH kaynaklarından oluşması kabul edilebilir (TURKDIAB, 2021). Diyetle tercih edilen KH'lar besin öğeleri açısından zengin olmalıdır. KH kaynakları yüksek posa içermeli, mümkün olduğu kadar az işlenmiş

olmalıdır. Şeker eklenmiş gıdalar yerine daha sağlıklı seçenekler tercih edilmelidir. İnsülin kullanan diyabetlilerde diyetteki KH türü ve miktarı, kullanılan bolus insülinin doz miktarına, etki süresine, kullanım zamanına göre ayarlanmalı, kişinin öğün düzeni ile tercihlerine göre düzenlenmelidir (ADA, 2022).

Yetişkinlerin günlük alması gereken protein miktarı 0.8 g/kg veya gün içinde alınan kalorinin %15-20'sini oluşturacak kadardır (TURKDIAB, 2021). Tip 2 DM'lilerde protein alımı insülin hassasiyetini arttırabilir. (ADA, 2022). Diyetteki yüksek protein seviyesinin tokluk hissini arttırabileceği ve daha iyi diyabet regülasyonu sağlayabileceğini gösteren araştırmalar vardır. Yüksek protein içeren beslenme programları yüksek doymuş yağ içeriği ve lipid profilinden dolayı kardiyovasküler hastalık (KVH), ilerleyici böbrek hastalığı, nefrolitiazis riskini arttırması açısından endişelere yol açabilir. Protein miktarı yüksek diyetler tercih edilecekse, diyetle rafine KH'lar, doymuş yağlar sınırlandırılıp, proteinden zengin besinler tercih edilerek güvenli bir şekilde uygulanmalıdır (TURKDIAB, 2021).

GEG'in %20-35'inin yağlardan karşılanması önerilir. Tüketilen yağların türünün doğru seçilmesi metabolik hedeflere ulaşmada ve KVH riskini azaltmada önemlidir. Doymuş yağ tüketimi GEG'nin %7'sinden az olmalıdır. Diyetle azaltılan doymuş yağların yerini doymamış yağlar almalıdır. Trans yağ tüketiminden kaçınılmalı, GEG'nin %1'inden fazla trans yağ alınmamalıdır (TURKDIAB, 2021).

Diyabetli hastaların doğru miktarda lif almaları önemli olup bireylerin liften zengin olan sebze, meyve, kurubaklagil ve tam tahılları doğru şekilde tüketmeleri önerilmelidir (Alison ve ark., 2019).

Metformin kullanan hastalarda B12 vitamini eksikliği görülebilir ve B12 vitamini takviyesi gerekli olabilir. Bilhassa anemisi ya da periferik nöropatisi olan ve metformin kullanan hastalarda B12 vitamini düzeyleri düzenli olarak takip edilmelidir (Aroda VR ve ark., 2016).

Diyabetlilerin alkol tüketirken ölçülü olması önerilir. Hastaya (özellikle insülin ve insülin sekretogogları kullananlara) alkol tüketiminden sonra gecikmiş hipoglisemi

olabileceği anlatılmalı, alkol tüketiminden sonra şeker ölçümlerinin önemi vurgulanmalıdır (Aroda VR ve ark., 2016). Diyabetlilerde alkol tüketimi ağır hipoglisemi, ketoasidoz, akut kardiyovasküler olaylar, pankreatit, hepatik steatoz gibi sağlık sorunlarına sebep olabilir. İnsülin veya sekretogog kullanan diyabetlilerde noktürnal hipoglisemiye önlemek için alkol ile birlikte besin tüketilmesi önemlidir (TEMED, 2022).

İskelet kaslarının kasılması ile enerji harcanması sağlayan vücut hareketleri fiziksel aktivite olarak tanımlanır. Egzersiz ise fiziksel zindeliği sağlamak ve sürdürmek için planlı, tekrarlayıcı yapılan fiziksel aktivitedir. Diyabet tedavisinin önemli bir parçasını fiziksel aktivite ve egzersiz oluşturur. Hastanın hayat tarzına, fizyolojik özelliklerine, varsa komplikasyonlarına göre özel olarak planlanmış fiziksel aktivite ve egzersiz programı tüm diyabetli hastalara önerilir (TEMED, 2022). Tip 2 DM’li yetişkinlerde daha yoğun egzersiz seviyesi HbA1c seviyesinde daha iyi sonuçlarla ve kardiyorespiratuar zindelik ile ilişkilidir (Boulé ve ark., 2003). Egzersiz artışıyla elde edilen bu olumlu sonuçların sürdürülmesi de daha düşük kalp yetmezliği ile ilişkilidir (Pandey ve ark., 2020). Yapılandırılmış, en az 8 hafta süren egzersiz programları, Tip 2 DM’lilerde HbA1c değerinde düşüş sağlayabilir (Boulé ve ark., 2001). Orta ve yüksek şiddetli aerobik aktivite, Tip 1 ve Tip 2 DM’de KV mortalite riskini azaltır (Sluik ve ark., 2012). Düzenli fiziksel aktivite; dokularda insülin duyarlılığını artırır, Tip 2 DM gelişim riskini azaltır. Kan glikoz regülasyonunu sağlamaya, kan basıncının ve dislipidemisinin kontrolüne olumlu etkileri olmakla birlikte kilo kaybı hedeflerine ulaşmaya yardımcı olur. Fiziksel aktivite; ağırlık kontrolüne, kronik komplikasyon riskinin azalmasına ve insülin tedavisi alan diyabetlilerde insülin ihtiyacının azalmasına katkı sağlar. KVH riskte ve genel mortalitede azaltma sağlar. Diyabetlilerin kas ve kemik gücünü arttırmak için düzenli direnç egzersizleri yapması önemlidir (TEMED, 2022).

İlaç Tedavisi

Tip 2 DM tedavisi için mevcut tedavi seçenekleri çeşitli insülin ve insülin dışı antihyperglisemiklerdir. Türkiye’de mevcut insülin dışı antihyperglisemik ilaçlar:

biguanidler, sekretogoglar, tiazolidindionlar, insülinmimetikler, alfa glikozidaz inhibitörleri ve sodyum glikoz ko-transporter 2 inhibitörleridir (TEMD, 2022).

Biguanidler

Biguanid türevi olan metformin (1,1-dimetilbiguanid), Tip 2 DM’li bireylerde hiperglisemi tedavisinde en yaygın reçete edilen ilaçtır ve yaşam tarzı değişiklikleri (diyet, kilo kontrolü ve fiziksel aktivite) ile birlikte birinci basamak oral antidiyabetik tedavi olarak önerilir (Adler ve ark., 2009; Nathan ve ark., 2009). Metformin hepatik glukoneogenezi inhibe eder, sülfonilürelelere (SÜ) ile insüline kıyasla hipoglisemi ve kilo alım riski düşüktür. Lipid metabolizmasına olumlu etkisi vardır (Viollet ve ark., 2012), KV olay riskini azaltabilir (King P ve ark., 1999).

İnsülin Sekretogogları (Salgılatıcıları)

Tip 2 DM’li bireylerin tedavisinde yaygın olarak kullanılan insülin sekretogogları iki gruba ayrılır: sülfonilüreler (glibenklamit/gliburid, glipizid ve gliklazid) ve meglitinid analogları (nateglinid ve repaglinid). İnsülin salgılatıcılar, pankreasın β -hücrelerinden insülin salgılanmasını uyarak kan şekerini düşürür. (Hemmingsen ve ark., 2016).

Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması [The UK Prospective Diabetes Study (UKPDS)] ve Diyabet ve Vasküler Hastalıkta Eylem: Preteraks ve Diamicron-MR Kontrollü Değerlendirme [(The Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicron Modified Release Controlled Evaluation (ADVANCE))] çalışmaları SÜ grubu ilaçların mikrovasküler komplikasyon riskini azalttığını göstermiştir (King P ve ark., 1999; Patel A ve ark., 2008). Sekretogogların hipoglisemi ve kilo artışı gibi yan etkileri olabilir (Inzucchi ve ark, 2012).

Tiazolidindionlar

Tiazolidindionlar, insülin etkisini arttıran ve kritik dokularda insülin hassasiyetini arttıran duyarlılaştırıcılardır (Yamanouchi, 2010). Tiazolidindionlar adiponektin seviyelerini arttırır, hepatik glukoneogenezi azaltır ve kas ile yağ dokusunda insüline bağımlı glukoz alımını arttırır (Yau ve ark., 2013; Vieira ve ark., 2019; Gor ve ark., 2020). Tiazolidindionların kilo artışı, ödem, konjestif kalp yetersizliği gibi yan etkileri olabilir (TEMD, 2022).

Alfa Glukozidaz İnhibitörleri

Alfa glukozidaz inhibitörleri, alfa glukozidaz enzimlerini inhibe ederek bağırsaktan KH absorpsiyonunu geciktirirler. Tokluk hiperglisemisinde etkilidirler. Hipoglisemi riskleri düşüktür. Şişkinlik ve ishal başta gelen yan etkileridir. Akarboz ve miglitol, alfa glikozidaz inhibitörü grubu ilaçlardır (KJ Lipska, 2021).

İnkretin Bazlı İlaçlar Ajanlar

Glukagon benzeri peptid-1 (GLP1) ve glukoz bağımlı insülinotropik polipeptid (GIP) en önemli iki inkretin hormon olup inkretin aktivitesinin yaklaşık %90'ını oluştururlar (Holst JJ, 2006). Dipeptidil peptidaz 4 (DPP-4) inhibitörleri ve glukagon benzeri peptid 1(GLP-1) reseptör agonistleri inkretin bazlı ilaçlar grubundadır (TEMD, 2022).

Dipeptidil Peptidaz-4 İnhibitörleri

DPP-4 inhibitörleri, DPP-4 enzimini inhibe ederek dolaşımda inkretin hormonların metabolize olmasına engel olurlar. DPP-4 inhibe edilince prandial insülin sekresyonu artarken glukagon sekresyonu baskılanır, hepatik glukoz üretimi baskılanarak periferel glukoz kullanımı artar. DPP-4 inhibitörleri Tip 2 DM'li hastalarda postprandial glukoz düzeylerini azaltıcı etki gösterir (Rodbard HW ve ark., 2009; Holander PA ve Kushner P, 2010; Bock G ve ark., 2010). Sitagliptin, vildagliptin, saksagliptin, linagliptin DPP-4 inhibitörleri olarak Tip 2 DM tedavisinde kullanılmaktadır (TURKDIAB, 2021).

GLP-1 Reseptör Agonistleri (GLP-1RA)

GLP-1RA'lar, Tip 2 DM tedavisinde ve bazı durumlarda obezite tedavisinde kullanımı bulunan ilaç grubudur. Liraglutid, semaglutid, eksenatid liksisenatid, albiglutid, dulaglutid bu ilaç grubunda yer alır (Collins L. ve Costello RA, 2023). GLP-1RA'lar gastrik boşalmayı geciktirir, pankreatik alfa hücrelerinde glukagon üretimini baskılar (Garber AJ, 2011).

Sodyum Glikoz Ko-Transporter 2 İnhibitörleri

Glukoretikler veya gliflozinler olarak adlandırılan sodyum-glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri, renal proksimal tübüllerde glukoz reabsorpsiyonunu azaltarak kan şekerini düşürürler. İnsülin bağımsız olarak kan şekerini düşürdükleri için hipoglisemi yaratma riskleri düşüktür. Genitoüriner sistem enfeksiyonlarında artış, poliüri, sıvı kaybı hipotansiyon gibi yan etkileri olabilir (Karahan ve ark., 2017).

İnsülinler

Glikozun hücre içine girişini sağlaması, glikojen depolanmasını arttırması, hepatik glikoz çıkışını baskılaması, periferik ve hepatik insülin duyarlılığını arttırması, yağ ve proteinlerin yıkımını inhibe etmesi şeklinde etkileri vardır (TEMD, 2022). İnsülin çoğu diyabet türünün tedavisinde kullanılır. Tip 1 DM'li hastaların tümünde, beta hücre fonksiyonları azalan tip 2 DM'li hastalarda insülin ihtiyacını karşılamak için kullanılır (RS Weinstock, 2022).

Diyabetli bireylerde insülin eksikliğini gidermek veya insülin desteği sağlamak amacıyla farklı tipte insülin prepatları kullanılır. Çok hızlı etkili, hızlı etkili, bazal etkili, uzun etkili ve karışım insülinler prandiyal ve/veya bazal insülin gereksinimini karşılamak amacıyla kullanılır (Tablo 2.7). Genel olarak Tip 1 DM'de, yavaş seyirli otoimmün diyabetlilerde ve Tip 2 DM'de ise anti-hiperglisemik ilaçlarla glisemik kontrol sağlanamadığında insülin tedavisi kullanılmaktadır. İnsülin eksikliğini düşündüren durumlarda (kilo kaybı, aşikar hipertrigliseridemi ve ketosis vb), ağır hiperglisemik

semptom mevcudiyetinde, hiperglisemik acillerde, GDM’de insülin kullanılır. İnsülin kullanımında hipoglisemi, kilo artışı gibi yan etkiler görülebilir (TEMD, 2022).



Tablo 2.7. İnsülin Türleri ve Özellikleri

İnsülin Türleri	Etki Başlangıç	Pik	Süre
Hızlı Etkili			
İnsülin Aspart (ultra hızlı)	16 dakika	1 saat	5 saat
İnsülin Aspart	21 dakika	1-3 saat	5 saat
İnsülin Lispro (ultra hızlı)	15-18 dakika	1-2 saat	4 saat
İnsülin Lispro	23-27 dakika	1-2 saat	5 saat
İnsülin Glulisin	15-30 dakika	30-60 dakika	4 saat
Kısa Etkili			
Regüler İnsan İnsülini	1 saat	2-4 saat	5-8 saat
Orta Etkili			
NPH İnsan İnsülini	1-2 saat	4-10 saat	14 saat üzeri
Uzun Etkili			
İnsülin Detemir	3-4 saat	6-8 (nispeten piksiz)	20-24 saat
İnsülin Glargin	1.5 saat	Pik yok	24 saat
İnsülin Degludec	1 saat	9 saat	42 saat
Karışım İnsülinler			
Protamin/lispro (%50-%50)	15-30 dakika	30-180 dakika	14-24 saat
Protamin/lispro (%75-%25)	15 dakika- 5 saat	30-150 dakika	14-24 saat
Protamin/aspart (%70-%30)	6-12 dakika	1-4 saat	12-24 saat

Kaynak: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278938/>, Erişim tarihi: 1 Haziran 2023

2.1.6. Diabetes Mellitusun Komplikasyonları

Diyabet ve komplikasyonları, çevresel ve genetik bileşeni olan karmaşık, çok faktörlü durumlardır (Cole JB ve Florez JC, 2020). Mikro ve makro komplikasyonlar Tip 1 DM’de ve Tip 2 DM’de morbidite ve mortalitenin başlıca sebepleridir. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde büyük bir ekonomik yük teşkil ederler (Cho NH ve ark.; ADA, 2018; Morrish ve ark., 2001). Hiperglisemi, mitokondriyal süperoksit üretimiyle doku hasarına neden olarak retina, glomerulus ve nöronları etkiler. Kronik hiperglisemi özellikle göz, böbrek, sinirler, kalp ve kan damarları olmak üzere farklı organların uzun vadede hasar görmesine, fonksiyonlarının bozulmasına sebep olur (ADA, 2014). 2021

yılında yaklaşık 6,7 milyon yetişkin, diyabet komplikasyonları sebebiyle yaşamını yitirmiştir (IDF, 2021). Diyabetli hastalarda akut ve kronik komplikasyonların önlenmesi ve geciktirilmesi için sürekli tıbbi bakım ve özyönetim gerekir (Fasil A ve ark., 2018).

Akut Komplikasyonlar

DKA, Hiperozmolar hiperglisemik durum (HHD), Laktik asidoz (LA) ve hipoglisemi diyabetin hayati risk oluşturan akut komplikasyonlarıdır. DKA Tip 1 DM'de daha yaygın iken, HHD Tip 2 DM'de daha yaygındır. DKA ve HHD, insülin eksikliğiyle ve ağır hiperglisemiyle ortaya çıkar (Rewers A, 2018).

Diyabetik Ketoasidoz

DKA'da insülin eksikliği nedeniyle KH, yağ ve protein metabolizmasında katabolik değişimler görülür ve lipolize bağlı keton üretiminin artışıyla kaynaklı olarak asidoz meydana gelir (Rewers A, 2018). Kan glikozunun 250 mg/dl'nin üzerinde olması, venöz pH'ın 7.3'ün altında olması, serum bikarbonat değerinin 15 mEq/l'nin altında olması, ketonemi veya ketonüri varlığı DKA için yaygın kabul gören kriterleridir (www.statpearls.com/point-of-care/74978, Erişim tarihi: 1 Mart 2023).

Hiperozmolar Hiperglisemik Durum

HHD, kan glikozundaki aşırı artışla (>600mg/dl), artan serum ozmolalitesiyle (>320 mOsm/kg) ve önemli ketozis ile asidoz olmaması durumuyla tanımlanır. HHD'de glikozüri osmotik diüreze yol açarak su, sodyum, potasyum gibi elektrolitlerin kaybına sebep olur (Kitabchi AE ve Nyenwe EA, 2006). HHD'de insülin seviyeleri glikozun, insüline duyarlı dokular tarafından kullanılması için yeterli olmamakla birlikte lipoliz ve ketogenezi engelleyecek yeterliliktedir (Kitabchi AE ve ark., 2006).

Hipoglisemi

Hipoglisemi en yaygın, diyabet tedavisinin hayati tehlike oluşturan akut komplikasyonudur. Çoklu risk faktörleri ve kompleks patafizyoloji ile karakterizedir

(Cryer PE, 2006). Öğün atlama, yetersiz KH alımı, insülin doz hataları, farklı sebeplerden insülinin hızlı absorpsiyonu (intramüsküler insülin enjeksiyonu, egzersiz, sıcak duş vb), insülin tedavisi gören hastalarda sık görülen hipoglisemi sebepleridir. Oral hipoglisemik ajanlar hepatik glikoz çıkışını azaltarak veya insülin salınımını arttırarak hipoglisemiye sebep olabilir (Rewers A, 2018).

Semptomatik veya asemptomatik olarak görülebilen hipoglisemide plazma glikoz seviyesi 70 mg/dl veya altında ölçülür. Ağır hipoglisemi ise nöroglükopeniye, nöbetlere ve komaya yol açabilir [Hipoglisemi Çalışma Grubu (Workgroup on Hypoglycemia), 2005]. Birinci seviye hipoglisemide kan glikoz değeri <70 mg/dL (3.9 mmol/L) olup ≥ 54 mg/dl (3.0 mmol/L) olması olarak tanımlanır. İkinci seviye hipoglisemide kan glikoz seviyesi <54 mg/dL (3.0 mmol/L) olup nöroglükopenik semptomlar başlar ve hipoglisemik olaya acil müdahale gerekir. Hipogliseminin farkında olmayan hastalar ikinci seviye hipoglisemi yaşarken adrenerjik veya nöroglükopenik semptom göstermeyebilirler. Üçüncü seviye hipoglisemide mental ve/veya fiziksel fonksiyon bozuklukları yaşayan kişi hipoglisemiye müdahale etmek için başkasının yardımına ihtiyaç duyar (ADA, 2022).

Laktik Asidoz

LA; yüksek laktik asit (>5.0 mEq/L) seviyeleriyle, asidozla (pH<7.3) ve ketoasidozun yokluğuyla görülür. Laktik asidoz seyrek görülen ancak mortalitesi yüksek bir akut komplikasyondur (Rewers A, 2018).

Kronik Komplikasyonları

Diyabette kan glikoz seviyelerinin kronik yüksekliği damarlarda hasara sebep olur. Diyabetin kronik komplikasyonları makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar olarak iki ana grupta incelenmektedir (Ramraj ve ark., 2019).

Makrovasküler Komplikasyonlar

Koroner arter hastalığı (KAH), periferik arter hastalığı (PAH) ve serebrovasküler hastalıklar (SVH) makrovasküler komplikasyonlar olarak ele alınır. (Hemmingsen, B ve ark. 2013). Aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar diyabetin önde gelen mortalite ve morbidite nedenidir (ADA, 2017). Diyabet, KVH ve inme için major bir risk faktörüdür (Buse JB ve ark., 2007).

Koroner Arter Hastalığı

Diyabet, KAH prevalansında önemli artışa sebep olmaktadır (Hammoud T ve ark., 2000). Diyabette kalp hastalığı kaynaklı ölüm oranı riski 2-4 kat artar. 65 yaş üstü DM'li hastaların en az %68'i herhangi bir kalp hastalığı sebebiyle yaşamını yitirmektedir. (Go AS ve ark.).

Periferik Arter Hastalığı

PAH, sistemik ateroskleroza bağlı olarak alt ekstremitelerde arteriyel kan dolaşımının kronik ve ilerleyici bozulması olarak tanımlanır (Başgöz ve ark., 2017).

PAH olan hastalarda artmış miyokard infarktüsü ve inme riski vardır (ADA, 2003). PAH'nin en yaygın semptomu yürüme ile ortaya çıkan ve dinlenme ile geçen, baldırlarda, uyluklarda veya kalçalarda ağrı veya kramp olarak tanımlanan intermittant kladikasyodur. Diyabet, tütün kullanımı, hipertansiyon ve hiperlipidemi PAH için en önemli risk faktörleridir (ADA, 2003)

Serebrovasküler Hastalıklar

Tip 2 DM, SVH için risk faktörüdür (Cosentino F ve ark., 2020). Tip 2 DM, iskemik ve hemorajik inme için yüksek risk oluşturmaktadır (Sarwar N, Gao P ve ark., 2010).

Mikrovasküler Komplikasyonlar

Diyabette, mikrovasküler komplikasyonların altında yatan temel sebep dokuların kronik hiperglisemiye maruz kalmasıdır (Vithian ve Hurel, 2010). Mikrovasküler

komplikasyonlar, ağırlıklı olarak glikoz alımının insülin aktivitesinden bağımsız olduğu dokularda (böbrek, retina ve vasküler endotelyum) ortaya çıkma eğilimindedir. Bu dokular kan glikoz seviyeleri ile çok yakın korelasyon gösteren glikoz seviyelerine maruz kalırlar (Goh ve Tooke, 2002). Retinopati, nöropati ve nefropati, mikrovasküler komplikasyonlar olarak ele alınmaktadır (TEMD, 2022). UKPDS ve Diyabet Komplikasyonların Kontrolü Çalışması [Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)] gibi önemli klinik araştırmalar diyabet hastalarında iyi metabolik kontrolün mikrovasküler komplikasyonları azalttığını göstermiştir (UKPDS, 1998; DCCT Research Group, 1993).

Diyabetik Retinopati

Diyabetik retinopati (DR), retinada yapısal ve fonksiyonel bozulmalara sebep olan nörovasküler ve ilerleyici bir komplikasyondur. DM'li hasta sayısındaki artış ile DR görülme sıklığı da artmaktadır (TURKDİAB, 2021). DR'nin klasik retinal lezyonları arasında: mikroanevrizmalar, kanamalar, intraretinal mikrovasküler anomaliler, sert eksüdalar, retinal neovaskülarizasyon yer alır. Bu bulgular DR'nin non-proliferatif retinopati veya proliferatif retinopati olarak sınıflandırılmasında kullanılır. Non-proliferatif retinopatide neovaskülarizasyon gelişmemiştir ancak diğer klasik DR lezyonları görülebilir. DR'nin en ileri aşaması olan proliferatif retinopatide ise neovaskülarizasyon ve vitreus/preretinal kanama görülür. DR'nin önemli komplikasyonlarından biri ise makula ödemi olup retinopati aşamalarından ayrı olarak değerlendirilir (Wong T ve ark., 2017).

DR, diyabet süresi ve glisemik kontrolle doğrudan ilişkilidir (Solomon SD ve ark., 2017). DR, gelişmiş ülkelerde 20-74 yaş arası yetişkinlerdeki yeni körlük vakalarının en sık görülen nedenidir. Glokom, katarakt ve diğer göz bozuklukları diyabetlilerde daha erken ve daha sık görülmektedir (ADA, 2022).

Optimal kan glikozu kontrolü, kan basıncı ve lipid kontrolü DR'nin gelişme riskini azaltabilir, ilerlemesini yavaşlatabilir (Wong T ve ark., 2017).

Diyabetik Nefropati

Diyabetik nefropati, kronik ilerleyici bir hastalık olup pik insidansı diyabetin 10-20 yılları arasında görülür (Young BA ve ark., 2003). En önemli mikrovasküler komplikasyonlardan biri olan diyabetik nefropati, batı dünyasında son dönem böbrek yetmezliğinin önde gelen nedenidir (Gnudi, L. ve ark., 2016).

Yüksek kan glukoz seviyelerine sürekli maruz kalma, diyabetlilerde böbrek hücrel mimarisinin ve mikro damar sisteminin hasar görmesine yol açar (Gnudi, L. ve ark., 2016). Klinik olarak diyabetik nefropati; idrar albümin atılımında, kan basıncında ve kardiyovasküler riskte artışla karakterizedir. Zamanla glomerüler filtrasyon hızında kademeli bir düşüş ve son dönem böbrek yetmezliğine ilerleme görülür (Deckert ve ark., 1989). Diyabetik nefropati yönetiminde, yaşam tarzı değişikliklerine ek olarak glisemik kontrol, kan basıncı ile lipid kontrolünün sağlanması önemlidir (DCCT/EDIC., 2011).

Diyabetik Nöropati

DM'nin en sık görülen kronik komplikasyonudur. Diyabetik nöropati, sinir sisteminin farklı bölümlerini etkiler ve farklı klinik tablolar ile kendini gösterir. Diyabetik nöropati: yaygın nöropati (distal simetrik polinöropati, otonom nöropati), mononöropati (kranial mononöropati, mononeuritis multiplex) ve radikülopati olarak sınıflandırılabilir (Pop-Busui R ve ark., 2017).

Periferik distal polinöropati en sık görülen diyabetik nöropati türüdür. Uyuşma, karıncalanma keçelenme, ağrı, el ile ayak kaslarında güç kaybı, ağrı ve ısı hissinde azalma, dokunma duyusunda anormallikler görülebilir. Genellikle el ve ayaklarda eldiven-çorap tarzı bir tutulum söz konusudur. Hastalarda ayak ülserleri, enfeksiyonlar ve charcot ayağı gelişebilir. Hastaların yarısına yakını asemptomatiktir (TEMD, 2022).

Otonom nöropatide sempatik ve/veya parasempatik nöronlar etkilenir. Otonom nöropati; hipogliseminin farkında olmama, artmış veya azaltmış terleme, konstipasyon, ishal, gastroparezi, fekal inkontinans, nörojenik mesane, erektil disfonksiyon, kalp hızı

değişkenliğinde azalma, istirahat taşikardisi, ortostatik hipotansiyon ve ani ölüm görülebilir (Pop-Busui R ve ark., 2017).

Mononöropati ise ani başlayabilen ve birkaç hafta ya da ay içinde gerileyebilen bir karakterdedir. (TEMD, 2022).

Diyabetik nöropatide, glisemik kontrol sağlanması önemlidir (ADA, 2022). Glisemik kontrol sağlanması, Tip 2 DM’de periferik nöropatiyi ve kardiyak otonomik nöropatiyi kısmen yavaşlatabilir (Ismail-Beigi ve ark., 2010).

Diyabetik Ayak

Ayak ülserlerinin gelişiminde distal simetrik polinöropati ve PAH olmak üzere başlıca iki faktör vardır. Diyabetik ayak, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların bir sonucu olarak ortaya çıkar (TEMD, 2022). Özellikle alt ekstremitelerde motor, duysal ve otonom nöropati; ayak deformiteleri, biyomekanik anormallikler, duyu kaybı, terlemede azalma, deri kuruluğu ve kallus oluşumuna neden olur. Tekrarlayıcı küçük travmalar, PAH ile birlikte cilt altı kanamalara sebep olarak diyabetik ayak olarak tanımlanan ayak ülserlerinin ortaya çıkmasına sebep olur (TURKDIAB, 2021). Kötü glisemik kontrol, periferik nöropati, ayak deformiteleri, preülseratif kallus, sigara, PAH, ayak ülseri ve amputasyon öyküsü, görme bozukluğu, kronik böbrek hastalığı (özellikle diyaliz öyküsü), diyabetik ülser ve amputasyon riskini arttıran faktörlerdir (ADA, 2022).

Diyabetik ayak sorunları, dünya çapında yaygın olup büyük çaplı ekonomik sorunlara yol açan komplikasyonlardır. Diyabetik ayak önlenabilir olarak kabul edilen bir komplikasyondur (Paisey RB ve ark., 2018). 2017’de yapılan sistematik derlemede dünya çapında diyabet hastalarında ayak ülseri prevalansının %3-13 arasında raporlandığı bildirilmiştir (Zhang P ve ark. 2017). Diyabetli bir kişide yaşam boyunca ayak ülseri gelişme riski %25 kadar yüksek olabilir (Singh N ve ark. 2005). Diyabetik nöropati ve/veya PAH sonucu olan ayak ülserleri ve onların neden olduğu amputasyonlar, diyabetli hastalarda önde gelen mortalite ve morbidite sebeplerindendir (ADA, 2022).

Yüksek ülserasyon riski olan hastalar, dikkatli ayak muayenesi ile tespit edilebilir. Bu hastalar için eğitim ve sık takip gereklidir (Boulton AJ ve ark., 2005). Diyabetli hastalara ayak bakım hizmetinin sağlanması, ayak amputasyonlarında azalma sağlayabilir (Paisey RB ve ark., 2018). Diyabetli hastalara düzenli olarak ayak bakımı eğitimi verilmelidir. Hastalara, doğru ayakkabı seçimiyle basit hijyen uygulamaları anlatılmalı, ayağın nemlendirilmesinin gerekliliği belirtilmelidir (TEMD, 2022). Hastanın kendisine uygun, ayağındaki basıncı hafifleten ayakkabı kullanması plantar ayak ülserlerin tekrarını veya kötüleşmesini önleyebilir. Erken tanı ve tedavi, hastadaki olumsuz sonuçları geciktirebilir veya önleyebilir (ADA, 2022).

2.2. Gece Besin Tüketimi ve Sirkadiyen Ritim

Sirkadiyen ritim fizyolojinin, metabolizmanın zamanını düzenleyen, 24 saatlik döngüyü takip eden endojen, biyolojik düzendir. Uyku ve beslenme zamanlarındaki kaymalar, sirkadiyen ritimde bozulmalar yaratabilir (Buijs ve ark., 2016). Enerji metabolizması ve iştah düzenleyici hormonlar sirkadiyen ritimle düzenlenir. Sirkadiyen ritimdeki bozulmalar olumsuz metabolik sonuçlara yol açabilir. Sirkadiyen ritmin bozulması genellikle gece vardiyasında çalışanlar, gece uyanık olanlar, gündüz uyuyanlar, gece yemek yiyenler, uzun süreli uçuş yapıp yerel saat farkına maruz kalanlar tarafından tecrübe edilir.

Uyku ve öğündeki hafif sapmalar genel toplumda yaygındır ve pozitif enerji dengesine yol açarak kilo kazanımına sebep olabilir (Boege ve ark., 2021). Günün geç saatlerinde, uyku zamanına yakın besin tüketiminin daha yüksek vücut ağırlığıyla ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (Baron ve ark., 2011; Xiao ve ark., 2019). Epidemiyolojik ve deneysel çalışmalar gece besin tüketiminin metabolik sağlığa olumsuz etkisi olabileceğine işaret eder (Parent-Thirion ve ark., 2016). Glikoz metabolizmasının sirkadiyen ritmi vardır. İnsülin hassasiyeti sabah artmaya, gün ilerledikçe azalmaya meyillidir (Saad ve ark., 2012). Gece besin tüketimi, gündüz zamanı besin tüketimiyle karşılaştırıldığında kan şekerinde göreceli olarak daha fazla artışa sebep olur. Gece vardiyasında çalışanlar gibi sıklıkla gece yemek yiyenlerde Tip 2 DM riski artabilir (Davis ve ark., 2020). Uyku ve beslenme zamanındaki uyumsuzluk obezite, Tip 2 DM,

ve KVV riskini arttırabilir (Nedeltcheva ve Scheer, 2014). Gece vardiyasında çalışanlar metabolik sendrom gelişimi, diyabet gelişimi ve kilo alma için risk altındadır (Wang ve ark., 2014; Gan ve ark., 2015; Pan ve ark., 2011). Besin tüketiminin daha ileri saatlerde olmasının, daha erken saatlerde besin tüketilmesine kıyasla kilo artışı ve artan insülin seviyeleri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Allison ve ark., 2014).

Öğün saatlerinin daha erken yapılması (Her bireyin farklı endojen sirkadiyen örüntüsü olabilmekle birlikte) KVV riskini azaltabilir ve kilo kaybına teşvik edebilir (Boege ve ark., 2021).

2.3 Gece Yeme Sendromu

2.3.1. Gece Yeme Sendromu Tanımı

Gece yeme sendromu ilk olarak 1955'te Stunkard ve ark. tarafından geceleri hiperfaji, insomnia ve sabahları anoreksi ile karakterize bir sendrom olarak tanımlanmıştır (Stunkard ve ark., 1955). Gece yeme sendromunda, yemek ile uyku arasındaki ritimlerde değişimler görülür. Günlük kalori alımı GYS olmayanlara göre farklı olmasa da kalori dağılımının önemli derecede akşama doğru kaydığı görülür (O'Reardon ve ark., 1974). GYS'de uykudan uyanıp yeme veya akşam yemeğinden sonra aşırı yeme davranışları tekrarlayıcı bir biçimde görülür. Bu yeme davranışları; uyku düzenini bozan bir dış etmen varlığı, sosyal etmenler, hastalıklar, madde kullanımı veya ilaçlar ile açıklanamaz (APA, 2013)

2.3.2. Gece Yeme Sendromu Tanı Kriterleri

GYs için farklı tanı ölçütleri önerilmiş ve bunlar zaman içinde değişime uğramıştır. Stunkard'ın 1955 yılında gece yeme sendromunu ilk tanımladığı çalışmada bazı tanı ölçütleri önerilmiş, zaman içerisinde üzerinde çeşitli değişiklikler yapılmıştır (Stunkard ve ark., 1955, Stunkard ve ark., 1996; Birketvedt ve ark., 1999; Gluck ve ark., 2001; Napolitano ve ark., 2001; Zwaan ve ark., 2006). GYS'de temel kriter, akşam ve gece vakti anormal derecede artan besin tüketimidir. Besin alımının en az %25'inin akşam

yemeğinden sonra olması, haftada en az 2 defa gece uyanıp besin alımının olması temel kriterlerdir. Kişi yemek ataklarının farkındadır.

Klinik tablo aşağıdaki durumların en az üçü ile karakterizedir:

- Sabahları yeme isteğinin olmaması ve/veya bir haftada kahvaltının dört veya daha fazla kez atlanması
- Akşam yemeği ile uykuya başlama arasında ve/veya gece uykudan uyandıktan sonra besin alımı için güçlü istek duyma
- Uykuya geçememe veya uykuyu sürdürememe durumunun bir haftada dört gece veya daha fazla olması
- Uyumak veya uykuya dönmek için yemek yenmesi gerektiğini düşünme
- Duygudurumun sıklıkla depresif olması ve/veya duygudurumun akşamları kötüleşmesi

GYS varlığının kabul edilebilmesi için kişide bu durumun sıkıntı ve işlev bozukluğu yaratması, bu sorunun en az üç ay sürüyor olması gerekir (Allison ve ark. 2010). GYS'den söz edebilmek için bu durumun bir psikolojik rahatsızlıkla, tıknırcasına yeme bozukluğuyla (TYB), tıbbi bir ilacın etkisiyle veya uyuşturucu madde kullanımı ile açıklanamaması gerekir (APA, 2013).

Yetişkin popülasyondaki GYS prevelansı %1.5 olarak raporlanmıştır (Rand ve ark., 1997). Diyabet hastalarında GYS ile ilgili literatürde çeşitli araştırmalar yapılmıştır. Tip 2 DM'lilerde yapılan çok merkezli bir çalışmada GYS sıklığı %1.7 bulunmuş, kalori alımının GYS ile arttığı gözlemlenmiştir. Söz konusu çalışmada yeme bozukluklarının diyet kısıtlamalarına bağlılığı ve gıda seçimlerini önemli ölçüde etkilediği sonucuna varılmıştır (Petroni ve ark., 2019). Başka bir çalışmada Tip 2 DM'lilerde GYS sıklığı %7 bulunmuş, gece yeme semptomlarının artmasının, daha kötü glisemik kontrol ve daha yüksek HbA1c seviyeleri ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (Hood ve ark., 2014). Tip 2 DM'li yetişkinlerde yapılan bir araştırmada katılımcılara GYS anketi yapılmış ve katılımcılardan %8.4'ü GYS kriterlerini karşılamış, bunlar arasından görüşmeye alınabilenler arasından 32 bireye (toplam katılımcıların %3.8'i) GYS tanısı konulmuştur (Allison ve ark., 2007).

Türkiye’de yapılan bir çalışmada, katılımcılara gece yeme anketi (GYA) uygulanmış, GYS açısından riskli grupta olanlar ile risksiz grup arasında Tip 2 DM riski açısından istatistiksel fark görülmemiş, daha kesin sonuçlar için daha büyük örneklemlemlerle yapılan çalışmalara ihtiyaç olduğu sonucuna varılmıştır (Tetik ve ark., 2019). Türkiye’de bir Aile Sağlığı Merkezinde yapılan araştırmada, katılımcılarda GYS sıklığı %11.7 olarak tespit edilmiş, pozitif ve negatif gruplar arasında cinsiyet, medeni durum, yaşadığı yer, çalışma durumu değişkenleri arasında bir ilişki bulunamamış; yaş, beden kitle indeksi ve sigara kullanımı ile gece yeme sendromu riski arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur (Eray ve ark., 2019).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1 Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu kesitsel çalışma, Ağustos 2020-Aralık 2022 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğine başvuran 18 yaş üstü, okuma yazma bilen toplam 350 Tip 2 DM hastası ile yapılmıştır. Diüurnal ritmi bozulmuş olan hastalar, bariatrik cerrahi geçirmiş olan hastalar, psikiyatrik hastalığı olan hastalar, uyku ve iştahı etkileyen ilaç kullanan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Araştırmaya katılan hastalara çalışma hakkında bilgi verilip “Asgari Bilgilendirilmiş Gönüllü Onay Formu” ile onay alınmıştır. Çalışma için 12.06.2020 tarihinde Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan’den etik kurul onayı alınmıştır (Karar No: KAEK-391)

3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

Araştırmaya katılan bireylerden boy, vücut ağırlığı, bel çevresi, kalça çevresi ölçümleri alınıp hasta bilgi formuna kaydedilmiştir. Hastalardan demografik, genel sağlık ve DM bilgilerini sorgulayan hasta bilgi formu, GYA ve Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ) anketi doldurmaları istenmiştir. Katılımcılara üç günlük besin tüketim kaydı tutmaları ve tarafımıza ulaştırmaları istenmiştir. Diyabetli bireylerin laboratuvar değerleri hastane kayıtlarından elde edilmiştir.

3.2.1. Hasta Bilgi Formu

1.Bölüm: Bu bölümde hastaların yaş, cinsiyet, medeni durum, meslek, gelir düzeyi gibi sosyodemografik bilgileri sorgulanmış ve antropometrik ölçümleri alınmıştır (boy, kilo, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi ve bel/kalça oranı). Kilo ölçümü hastanın öğün saatinden en az 2 saat sonra ayakkabısız olarak 0,01 kg hassasiyetli dijital tartıda alınmıştır. Boy ölçüsü; ayakkabısız, ayak tabanlarıyla topuklar bitişik olarak tabana düz basmış, baş ve vücut dik, sırt boy ölçere dönük olarak 0.01 metre hassasiyetli stadiometre ile yapılmıştır.

BKİ, vücut ağırlığının (kilogram), boy uzunluğunun (metre) karesine bölünmesiyle hesaplanmıştır. BKİ değerleri 18,50 kg/m²'nin altı düşük ağırlıklı, 18,5-24,9 kg/m² arası normal, 25,0-29,9 kg/m² olan bireyler hafif kilolu, 30,0–34,9 kg/m² arası 1. sınıf obezite, 35,0–39,9 arası 2. sınıf obezite, 40 üstü 3. sınıf obezite olarak kabul edilmiştir (DSÖ, 2000).

Bel çevresi umbilikus hizasından, kalça çevresi ise kalçaların en geniş bölgesinden olacak şekilde, esnemeyen mezura ile alınmıştır. Bel çevresi uzunluğu; metabolik komplikasyon riski açısından erkeklerde ≥ 94 cm ve kadınlarda ≥ 80 cm ise riskli, erkeklerde ≥ 102 cm ve kadınlarda ≥ 88 cm ise yüksek riskli olarak kabul edilir (DSÖ, 2008) (Tablo 3.1).

Tablo 3.1. Dünya Sağlık Organizasyonu bel çevresi ve bel/kalça oranı kesim noktaları ve metabolik komplikasyon riskleri

Gösterge	Kesim Noktası	Metabolik Risk Komplikasyonları
Bel Çevresi	>94 cm (E); > 80 cm (K)	Artmış
Bel Çevresi	>102 cm (E); > 88 cm (K)	Çok Artmış
Bel/kalça Oranı	>0.90 cm (E); >0.85 cm (K)	Çok Artmış

Kaynak: Dünya Sağlık Örgütü. Bel çevresi ve bel-kalça oranı: DSÖ uzman danışmanlığı raporu. Kasım 2008, Cenevre, sayfa 8–11, E: Erkek, K: Kadın

2. Bölüm: Bu bölümde hastanın genel hareket ve beslenme bilgileriyle beraber diyabet süresi, hipoglisemi, hiperglisemi tecrübesi, OAD ve/veya insülin kullanımı, diyabet kaynaklı hastalığa sahip olup olmaması gibi genel sağlık ve diyabetle ilgili bilgiler sorgulanmıştır.

3.Bölüm: Bu bölümde laboratuvar değerleri (APG, serum kreatinin, ALT, HbA1c, toplam kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliserit ile idrar albumin/kreatinin) sorgulanmıştır. Bu veriler, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinin sisteminden alınmıştır.

4. Bölüm: Bu Bölümde “Beslenme Alışkanlıkları Bilgi Formu Başlığı” altında hastanın ana ve ara öğün sayıları, öğün sıklığı, öğün atlama nedenleri, uyguladığı bir diyetin olup olmadığı, varsa diyetin adı ile diyeti öneren kişi, beslenmeyle ilgili bilgileri nereden edindiği, besin takviyesi alıp almadığı, beslenme öz değerlendirmesi, duygusal durum ile iştah ilişkisine dair sorular sorulmuştur.

3.2.2. Gece Yeme Anketi

Allison ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş, 14 sorudan oluşan bir tarama anketidir (Allison ve ark. 2008).

GYA’nın Türkçe için geçerlilik ve güvenirlik çalışması Atasoy ve ark. tarafından yapılmıştır (Atasoy ve ark., 2014). Anket; sabah iştahı, günün ilk besin alımı, akşam ve gece yemeleri, akşam yemeğinden sonraki besin alımının gün içindeki besin alımına oranı, gece besin tüketme isteği, gece yeme üzerindeki kontrol, uykuya dalmadaki güçlük, gece uyanıp yeme sıklığı, gece yeme sırasındaki farkındalık ve duygudurum ile ilgili sorulardan oluşur. Anketteki ilk dokuz soru tüm katılımcılar tarafından doldurulur, diğer soruları gece uyanmayan veya atıştırması olmayan katılımcılar tarafından cevaplanmaz. 10.-12. soru gece uyanmaları olan, 13. ve 14. sorular ise gece atıştırmaları olanlar tarafından doldurulur. Anketteki 7. soru hariç diğer sorular beşli Likert tipi ölçekle 0-4 arasında puanlanır. Yedinci soruda gün içi duygudurum değişikliği sorgulanır. Gün içi değişikliğinin olmaması 0 puan olarak belirlenir. 1., 4. ve 14. sorular ters puanlanır. Gece yarısı atıştırmalarının farkındalığını sorgulayan 13. soru, GYS’nin uykuyla ilişkili yeme bozukluğundan ayrılması için sorulur ancak puanlamaya dahil edilmez. Toplam puan 0-52 arasındadır. 15. ve 16. sorular ek sorudur ve puanlamaya katılmaz. GYA puanında 25 değeri sınır değer olarak kabul edildiğinde %62 duyarlılık ve %96 seçicilik ile GYS tanısı konulabilmektedir. Özgün çalışmada 25 ve üzerindeki puan için pozitif öngörü değerinin düşük (%40.7), 30 ve üzerindeki puan için bu değer %72.7’ye yükseldiği bildirilmiştir. Aynı çalışmada GYA için negatif öngörü değeri 25 puan için kesme noktasında %95.2, 30 puan üzeri %94 olarak yüksek bulunmuştur (Atasoy ve ark., 2014). Çalışmamızda, GYA anketi sonucu 25 puan ve üzerine sahip olan hastalarda GYS’nin mevcut olduğu kabul edilmiştir.

3.2.3. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi Anketi

Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, Buysse ve arkadaşları tarafından 1989 yılında geliştirilmiştir. Toplam 24 soru içerir. Bu soruların 19'u öz değerlendirme sorularıdır. Geriye kalan 5 soru, varsa, bireyin yatak veya oda arkadaşı tarafından cevaplanır ancak puanlamaya dahil edilmez. Öz değerlendirme soruları uyku süresini, uyku latansını, uyku ile ilgili çeşitli sorunların varlığını, sıklığını ve şiddetini sorgular. PUKİ bir aylık bir zaman aralığında uyku kalitesini ve rahatsızlıklarını değerlendirmeyi amaçlayan bir ankettir. Ankette puanlanan 18 soru yedi bileşen puanı şeklinde gruplanır. Bazı bileşenler tek soruyu kapsarken bazıları birkaç sorunun gruplandırılması ile oluşur. Bu Bileşenler: Öznel Uyku Kalitesi öznel uyku kalitesi (bileşen 1), uyku latensi (bileşen 2), uyku süresi (bileşen 3), alışılmış uyku etkinliği (bileşen 4), uyku bozukluğu (bileşen 5), uyku ilacı kullanımı (bileşen 6) ve gündüz uyku işlev bozukluğu (bileşen 7) olarak belirlenmiştir. Her bileşen 0-3 arasında puanlanır. Yedi bileşene ait skorların toplamı ise toplam PUKİ skorunu vermektedir. Toplam PUKİ skoru 0-21 arasında bir değer alır. Toplam puan 0 “sorunsuz”, 21 ise “çok kötü uyku kalitesi” anlamına gelir. Toplam skorun 5 ve altının iyi, 5'in üstünün kötü olduğu kabul edilirse iyi ve kötü uyuyanları ayırt edebilmede test %89.6 tanı duyarlılığı, %86.5 tanı özgüllüğü sağlar. PUKİ toplam skorunun 5'in üzerinde olması o kişinin en az iki alanda ciddi sıkıntı çektiğini ya da üç alandan daha fazla alanda orta derecede sıkıntı çektiğini gösterir (Buysse ve ark., 1989).

PUKİ'nin ülkemizde geçerlilik ve güvenilirlik çalışması Ağargün ve arkadaşları tarafından 1996 yılında yapılmıştır. (Ağargün ve ark. 1996).

Çalışmamızda PUKİ puanı 5 ve altında olan katılımcıların iyi uyku kalitesine sahip olduğu, 5 üzerinde puan alanların kötü uyku kalitesine sahip olduğu kabul edilmiştir.

3.2.4. Besin Tüketim Kaydı

Katılımcıların beslenme alışkanlıklarını, enerji alımlarını, enerji alım saatlerini değerlendirmek amacı ile oluşturulmuş form olup katılımcıların üç gün boyunca tükettikleri besinlerin adını, porsiyonunu, içeriğini, ölçüsünü, net gramajını, alım zamanını sorgular.

3.3.Verilerin Analizi

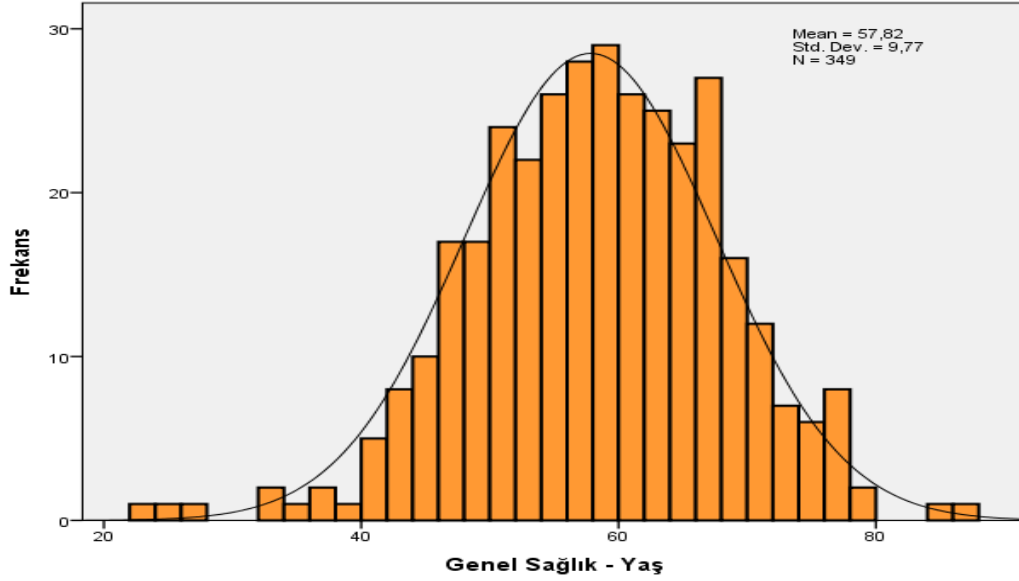
Grupların normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk/Kolmogorov-Smirnov testleri kullanılarak incelenmiştir. Tanımlayıcı analizler, normal dağılıma uyan değerler için ortalama ve standart sapma değerleri kullanılarak, normal dağılmayan değerler için ortanca ve minimum-maksimum değerleri kullanılarak verilmiştir. İki grupta normal dağılan sayısal değerler için Student t testi, normal dağılmayan sayısal değerler için Mann Whitney U testi kullanılarak karşılaştırma yapılmıştır. İki grupta nominal değerler için ki-kare veya Fisher Testi kullanılmıştır. Korelasyon analizlerinde normal dağılan sayılar veriler için Pearson korelasyon analizi, normal dağılmayan sayısal veriler için Sperman korelasyon analizi kullanılmıştır. İstatistik anlamlılık için sınır değer olarak $p<0,05$ alınmıştır. Araştırma verileri SPSS programı 23.0 versiyonu kullanılarak değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya toplam 350 Tip 2 DM'li hasta alındı.

4.1. Sosyodemografik ve Antropometrik Özellikler

Katılımcıların yaş ortalaması 57.82 ± 9.77 yıl olarak hesaplandı (Şekil 4.1).



Şekil 4.1. Hastaların Yaş Ortalaması

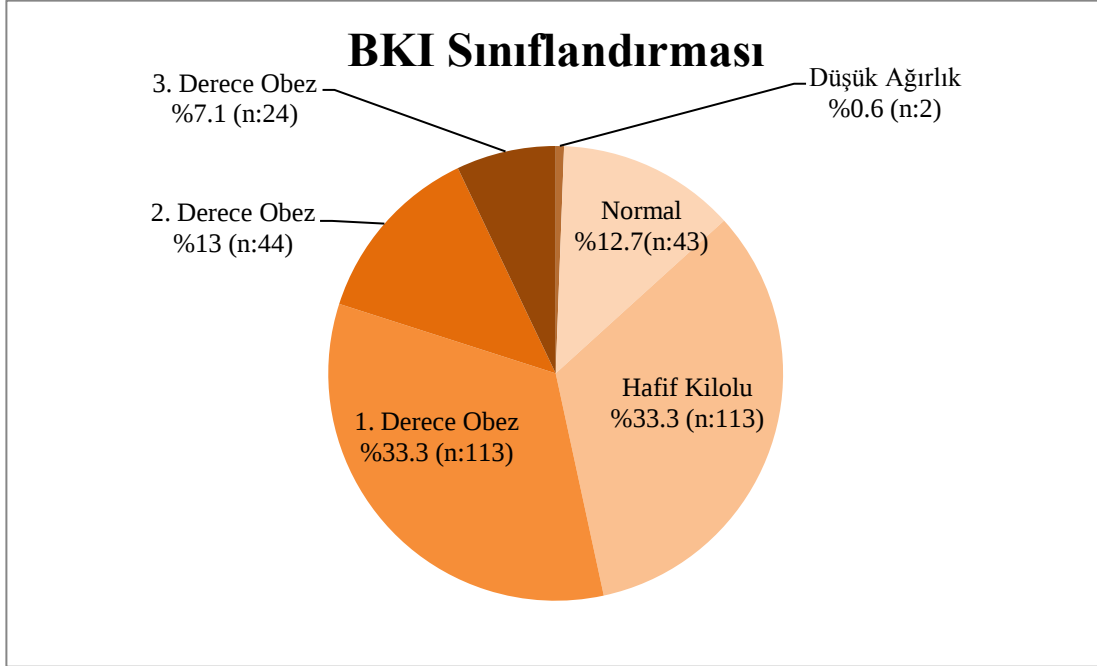
Katılımcıların 200'ü (%57.1) kadın, 150'si (%42.9) erkekti. Hastaların 289'u (%82.6) evli, 61'i (%17.4)'ü bekarı. Hastaların 137'si (%39.1) çalışmadığını, 141'i (%40.3) emekli olduğunu, 24'ü (%6.9) masabaşı iş yaptığını, 48'i (%13.7) bedensel iş yaptığını belirtmiştir. Katılımcıların vücut ağırlıkları 80 kg (46-148), boy uzunlukları 162 (127,4-196,0) cm, BKM'leri 30,3(17,96-49,38) kg/m², bel çevreleri ölçümleri 106 (70-163), kalça çevresi ölçümleri 109 (74-162) cm , bel/kalça oranları 0,97(0,7-1,6) olarak hesaplanmıştır. Katılımcıların antropometrik ölçümleri Tablo 4.1'de verilmiştir

Tablo 4.1. Katılımcıların antropometrik ölçümleri

	Sonuç
Vücut ağırlığı (kg) ^a	80 (46-148)
Boy (cm) ^a	162 (127,4-196,0)
BKI (kg/m ²) ^a	30,3 (17,96-49,38)
Bel Çevresi (cm) ^a	106 (70-163)
Kalça Çevresi (cm) ^a	109 (74-162)
Bel/kalça Oranı ^a	0,97(0,7-1,6)

BKI: Beden Kitle İndeksi, ^a Veriler ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir

Hastaların 2'si (%0.6) düşük ağırlıklı, 43'ü (%12.7) normal ağırlıklı, 113'ü (%33.3) hafif kilolu, 113'ü (%33.3) 1. derece obez, 44'ü (%13) 2. derece obez, 24'ü (%7.1), 3. derece obezdi (Şekil 4.2).

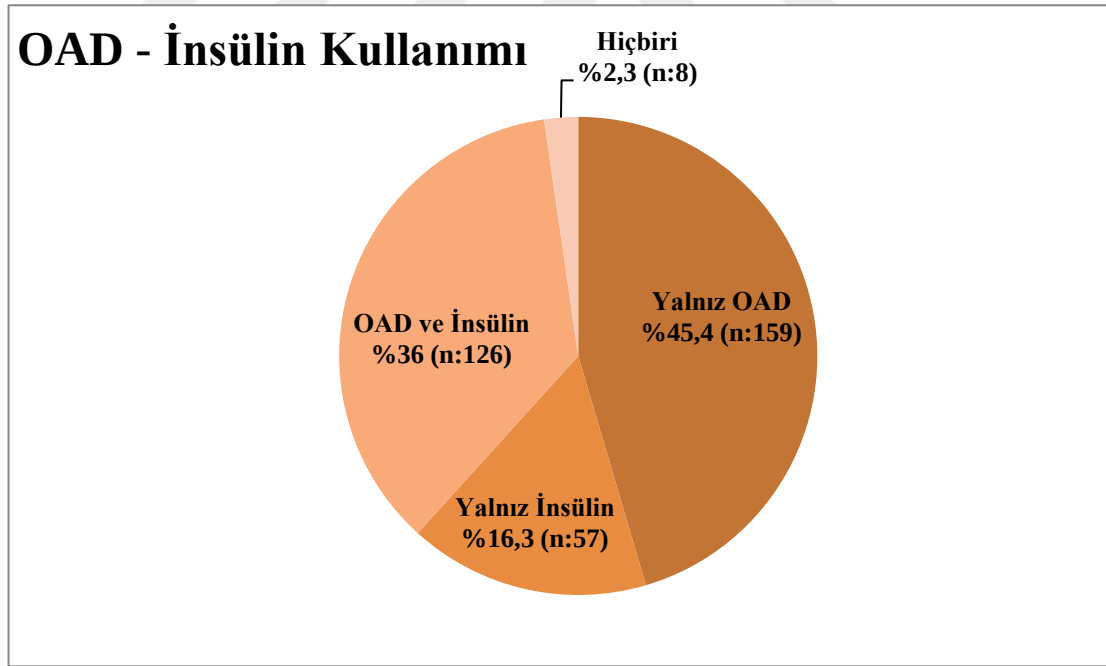


Şekil 4.2 Katılımcıların BKİ Sınıflandırması, BKİ: Beden kitle İndeksi

Bel çevreleri ölçümleri değerlendirildiğinde hastaların, DSÖ metabolik risk kesim noktalarına göre, 23'ünün (%7.1), normal, 44'ünün (%13.6) artmış ve 257'sinin (%79.3) çok artmış risk grubunda olduğu saptanmıştır. Hastaların bel/kalça oranları, DSÖ metabolik risk kesim noktalarına göre sınıflandırıldığında, katılımcıların 30'unun (%9.3) normal, 292'sinin (%90.7) artmış risk grubunda olduğu saptanmıştır.

Çalışmaya katılan hastaların diyabet tanı süreleri 10(0,08-40) yıl olarak saptandı. Katılımcıların 204'ü (%58.3) hipoglisemi yaşadığını, 40'ı (%11.4) da daha önce ağır hipoglisemi yaşadığını belirtmiştir. Hastaların 33'ü (%9.4) hiperglisemi koması geçmişi olduğunu belirtmiştir.

Katılımcıların 159'u (%45.4) sadece OAD, 57'si (%16.3) yalnız insülin, 126'sı (%36) ise hem insülin hem de OAD kullandığını belirtmiş, 8 (%2.3) katılımcı ise insülin ya da OAD kullanmadığını belirtmiştir (Şekil 4.3).



Şekil 4.3. Hastaların Oral Antidiyabetik, İnsülin Kullanımları, OAD: Oral Antidiyabetik

Katılımcıların 155'inin (%44.3) hipertansiyon, 121'inin (34.6) hiperlipidemi, 59'unun (%16.9) retinopati, 30'unun nefropati (%8.6), 32'sinin (%9.1) nöropati, 45'inin (12.0) KVH, 7'sinin (%2) serebrovasküler olay (SVO), 19'unun (%5.4) ayak ülseri, 26'sının (%7.4) PAH ve 20'sinin (%5.7) de malignite tanıları mevcuttu.

Katılımcıların 1'i (%0.3) tek ana öğün, 127'si (%36.3) iki ana öğün, 219'u (%62.6) üç ana öğün, 2'si (%0.6) dört ana öğün, 1'i (%0.3) ise beş ana öğün yaptığını belirtmiştir. 198 (%56.6) katılımcı ana öğün atladığını belirtmiştir. Katılımcıların 25'i (% 7.1) sabah öğününü, 165'i (%47.1) öğle öğününü, 8'i (%2.3) akşam öğününü atladığını belirtmiştir.

Katılımcıların 240'ı (%68.6) ara öğün atladığını belirtmiş, katılımcıların 103'ü (%29.4) kuşluk ara öğününü, 54'ü (%15.4) ikindi ara öğününü, 65'i (%18.6) gece ara öğününü atladığını, 18'i (%5.1) ise atladığı ara öğünün belirli olmadığını belirtmiştir. Katılımcıların 85'i (%24.3) tıbbi beslenme tedavisi aldıklarını belirtmiş, 80'i (%22.9) diyetisyen tarafından, 5'i (%1.4) doktor tarafından tıbbi beslenme tedavi aldıklarını belirtmiştir.

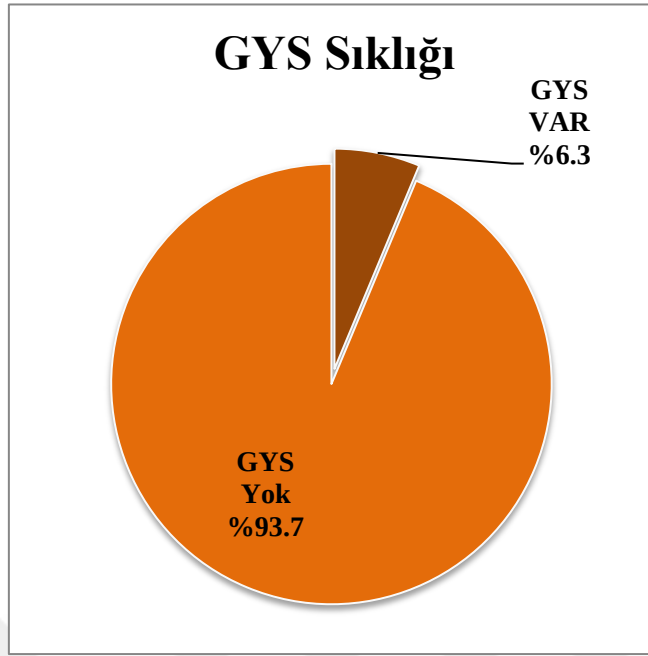
4.2. Gece Yeme Anketi Sonuçları

Katılımcıların toplam GYA puanı 10 (0-36) olarak bulunmuştur. Katılımcıların GYA toplam puanı ve GYA alt boyut puanları Tablo 4.2'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2. Katılımcıların Gece Yeme Anketi Toplam Puanı ve Gece Yeme Anketi Alt Boyut Puanları

Puan Türü	Sonuç
GYA Toplam Puanı ^a	10 (0-36)
Gece Yeme ^a	2 (0-20)
Akşam Hiperfajisi ^a	3 (0-8)
Sabah İştahsızlık ^a	4 (0-9)
Duygudurum ve Uyku Bozukluğu ^a	2 (0-8)

GYA: Gece Yeme Anketi, ^a Veriler ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir



Şekil 4.4: Hastaların Gece Yeme Sendromu Dağılımı, GYS: Gece Yeme Sendromu

Çalışmamızda GYA ile GYS sıklığı %6,3 (n=22) olarak saptanmıştır.(Şekil 4.4).

Erkek katılımcılarda GYS sıklığı kadın katılımcılara oranla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır (Sırası ile %9,3 ve %4, $p=0,042$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Gece Yeme Sendromu Sıklığının Cinsiyete Göre Dağılımı

Cinsiyet	GYS Var		GYS yok		p
	n	%	n	%	
Kadın	8	4,0	192	96,0	0,042
Erkek	14	9,3	136	90,7	

GYS: Gece Yeme Sendromu

GYS olan ve olmayan hastaların yaş diyabet süreleri ve çocuk sayıları arasında anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Yaşlarının, Diyabet Sürelerinin ve Çocuk Sayılarının Karşılaştırılması

Tanımlayıcı Özellik	GYS Var	GYS Yok	p
Yaş (yıl) ^a	55.45±10,59	57.98±9,71	0.241
Diyabet Süresi (yıl) ^b	7(0.08-25)	10(0.08-40)	0.245
Çocuk Sayısı ^b	2(0-10)	2(0-11)	0,205

GYS: Gece Yeme Sendromu, ^a Veriler ortalama ±standart sapma şeklinde verilmiştir. ^b Veriler ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir

GYS olan ve olmayan hastaların antropometrik ölçümleri arasında anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Antropometrik Ölçümleri

Tanımlayıcı Özellik	GYS Var	GYS Yok	p
Vücut ağırlığı (kg) ^b	82(64-119,9)	80(46-165)	0,327
Boy (cm) ^b	167(151-188)	162(127.4-196)	0,138
BKI (kg/m ²) ^b	30.07 (22.98-42,48)	30.28(17.96-60,61)	0,887
Bel (cm) ^a	107,71±10,96	106,79±13,13	0.752
Kalça (cm) ^b	110(93-130)	108(74-162)	0,648
Bel/kalça Oranı ^b	0,97 (0,88-1,1)	0,97(0,7-1,6)	0,806

GYS: Gece Yeme Sendromu, BKI: Beden Kitle İndeksi, ^a Veriler ortalama ±standart sapma şeklinde verilmiştir. ^b Veriler ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir

GYA toplam ve alt boyut puanlarının cinsiyete göre dağılımı incelendiğinde duygudurum ve uyku bozukluğu alt ölçeği puanı kadın hastalarda anlamlı olarak daha yüksek görülmüştür (p<0,001) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Gece Yeme Anketi Toplam ve Alt Boyut Puanlarının Cinsiyete Göre Dağılımı

	Cinsiyet	GYA Puanı	p
GYA Toplam Puanı ^a	Kadın	11(0-33)	0,070
	Erkek	10(2-36)	
Gece Yeme ^a	Kadın	2(0-17)	0,263
	Erkek	2(0-20)	
Akşam Hiperfajisi ^a	Kadın	3(0-8)	0,317
	Erkek	3(0-8)	
Sabah İştahsızlık ^a	Kadın	4(0-9)	0,341
	Erkek	4(1-9)	
Duygudurum ve Uyku Bozukluğu ^a	Kadın	3(0-8)	0,000
	Erkek	2(0-8)	

GYA: Gece Yeme Anketi, ^a Veriler ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir

GYS olan ve olmayan hastaların medeni durumu, eğitim durumu, mesleği, gelir düzeyi ve doktor kontrol sıklıkları arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Sosyodemografik Özellikleri ve Doktor Kontrolü Sıklıkları

		Toplam		GYS Var		GYS Yok		p
		n	%	n	%	n	%	
Medeni Durum	Bekar	61	17,4	6	27,3	55	16,8	0,242
	Evli	289	82,6	16	72,7	273	83,2	
Eğitim Durumu	Okuryazar/İlkokul Mezunu	165	47,6	11	50,0	154	47,4	0,497
	Ortaokul/Lise Mezunu	119	34,3	9	41,0	110	33,8	
	Lisans veya Lisansüstü	63	18,2	2	9,0	61	18,8	
Meslek	Çalışmıyor	137	39,1	7	31,8	130	39,6	0,205
	Emekli	141	40,3	9	40,9	132	40,2	
	Masa Başı	24	6,9	0	0,0	24	7,3	
	Bedensel İş	48	13,7	6	27,3	42	12,8	
Gelir Düzeyi	Asgari Ücret Altı	85	24,4	5	22,7	80	24,5	0,900
	Asgari Ücret	96	27,6	7	31,8	89	27,3	
	Asgari Ücretten Yüksek	167	48	10	45,5	157	48,2	
Doktor Kontrolü Sıklığı	Üç ay veya daha sık	199	57,7	12	54,5	187	57,9	0,377
	6 ay ve daha seyrek	105	30,4	9	40,9	96	29,7	
	Düzensiz	41	11,9	1	4,5	40	12,4	

GYS: Gece Yeme Sendromu

GYS olan ve olmayan hastaların kullandıkları OAD ilaçların dağılımı arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Oral Antidiyabetik İlaç Kullanımları

		Toplam		GYS Var		GYS Yok		p
		n	%	n	%	n	%	
Biguanid Kullanımı	Evet	243	69,4	19	84,6	224	68,5	0,078
	Hayır	106	30,6	3	13,6	103	31,5	
Tiazolidindion Kullanımı	Evet	11	3,2	0	0	11	3,4	1,000
	Hayır	338	96,6	22	100	316	96,6	
Sekretogog Kullanımı	Evet	69	19,8	3	13,6	66	20,2	0,588
	Hayır	280	80,2	19	86,4	261	79,8	
Akarboz Kullanımı	Evet	8	2,3	1	4,5	7	2,1	0,409
	Hayır	341	97,7	21	95,5	320	97,9	
DPP4i Kullanımı	Evet	89	25,5	6	27,3	83	25,4	0,844
	Hayır	260	74,5	16	72,7	244	74,6	
SGLT2i Kullanımı	Evet	41	11,7	1	4,5	40	12,2	0,492
	Hayır	308	88,3	21	95,5	287	87,8	

OAD: Oral antidiyabetik, DPP4i: Dipeptidil peptidaz-4 inhibitörü, SGLT2i: Sodyum glukoz ko-transporter tip 2 inhibitörleri

GYS olan ve olmayan katılımcıların kullandıkları insülin türleri ve insülin uygulama sıklıkları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Kullandıkları İnsülin Türleri ve İnsulin Uygulama Sıklıkları

			Toplam		GYS Var		GYS Yok		p
			n	%	n	%	n	%	
Kısa Etkili İnsülin Kullanımı	Evet		100	28,6	7	31,8	93	28,4	0,728
	Hayır		250	71,4	15	68,2	235	71,6	
Uzun Etkili İnsülin Kullanımı	Evet		144	41,1	11	50,0	133	40,5	0,383
	Hayır		206	58,9	11	50,0	195	59,5	
Karışım İnsülin Kullanımı	Evet		20	5,7	0	0	20	6,1	0,626
	Hayır		330	94,3	22	100	308	93,9	
Günde İnsülin Uygulama Sayısı	Hiç		181	51,7	10	45,5	171	52,1	0,726
	1 Defa		46	13,1	4	18,2	42	12,8	
	Daha Fazla		123	35,1	8	36,4	115	35,1	

GYS: Gece Yeme Sendromu, SMBG: Self Monitoring Blood Glucose

GYS olan ve olmayan katılımcıların hipoglisemi sıklıkları, ağır hipoglisemi geçmişleri olup olmamaları, hiperglisemi koması yaşamış olup olmamaları, SMBG sıklıkları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Hipoglisemi, Hiperglisemi Tecrübeleri ve SMBG Sıklıkları

		Toplam		GYS Var		GYS Yok		p
		n	%	n	%	n	%	
Hipoglisemi Varlığı	Evet	204	58,3	13	59,1	191	58,2	0,937
	Hayır	146	41,7	9	40,9	137	41,8	
Hipoglisemi Sıklığı	Haftada ≥ 1	77	22,2	8	38,1	69	21,2	0,117
	Haftada Birden Seyrek	124	35,7	4	19	120	36,8	
	Hiç	146	42,1	9	42,9	137	42,0	
Ağır hipoglisemi geçmişi	Evet	40	11,4	1	4,5	39	11,9	0,490
	Hayır	310	88,6	21	95,5	289	88,1	
Hiperglisemi Koması Geçmişi	Evet	33	9,4	3	13,6	30	9,1	0,449
	Hayır	317	90,6	19	86,4	298	90,9	
SMBG Sıklığı	Haftada ≥ 1	211	60,3	10	45,5	201	61,3	0,142
	Haftada birden daha seyrek	139	39,7	12	54,5	127	38,7	

GYS: Gece Yeme Sendromu, SMBG: Self Monitoring Blood Glucose,

Nöropati sıklığı GYS olan hastalarda, GYS olmayan hastalara oranla daha yüksek saptanmıştır (Sırası ile %22,7 ve %8,2, $p=0,040$). Diyabet ile ilişkili diğer komplikasyonlar ve kronik hastalıkların dağılımı yönünden iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastalarda Diyabetle İlişkili Komplikasyonların ve Diğer Kronik Hastalıkların Dağılımı

		Toplam		GYS Var		GYS Yok		p
		n	%	n	%	n	%	
Hipertansiyon	Var	155	44,3	7	31,8	148	45,1	0,224
	Yok	195	55,7	15	68,2	180	54,9	
Hiperlipidemi	Var	121	34,6	6	27,3	115	35,1	0,457
	Yok	229	65,4	16	72,7	213	64,9	
Retinopati	Var	59	16,9	2	9,1	57	17,4	0,554
	Yok	291	83,1	20	90,9	271	82,6	
Nöropati	Var	32	9,1	5	22,7	27	8,2	0,040
	Yok	318	90,9	17	77,3	301	91,8	
Nefropati	Var	30	8,6	3	13,6	27	8,2	0,419
	Yok	320	91,4	19	86,4	301	91,8	
Kardiyovasküler Hastalık	Var	45	12,9	4	18,2	41	12,5	0,505
	Yok	305	87,1	18	81,8	287	87,5	
Serebrovasküler Olay Geçmişi	Var	7	2	0	0,0	7	2,1	1,000
	Yok	343	98	22	100,0	321	97,9	
Ayak Ülseri	Var	19	5,4	2	9,1	17	5,2	0,339
	Yok	331	94,6	20	90,9	311	94,8	
PAH	Var	26	7,4	1	4,5	25	7,6	1,000
	Yok	324	92,6	21	95,5	303	92,4	
Malignite	Var	20	5,7	1	4,5	19	5,8	1,000
	Yok	330	94,3	21	95,5	309	94,2	

GYS: Gece Yeme Sendromu, PAH: Periferik Arter Hastalığı

GYS olan ve olmayan hastaların egzersiz yapma alışkanlıkları ve sıklıkları arasında arasında anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Egzersiz Alışkanlıklarının Dağılımı

		Toplam		GYS Var		GYS Yok		p
		n	%	n	%	n	%	
Düzenli	Evet	167	47,7	8	36,4	159	48,5	0,271
Egzersiz	Hayır	183	52,3	14	63,6	169	51,5	
Egzersiz	Hiç	183	52,3	14	63,6	169	51,5	0,406
Sıklığı	Haftada 1-2 gün	41	11,7	3	13,6	38	11,6	
	Haftada > 2 gün	126	36,0	5	22,7	121	36,9	
Egzersiz	Günde ≤ 30 dakika	236	67,4	14	63,6	222	67,7	0,695
Süresi	Günde >30 dakika	114	32,6	8	36,4	106	32,3	

GYS: Gece Yeme Sendromu

GYS olan ve olmayan hastaların ana öğün sayısı, ana öğün atlama alışkanlıkları ve ana öğün atlama sebepleri arasında anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastalarda Ana Öğün Tüketim Alışkanlıklarının Dağılımları

			Toplam		GYS Var		GYS Yok		p
			n	%	n	%	n	%	
Ana Öğün Sayısı	2 veya daha az		128	36,6	7	36,9	121	36,9	0,633
	3 veya daha fazla		222	63,4	15	63,1	207	63,1	
Ana Öğün Atlama	Evet		198	56,6	15	68,2	183	55,8	0,256
	Hayır		152	43,4	7	31,8	145	44,2	
Ana öğün Atlama- Alışkanlık Yok	Evet		51	14,6	4	18,2	47	14,3	0,543
	Hayır		299	85,4	18	81,8	281	85,7	
Ana öğün Atlama-Canım İstemiyor	Evet		54	15,4	4	18,2	50	15,2	0,759
	Hayır		296	84,6	18	81,8	278	84,8	
Ana öğün Atlama- Unutuyorum	Evet		11	3,1	1	4,5	10	3,0	0,516
	Hayır		339	96,9	21	95,5	318	97,0	
Ana öğün Atlama- Vaktim Olmuyor	Evet		27	7,7	3	13,6	24	7,3	0,235
	Hayır		323	92,3	19	86,4	304	92,7	
Ana Öğün Atlama, Açlık Hissetmiyorum	Evet		53	15,1	3	13,6	50	15,2	1,000
	Hayır		297	84,9	19	86,4	278	84,8	
Ana Öğün Atlama, Geç Uyanıyorum	Evet		41	11,7	2	9,1	39	11,9	1,000
	Hayır		309	88,3	20	90,9	289	88,1	

GYS: Gece Yeme Sendromu

GYS olan ve olmayan hastaların ara öğün tüketim alışkanlıkları arasında anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. GYS Olan ve Olmayan Hastalarda Ara Öğün Tüketim Alışkanlıklarının Dağılımı

		Toplam		GYS Var		GYS Yok		p
		n	%	n	%	n	%	
Ara Öğün Sayısı	0	48	13,7	2	9,1	46	14	0,143
	1 yada 2	179	51,1	8	36,4	171	52,1	
	3 veya daha fazla	123	35,1	12	54,5	111	33,8	
Ara Öğün Atlama	Evet	240	68,6	11	50,0	229	69,8	0,053
	Hayır	110	31,4	11	50,0	99	30,2	
Ara Öğün Atlama - Alışkanlık Yok	Evet	86	24,6	5	22,7	81	24,7	0,836
	Hayır	264	75,4	17	77,3	247	75,3	
Ara Öğün Atlama - Canım İstemiyor	Evet	73	20,9	2	9,1	71	21,6	0,275
	Hayır	277	79,1	20	90,9	257	78,4	
Ara Öğün Atlama - Unutuyorum	Evet	28	8	1	4,5	27	8,2	1,000
	Hayır	322	92	21	95,5	301	91,8	
Ara Öğün Atlama - Vaktim Olmuyor	Evet	39	11,1	3	13,6	36	11,0	0,723
	Hayır	311	88,9	19	86,4	292	89,0	
Ara Öğün Atlama - Ağırlık Kaybetmek İstiyorum	Evet	13	3,7	0	0	13	4,0	1,000
	Hayır	337	96,3	22	100	315	96,0	
Ara Öğün Atlama - Açlık Hissetmiyorum	Evet	44	12,6	1	4,5	43	13,1	0,334
	Hayır	306	87,4	21	95,5	285	86,9	
Ara Öğün Atlama - Geç Uyanıyorum	Evet	20	5,7	2	9,1	18	5,5	0,363
	Hayır	330	94,3	20	90,9	310	94,5	

GYS olan ve olmayan hastaların TBT eğitimi, TBT aldıkları sağlık personeli, TBT uyumu, beslenme bilgisi edinme tercihleri, besin takviyeleri alıp almamaları, beslenme öz değerlendirmeleri arasında anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo 4.15 ve Tablo 4.16).

Tablo 4.15. Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastalarda Tıbbi Beslenme Tedavisi Özellikleri Dağılımı

		Toplam		GYS Var		GYS Yok		p
		n	%	n	%	n	%	
TBT Eğitimi	Evet	85	24,3	4	18,2	81	24,7	0,490
	Hayır	265	75,7	18	81,8	247	75,3	
TBT Öneren	TBT Yok	265	75,7	18	81,8	247	75,3	0,311
	Diyetisyen	80	22,9	3	13,6	77	23,5	
	Doktor	5	1,4	1	4,5	4	1,2	
TBT Uyumu	Evet	94	27,1	4	18,2	90	27,7	0,578
	Bazen	151	43,5	10	45,5	141	43,4	
	Hayır	102	29,4	8	36,4	94	28,9	
Besin Takviyesi Alımı	Evet	111	31,7	6	27,3	105	32,0	0,644
	Hayır	239	68,3	16	72,7	223	68,0	
Beslenme Öz Değerlendirme	İyi	112	32,0	6	27,3	106	32,3	0,631
	Orta	196	56,0	12	54,5	184	56,1	
	Kötü	42	12,0	4	18,2	38	11,6	

GYS: Gece Yeme Sendromu, TBT: Tıbbi Beslenme Tedavisi

Tablo 4.16. Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastalarda Beslenme Bilgisi Edinme Tercihlerinin Dağılımı

		Toplam		GYS Var		GYS Yok		p
		n	%	n	%	n	%	
İnternette Beslenme ile Bilgi Alırım	Evet	40	11,4	2	9,1	38	11,6	1,000
	Hayır	310	88,6	20	90,9	290	88,4	
Radyo Televizyondan Beslenme ile Bilgi Alırım	Evet	33	9,4	1	4,5	32	9,8	0,708
	Hayır	317	90,6	21	95,5	296	90,2	
Arkadaş Akrabadan Beslenme ile Bilgi Alırım	Evet	22	6,3	2	9,1	20	6,1	0,639
	Hayır	328	93,7	20	90,9	308	93,9	
Doktor veya Hemşireden Beslenme ile Bilgi Alırım	Evet	91	26,0	7	31,8	84	25,6	0,520
	Hayır	259	74,0	15	68,2	244	74,4	
Diyetisyenden Beslenme ile Bilgi Alırım	Evet	207	59,1	11	50,0	196	59,8	0,367
	Hayır	143	40,9	11	50,0	132	40,2	
Hiçbir Yerden Beslenme ile Bilgi Almam	Evet	51	14,6	3	13,6	48	14,6	1,000
	Hayır	299	85,4	19	86,4	280	85,4	

GYS olan hastalarda, GYS olmayan hastalara oranla, duygusal durumun iştahı daha fazla etkilediği saptanmıştır (Sırası ile %81,8 ve %49,7, $p=0,004$). GYS olan hastalarda, GYS olmayan hastalara oranla, mutsuzken besin tüketimi artışının daha fazla olduğu saptanmıştır (Sırası ile %45,5 ve %20,1, $p=0,013$) (Tablo 4.17)

Tablo 4.17. Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Duygusal Durumlarının İştahları Üzerine Etkisinin Karşılaştırılması

		Toplam		GYS Var		GYS Yok		p
		n	%	n	%	n	%	
Duygusal Durumun İştahını Etkilemesi	Evet	181	51,7	18	81,8	163	49,7	0,004
	Hayır	169	48,3	4	18,2	165	50,3	
Mutluyken Çok Yerim	Evet	23	6,6	2	9,1	21	6,4	0,647
	Hayır	327	93,4	20	90,9	307	93,6	
Mutluyken Az Yerim	Evet	11	3,1	2	9,1	9	2,7	0,147
	Hayır	339	96,9	20	90,9	319	97,3	
Mutsuzken/Stresliyen Çok Yerim	Evet	76	21,7	10	45,5	66	20,1	0,013
	Hayır	274	78,3	12	54,5	262	79,9	
Mutsuzken/Stresliyen Az Yerim	Evet	79	77,4	7	31,8	72	22,0	0,295
	Hayır	271	22,6	15	68,2	256	78,0	

GYS olan ve olmayan bireylerin metabolik parametreleri arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması

Laboratuvar Parametreleri	Toplam	GYS Var	GYS Yok	p
APG (mg/dL) ^b	142(45-479)	128.5(81-453)	142.5(45-479)	0,766
HbA1c (%) ^b	7,75(5,1-16)	7.7(5.6-14.10)	7.8(5.1-16)	0,729
Total Kolesterol (mg/dl) ^a	184±49,45	186.59±52.79	184.89±49.33	0.891
LDL-kolesterol (mg/ dL) ^b	109(31-752)	115(54-214)	109(31-752)	0,439
HDL-kolesterol (mg/dL) ^b	42,3(8,4-123,8)	39.1(19-66.7)	42.6(8.4-123.8)	0,090
Trigliserit(mg/dL) ^b	161(41-1782)	146(77-1782)	161(41-1080)	0,896
ALT(U/L) ^b	18(6-113)	20(9-71)	18(6-113)	0.259
Kreatinin(mg/dL) ^b	0,76(0,43-4,28)	0,78(0,53-1,23)	0,76(0,43-4,28)	0,945
İdrar A/K(mg/g) ^b	14,0(0,4-6861,1)	16.3(2.5-654.2)	14(0.4-6861,1)	0,431

GYS: Gece Yeme Sendromu, APG: Açlık Plazma Glikozu, ALT: Alanin Aminotransferaz, LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein, HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein, A/K: Albümin/Kreatinin Oranı,
^a Veriler ortalama ±standart sapma şeklinde verilmiştir. ^b Veriler ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir

GYA toplam puanı ile laboratuvar parametreleri arasında korelasyon saptanmamıştır (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. GYA Toplam Puanı ile Laboratuvar Parametrelerinin Korelasyonu

Laboratuvar Parametreleri	r	p
APG	0,065	0,223
HbA1c	0,04	0,462
Total Kolesterol	0,119	0,053
LDL-kolesterol	0,076	0,167
HDL-kolesterol	0,087	0,131
Trigliserit	0,008	0,883
ALT	0,057	0,285
Kreatinin	-0,078	0,145
İdrar A/K	0,021	0,722

r: Serman Korelasyon Katsayısı, APG: Açlık Plazma Glikozu, ALT: Alanin Aminotransferaz, LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein, HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein, A/K: Albümin/Kreatinin Oranı

4.3. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi Sonuçları

PUKİ anketinde 218 (%62,3) kişide iyi uyku, 132 (%37,7) kişide kötü uyku kalitesi görülmüştür. Kadın katılımcıların 82'si (%41) kötü uyku, erkek katılımcıların 50'si (%33,3) kötü uyku kalitesine sahipti. PUKİ sonuçlarının cinsiyete göre dağılımında anlamlı bir fark görülmemiştir (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi Sonuçlarının Cinsiyete Göre Dağılımı

Cinsiyet		Toplam		Kadın		Erkek		p
		n	%	n	%	n	%	
PUKİ Sonuç	İyi Uyku	218	62.3	118	59,0	100	66,7	0,143
	Kötü Uyku	132	32.7	82	41,0	50	33,3	

GYA: Gece Yeme Anketi, GYS: Gece Yeme Sendromu, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi

GYs olan hastalarda, GYS olmayan hastalara oranla, kötü uyku kalitesi sıklığı daha yüksek saptanmıştır (Sırası ile %68,2 ve %35,7, $p=0,002$) (Tablo 4.21)

Tablo 4.21: Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi Sonuçlarının Dağılımı

	Toplam		GYS Var		Gys Yok		p
PUKİ	n	%	n	%	n	%	
İyi Uyku	218	62,3	7	31,8	211	64,3	0,002
Kötü Uyku	132	37,7	15	68,2	117	35,7	

GYs: Gece Yeme Sendromu, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi

Kötü uyku kalitesine sahip olan hastaların, iyi uyku kalitesine sahip hastalara oranla, GYA toplam puanı ($p<0.001$), GYA gece yeme alt boyut puanı ($p<0.001$), GYA akşam hiperfajisi alt boyut puanı ($p=0.026$) ve GYA duygudurum-uyku bozukluğu alt boyut puanı ($p<0.001$) anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır (Tablo 4.22).

Tablo 4.22. İyi ve Kötü Uyku Kalitesine Sahip Olan Katılımcıların Gece Yeme Anketi Puanlarının Karşılaştırılması

Parametreler	İyi Uyku Kalitesi (n:218)	Kötü Uyku Kalitesi(n:132)	p
GYA Toplam Puan ^a	9(0-31)	15(0-36)	0,000
GYA Alt Boyut - Gece Yeme ^a	2(0-17)	4(0-20)	0,000
GYA Alt Boyut - Akşam Hiperfajisi ^a	3(0-8)	3(0-8)	0,026
GYA Alt Boyut -Sabah İştahsızlık ^a	4(0-9)	4(0-8)	0,560
GYA Alt Boyut - Duygudurum ve Uyku Bozukluğu ^a	1,5(0-8)	4(0-8)	0,000

GYA: Gece Yeme Anketi, ^a Veriler ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir

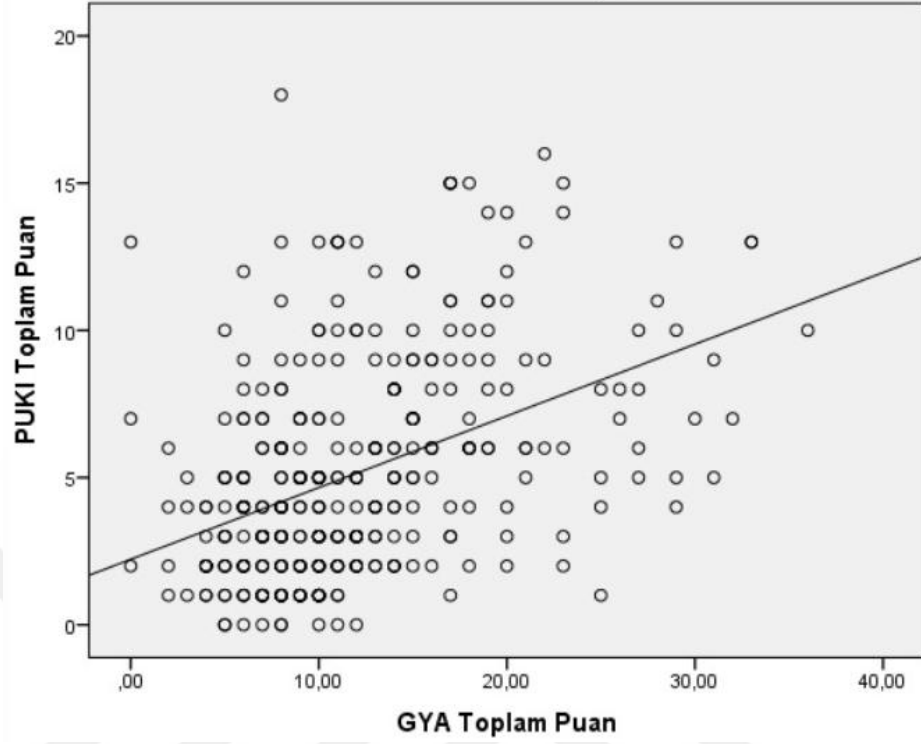
GYS olan hastalarda, GYS olmayan hastalara oranla, PUKİ toplam puanı ($p<0.001$), PUKİ Öznel Uyku Kalitesi bileşen puanı ($p=0.002$), PUKİ Uyku Bozukluğu bileşen puanı ($p=0.001$) ve PUKİ Gündüz İşlev Bozukluğu bileşen puanı ($p<0.001$), istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır (Tablo 4.23).

Tablo 4.23. Gece Yeme Sendromu Olan ve Olmayan Hastaların Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi Puanlarının Karşılaştırılması

Parametreler	GYS Var (n:22)	GYS Yok(n=328)	p
PUKİ Toplam Puanı ^a	7,5(1-13)	4(0-10)	0.000
PUKİ-Öznel Uyku Kalitesi ^a	2(0-3)	1(0-3)	0.002
PUKİ-Uyku Latansı ^a	1,5(0-3)	1(0-3)	0.101
PUKİ-Uyku Süresi ^a	1(0-3)	0(0-3)	0.121
PUKİ-Alışılmış Uyku Etkinliği ^a	0(0-3)	0(0-3)	0.503
PUKİ-Uyku Bozukluğu ^a	1,5(0-3)	1(0-3)	0.001
PUKİ-Uyku İlacı Kullanımı ^a	0(0-3)	0(0-3)	0.057
PUKİ-Gündüz İşlev Bozukluğu ^a	0(0-3)	0(0-3)	0.000

GYS: Gece Yeme Sendromu, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, ^a Veriler ortanca (minimum-maksimum) şeklinde verilmiştir

GYA toplam puanı ile PUKİ toplam puanı arasında zayıf-orta derecede korelasyon saptanmıştır ($p<0,001$, $r=0,437$) (Şekil 4.5).



Şekil 4.5 : GYA toplam puanı ile PUKİ toplam puanı arasındaki korelasyon. GYA: Gece Yeme Anketi, PUKİ: Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi

Kötü uyku kalitesine sahip hastalarda, iyi uyku kalitesine sahip hastalara oranla, duygusal durumun iştahı daha fazla etkilediği ($p=0,001$) ve bu hastalarda mutsuzken/stresliyken az yemenin daha sık olduğu ($p=0,003$) saptanmıştır (Tablo 4.24).

Tablo 4.24. İyi ve Kötü Uyku Kalitesine Sahip Hastaların Duygusal Durumlarının İştahları Üzerine Etkisi

		Toplam		İyi Uyku		Kötü Uyku		p
		n	%	n	%	n	%	
Duygusal Durum İştahı Etkiler Mi	Evet	181	51,7	98	45,0	83	62,9	0,001
	Hayır	169	48,3	120	55,0	49	37,1	
Mutluyken Çok Yerim	Evet	23	6,6	14	6,4	9	6,8	0,885
	Hayır	327	93,4	204	93,6	123	93,2	
Mutluyken Az Yerim	Evet	11	3,1	6	2,8	5	3,8	0,753
	Hayır	339	96,9	121	97,2	127	96,2	
Mutsuzken/Stresliyen Çok Yerim	Evet	76	21,7	42	19,3	34	25,8	0,153
	Hayır	274	78,3	176	80,7	98	74,2	
Mutsuzken/Stresliyen Az Yerim	Evet	79	22,6	38	17,4	41	31,1	0,003
	Hayır	271	77,4	180	82,6	91	68,9	

Çalışmaya katılan hastalardan 3 üç günlük besin tüketim kaydı tutmaları istenmiştir. Ancak katılımcılardan istenilen düzeyde besin tüketim kaydı verisi geri dönüşü elde edilemediği için besin tüketim kaydı analizleri yapılamamıştır.

5. TARTIŞMA

Tip 2 DM'lilerde GYA kullanarak yaptığımız çalışmamızda GYS sıklığı %6,3 olarak tespit edilmiştir. Elde ettiğimiz bu sonuç Rand ve ark.'nın genel popülasyonda GYS sıklığını %1,5 olarak raporladığı çalışmadan ve Petroni ve ark.'ın Tip 2 DM'lilerde GYS sıklığını %1,7 olarak raporladığı çalışmadan daha yüksektir (Rand ve ark., 1997; Petroni ve ark., 2019). Hood ve ark.'ı Tip 2 DM hastalarında GYA kullanarak yaptıkları çalışmada GYS sıklığını %7 olarak raporlamışlardır (Hood ve ark., 2014). Allison ve ark. Tip 2 DM hastalarında yaptıkları çalışmada GYA sonuçlarına göre GYS sıklığını 8,4 olarak bildirmişlerdir (Allison ve ark., 2007). Çalışmamızda tespit ettiğimiz GYS sıklığı Hood ve ark. ile Allison ve ark. elde ettiği sonuçlar ile benzerdir. Türkiye'de bir aile sağlığı merkezine başvuran yetişkinlerde yapılan çalışmada GYA sonucuna göre katılımcıların %11,7'sinde GYS tespit edilmiştir (Eray ve ark, 2019). Korkmaz'ın Tip 2 DM'lilerde yaptığı çalışmada GYA anketi sonucuna göre katılımcıların %23,3'ünün GYS için risk altında olduğu bildirilmiştir (Korkmaz Y, 2022). Çalışmamızda hastalarda tespit ettiğimiz GYS sıklığı Eray ve ark.'ın çalışması ile Korkmaz'ın çalışmasındaki GYS sıklığından daha düşüktür.

Çalışmamızda GYS sıklığı erkek hastalarda, kadın hastalara göre daha yüksekti. Sağlam'ın Türkiye'de 19-65 yaş arası yetişkinlerde yapılan çalışmasında cinsiyet ile GYS arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (Sağlam, 2021). Petroni ve ark.'nın Tip 2 DM'lilerde yaptıkları çalışmada ise GYS sıklığı kadınlarda daha yüksektir (Petroni ve ark., 2019). Hood ve ark.'ın Tip 2 DM'liler ile yaptığı çalışmada GYS olan grup ile olmayan grup arasında cinsiyet açısından anlamlı bir fark görülmemiştir (Hood ve ark., 2014). Çalışmamızda kadın ve erkek hastalar arasında GYA toplam puanı ile gece yeme, akşam hiperfajisi, sabah iştahsızlığı alt boyut puanları arasında anlamlı bir fark yokken, duygudurum ve uyku bozukluğu alt boyut puanı kadın hastalarda anlamlı olarak daha yüksek görülmüştür. Hood ve ark.'ın Tip 2 DM'lilerle yaptığı çalışmada cinsiyet ile GYA toplam skoruyla alt boyutları puanları arasında bir korelasyon görülmemiştir (Hood ve ark., 2014). Sağlam'ın yetişkinlerde yaptığı çalışmasında da bizim çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlara benzer olarak kadın ve erkek katılımcılar

ile GYA toplam puanı, gece yeme, akşam hiperfajisi, sabah iştahsızlığı alt boyut puanları arasında anlamlı bir fark görülmemiş ancak duygu durum bozukluğu alt ölçeği puanı kadın katılımcılarda anlamlı olarak daha yüksek görülmüştür (Sağlam, 2021).

Çalışmamızda, GYS olan ve olmayan grup ile BKİ değeri arasında anlamlı bir ilişki görülmemiştir. Literatürde GYS ile BKİ arasında anlamlı ilişki olduğunu gösteren çalışmalar olmakla birlikte anlamlı ilişki göstermeyen çalışmalar da vardır. Allison ve ark.'ın Tip 2 DM'li yetişkinlerde yaptığı çalışmada TYB veya GYS olan obez diyabetik bireylerin mevcut ve yaşam boyu BKİ'leri daha yüksek görülmüştür (Allison ve ark., 2007). Hood ve ark.'nın Tip 2 DM'lilerde yaptıkları çalışmada GYS olan ve olmayan hastaların BKİ değerleri arasında anlamlı bir fark görülmemiştir (Hood ve ark., 2014). Eray ve ark. yaptığı yetişkinlerde yaptıkları çalışmada ise BKİ ile GYS arasında pozitif bir ilişki tespit edilmiştir (Eray ve ark., 2019).

Çalışmamızda GYS olan grupta, duygusal durumunun iştahlarını etkilediğini söyleyen hastaların yüzdesi ile mutsuzken çok yediklerini belirten hasta yüzdesi GYS olmayan gruba göre daha fazlaydı. Elde ettiğimiz bu sonuç Tip 2 DM hastalarında duygusal durum ile GYS arasında bir ilişki olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızda PUKİ anketi sonucuna göre katılımcıların %37,7'sinde kötü uyku kalitesi görülmüştür. Cinsiyet ile uyku kalitesi arasında anlamlı bir ilişki görülmemiştir. Hood ve ark. Tip 2 DM'lilerde yaptığı çalışmada kötü uyku kalitesi sıklığını %60 olarak tespit etmişler ve GYS olan grupta uyku kalitesinin daha kötü olduğunu görülmüştür (Hood ve ark., 2014). Yücel ve ark. Tip 2 DM'lilerde yaptığı çalışmada katılımcıların %67,9'unun kötü uyku kalitesine sahip olduğunu görülmüştür (Yücel ve ark., 2014). Çalışmamızda elde ettiğimiz kötü uyku kalitesi sıklığı sonucu Hood ve ark. ile Yücel ve ark.'ın elde ettiği sonuçtan daha azdır. Bir eğitim ve araştırma hastanesi aile hekimliği kliniğinde Tip 2 DM'lilerle yapılan çalışmada kötü uyku kalitesi sıklığı %36,9 olarak görülmüş olup bu sonuç çalışmamızda tespit ettiğimiz kötü uyku kalitesi sıklığına benzerdir (Gözalan Ş, 2022). Çalışmamızda GYS olan hastalarda kötü uyku kalitesi, GYS olmayanlara göre daha yüksek saptanmıştır. Çalışmamızda GYS sendromu ile kötü uyku arasındaki ilişki Hood ve ark.'nın elde ettiği sonuçla benzerdir. Çalışmamızda kötü

uyku kalitesine sahip olan hastaların GYA toplam puanı ile gece yeme, akşam hiperfajisi, duygudurum-uyku bozukluğu alt ölçeği puanları daha yüksekti. GYS olan hastalarda GYS olmayan hastalara oranla; PUKİ toplam puanı ile öznel uyku kalitesi, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu bileşen puanları daha yüksekti. Elde ettiğimiz bu sonuçlar GYS olan Tip 2 DM hastalarında genel olarak daha kötü bir uyku kalitesinin mevcut olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda GYS olan ve olmayan hastalarda yaş, medeni durum, çalışma durumu, gelir düzeyi, eğitim durumları arasında anlamlı bir fark görülmedi. Eray ve ark.'ın yetişkinlerde yapılan çalışmasında GYS olan ve olmayan hastalar arasında medeni durum, çalışma durumu açısından anlamlı bir ilişki tespit edilmemiş; yaş ile GYS arasında pozitif bir ilişki tespit edilmiş, GYS eğitim durumu düşük olanlarda daha sık görülmüştür (Eray ve ark. 2019).

Çalışmamızda GYS olan ve olmayan hastaların APG, HbA1c, total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol, trigliserit, ALT, kreatinin, İdrar A/K oranı arasında anlamlı bir ilişki görülmedi. Hood ve ark.'nın Tip 2 DM hastalarında yaptıkları çalışmada artan gece yeme semptomlarının kötü glisemik kontrol ve HbA1c değerinin $>7\%$ olma olasılığının artması ile ilişkili olduğu görülmüş ancak GYS olan ve olmayan gruplar arasında HbA1c arasında anlamlı bir fark görülmemiştir (Hood ve ark., 2014). Korkmaz'ın Tip 2 DM hastalarında yaptığı çalışmada psikiyatrik muayene sonucunda katılımcıların 15% 'i GYS veya TYB tanısı almışlardır. HbA1c düzeylerinin ve açlık kan şekeri düzeylerinin tanı alan grupta daha yüksek olduğu görülmüş olup tanı alan ve almayan grupta LDL, HDL, total kolesterol, trigliserit düzeylerinin farklı olmadığı belirtilmiştir (Korkmaz Y, 2022).

Çalışmamızda GYS olan ve olmayan hastalarda hipertansiyon, hiperlipidemi, retinopati, KVH, SVO, PAH ve ayak ülseri görülme sıklığı açısından fark saptanmamıştır. Bununla birlikte nöropati görülme sıklığı GYS olan hastalarda GYS olmayanlara göre daha yüksekti. Korkmaz'ın Tip 2 DM hastalarında yaptığı çalışmada, yeme bozukluğu tanısı alanlarla (SYS veya TYB) yeme bozukluğu tanısı almayan gruplar kıyaslandığında,

retinopatisi veya nöropatisi olan hastaların daha yüksek yeme bozukluğu tanısı aldığı bildirilmiştir (Korkmaz Y, 2022).



6. SONUÇ ve ÖNERİLER

- Çalışmamızda Tip 2 DM hastalarında GYS sıklığı %6,3 olarak saptanmıştır.
- Erkek hastalarda GYS sıklığı kadın hastalara göre daha fazla görülmüştür.
- GYA duygudurum ve uyku bozukluğu alt ölçeği puanı kadın hastalarda daha yüksek görülmüştür.
- GYS olan ve olmayan gruplarda hipertansiyon, hiperlipidemi, retinopati, nefropati, KVH, SVH, ayak ülseri, PAH, malignite sıklığı arasında anlamlı bir fark görülmemekle birlikte nöropati sıklığı GYS olan grupta daha fazla görülmüştür.
- GYS olan grupta duygusal durumun iştahı daha fazla etkilediği görülmüştür. GYS olan hastalarda mutsuzken besin tüketimi artışı daha fazladır.
- Hastaların vücut ağırlığı, boy, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranları ile GYS arasında ilişki görülmemiştir.
- GYS olan ve olmayan hastaların metabolik parametreleri arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır.
- Hastaların GYA toplam puanı ile laboratuvar değerleri arasında bir korelasyon saptanmamıştır.
- Hastaların %62,3'ünün iyi uyku kalitesine, %37,7'sinin kötü uyku kalitesine sahip olduğu saptanmıştır. GYS olan hastalarda kötü uyku kalitesi sıklığı GYS olmayan hastalara göre daha yüksek görülmüştür. Kötü uyku kalitesi olan katılımcılarda GYA toplam puanı ile GYA gece yeme, akşam hiperfajisi, duygudurum ve uyku bozukluğu alt boyut puanları daha yüksektir.
- GYS olan hastalarda PUKİ toplam puanı ile PUKİ öznel uyku kalitesi, uyku bozukluğu, gündüz işlev bozukluğu bileşen puanları daha yüksektir. Kötü uyku kalitesi olan hastalarda duygu durumunun iştahı etkilemesi, mutsuzken iştah azalması daha sık görülmektedir. GYA toplam puanı ile PUKİ toplam puanı arasında zayıf-orta derecede korelasyon vardır.

- Tip 2 DM hastalarında GYS nadir olmayan bir yeme bozukluğudur. GYS olan hastalarda nöropati daha sık görülmektedir ve GYS olan hastalar daha kötü bir uyku kalitesine sahiptir. GYS gibi yeme bozukluklarının saptanıp tedavi edilmesi kan şekeri regülasyonunun sağlanmasına katkı sağlayabilir. GYS tanısı konan Tip 2 DM hastalarının uyku kalitesi de değerlendirilmelidir.



KAYNAKLAR

Adler AI, Shaw EJ, Stokes T, Ruiz F. Newer agents for blood glucose control in type 2 diabetes: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2009;338.

Adverse events and their association with treatment regimens in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care* 1995; 18: 1415–1427.

Ağargün MY, Kara H, Anlar O. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi'nin Geçerliliği ve Güvenirliği. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1996;7: 107-11.

Allison B. Evert, Michelle Dennison, Christopher D. Gardner, W. Timothy Garvey, Ka Hei Karen Lau, Janice MacLeod, Joanna Mitri, Raquel F. Pereira, Kelly Rawlings, Shamera Robinson, Laura Saslow, Sacha Uelman, Patricia B. Urbanski, William S. Yancy. Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care*. May 2019; 42(5): 731–754.

Allison KC, Crow SJ, Reeves RR, West DS, Foreyt JP, Dilillo VG, et al. Binge eating disorder and night eating syndrome in adults with type 2 diabetes. *Obesity (Silver Spring)* 2007;15(5): 1287-93.

Allison KC, Goel N, Ahima RS. Delayed Timing of Eating: Impact on Weight and Metabolism. *Curr Obes Rep* 2014;3(1): 91-100.

Allison KC, Lundgren JD, O'Reardon JP, Geliebter A, Gluck ME, Vinai P, Mitchell JE, Schenck CH, Howell MJ, Crow SJ, Engel S, Latzer Y, Tzischinsky O, Mahowald MW, Stunkard AJ. Proposed diagnostic criteria for night eating syndrome. *Int J Eat Disord* 2010; 43(3): 241-7.

American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26: 3333-3341.

American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*. 2022; 45(1): 1-243.

American Diabetes Association; Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 2014; 37(1): 81–90.

American Diabetes Association. Economic costs of diabetes in the US in 2017. Diabetes Care. 2018; 41(1): 917–28.

American Psychiatric Association. (2022). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5).

Aroda VR, Edelstein SL, Goldberg RB, et al.; Diabetes Prevention Program Research Group. Long-term metformin use and vitamin B12 deficiency in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. J Clin Endocrinol Metab. 2016; 101:1754–1761.

Atasoy N, Saraçlı Ö, Konuk N, Ankaralı H, Güriz SO, Akdemir A, Sevinçer GM, Atik L . Gece Yeme Anketi - Türkçe Formunun psikiyatrik ayaktan hasta popülasyonunda geçerlilik ve güvenilirlik çalışması. Anatolian Journal of Psychiatry. 2014; 15(3): 238-247.

Balk EM, Earley A, Raman G, Avendano EA, Pittas AG, Remington PL. Combined Diet and Physical Activity Promotion Programs to Prevent Type 2 Diabetes Among Persons at Increased Risk: A Systematic Review for the Community Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2015; 163(6): 437-51.

Baron KG, Reid KJ, Kern AS, Zee PC. Role of sleep timing in caloric intake and BMI. Obesity (Silver Spring). 2011; 19(7): 1374-81.

Birketvedt GS, Florholmen J, Sundsfjord J, Osterud B, Dinges D, Bilker W, Stunkard A. Behavioral and neuroendocrine characteristics of the night-eating syndrome. JAMA. 1999; 282(7): 657-63.

Bock G, Dalla Man C, Micheletto F, Basu R, Giesler PD, Laugen J, Deacon CF, Holst JJ, Toffolo G, Cobelli C, Rizza RA, Vella A. The effect of DPP-4 inhibition with sitagliptin on incretin secretion and on fasting and postprandial glucose

turnover in subjects with impaired fasting glucose. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2010; 73:189–96.

Boege HL, Bhatti MZ, St-Onge MP. Circadian rhythms and meal timing: impact on energy balance and body weight. *Curr Opin Biotechnol*. 2021;70: 1-6.

Boulé NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA*. 2001; 286(10): 1218-27.

Boulé NG, Kenny GP, Haddad E, Wells GA, Sigal RJ. Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia*. 2003;46(8): 1071-81.

Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet*. 2005; 366(9498): 1719-24.

Buijs FN, León-Mercado L, Guzmán-Ruiz M, Guerrero-Vargas NN, Romo-Nava F, Buijs RM. The Circadian System: A Regulatory Feedback Network of Periphery and Brain. *Physiology (Bethesda)* 2016; 31(3): 170-81.

Buse JB, Ginsberg HN, Bakris GL, Clark NG, Costa F, Eckel R, Fonseca V, Gerstein HC, Grundy S, Nesto RW, Pignone MP, Plutzky J, Porte D, Redberg R, Stitzel KF, Stone NJ. Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Circulation*. 2007;115: 114–126.

Cahill LE, Chiuve SE, Mekary RA, Jensen MK, Flint AJ, Hu FB, Rimm EB. Prospective study of breakfast eating and incident coronary heart disease in a cohort of male US health professionals. *Circulation* 2013; 128(4): 337-43.

Cavender MA, Steg PG, Smith SC Jr, Eagle K, Ohman EM, Goto S, Kuder J, Im K, Wilson PW, Bhatt DL; REACH Registry Investigators. Impact of diabetes mellitus on hospitalization for heart failure, cardiovascular events, and death: outcomes at 4

years from the Reduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) Registry. *Circulation* 2015; 132:923–931.

Cho NH, Shaw JE, Karuranga S, Huang Y, da Rocha Fernandes JD, Ohlrogge AW et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract.* 2018; 138: 271-281.

Chrvala CA, Sherr D, Lipman RD. Diabetes self-management education for adults with type 2 diabetes mellitus: A systematic review of the effect on glycemic control. *Patient Educ Couns.* 2016; 99(6): 926-43.

Cochran J, Conn VS. Meta-analysis of quality of life outcomes following diabetes self-management training. *Diabetes Educ.* 2008; 34(5): 815-23.

Cole JB, Florez JC. Genetics of diabetes mellitus and diabetes complications. *Nat Rev Nephrol.* 2020 Temmuz; 16(7): 377-390.

Cooke D, Bond R, Lawton J, Rankin D, Heller S, Clark M, et al. Structured type 1 diabetes education delivered within routine care: impact on glycemic control and diabetes-specific quality of life. *Diabetes Care.* 2013 Şubat; 36(2): 270-2.

Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, Federici M, Filippatos G, Grobbee DE, Hansen TB, Huikuri HV, Johansson I, Jüni P, Lettino M, Marx N, Mellbin LG, Östgren CJ, Rocca B, Roffi M, Sattar N, Seferović PM, Sousa-Uva M, Valensi P, Wheeler DC; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* 2020; 41:255–323.

Cryer PE: Hypoglycemia in diabetes: pathophysiological mechanisms and diurnal variation. *Prog Brain Res.* 2006; 153:361–365.

Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, Kernan WN, Mathieu C, Mingrone G et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by

the ADA and the European Association for the Study of Diabetes Diabetes Care. 2018; 41(12): 2669-01.

Davis R, Bonham MP, Nguo K, Huggins CE. Glycaemic response at night is improved after eating a high protein meal compared with a standard meal: A cross-over study. Clin Nutr. 2020; 39(5): 1510-1516.

DCCT/EDIC Research Group; de Boer IH, Sun W, Cleary PA, Lachin JM, Molitch ME, Steffes MW, Zinman B. Intensive diabetes therapy and glomerular filtration rate in type 1 diabetes. N Engl J Med. 2011; 365(25): 2366-76.

De Zwaan M, Roerig D, Crosby R, Karaz S, Mitchell J. Nighttime eating: A descriptive study. Int J Eat Disord 2006; 39: 224-232.

Deckert T, Feldt-Rasmussen B, Borch-Johnsen K, Jensen T, Kofoed-Enevoldsen A. Albuminuria reflects widespread vascular damage. The Steno hypothesis. Diabetologia. 1989; 32(4): 219-26.

DJ Buysse, CF Reynolds, TH Monk, SR Berman, DJ. Kupfer, The Pittsburgh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Research. 1989; 28(2): 193-213.

Duncan I, Ahmed T, Li QE, Stetson B, Ruggiero L, Burton K, et al. Assessing the value of the diabetes educator. Diabetes Educ 2011; 37(5): 638-57.

Eray A, Ateş E, Set T. Bir Aile Sağlığı Merkezinde Erişkinlerde Gece Yeme Sendromu Sıklığının Araştırılması. TJFMPC 2019; 13(3): 300-304.

Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Garvey WT, Lau KHK, MacLeod J, Mitri J, Pereira RF, Rawlings K, Robinson S, Saslow L, Uelmen S, Urbanski PB, Yancy WS Jr. Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. Diabetes Care. 2019 Mayıs; 42(5): 731-754.

Fasil A, Biadgo B, Abebe M. Glycemic control and diabetes complications among diabetes mellitus patients attending at University of Gondar Hospital, Northwest Ethiopia. *Diabetes Metabolic Syndrome and Obesity*. 2018; 12: 75-83.

Fisher L, Hessler D, Glasgow RE, Arean PA, Masharani U, Naranjo D, Strycker LA. REDEEM: a pragmatic trial to reduce diabetes distress. *Diabetes Care*. 2013; 36(9): 2551-8.

Franz MJ, MacLeod J, Evert A, Brown C, Gradwell E, Handu D et al. Academy of Nutrition and Dietetics Nutrition Practice Guideline for Type 1 and Type 2 Diabetes in Adults: Systematic Review of Evidence for Medical Nutrition Therapy Effectiveness and Recommendations for Integration into the Nutrition Care Process. *J Acad Nutr Diet*. 2017; 117(10): 1659-1679.

Frosch DL, Uy V, Ochoa S, Mangione CM. Evaluation of a behavior support intervention for patients with poorly controlled diabetes. *Arch InternMed*. 2011; 171: 2011–7.

Gan Y, Yang C, Tong X, Sun H, Cong Y, Yin X, Li L, Cao S, Dong X, Gong Y, Shi O, Deng J, Bi H, Lu Z. Shift work and diabetes mellitus: a meta-analysis of observational studies. *Occup Environ Med*. 2015; 72(1): 72-8.

Gluck ME, Geliebter A, Satov T. Night eating syndrome is associated with depression, low self-esteem, reduced daytime hunger, and less weight loss in obese outpatients. *Obes Res*. 2001; 9(4): 264-7.

Gnudi, L., Coward, R. J. M., & Long, D. A. Diabetic Nephropathy: Perspective on Novel Molecular Mechanisms. *Trends in Endocrinology and Metabolism*. 2016; 27(11), 820-830.

Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2014 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2014; 129: e28–e292.

Gor D, Gerber BS, Walton SM, Lee TA, Nutescu EA, Touchette DR. Antidiabetic drug use trends in patients with type 2 diabetes mellitus and chronic kidney disease: A cross-sectional analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey. *J Diabetes*. 2020; 12(5): 385-395.

Gözalan Ş. Tip 2 Diyabet Hastalarında Metabolik Parametreler, Uyku Kalitesi ve Gündüz Uykululuk Hali. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara DışkapıYıldırım Beyazıt Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Aile Hekimliği Kliniği, Tıpta Uzmanlık Tezi, 2022, Ankara (Danışman: Prof. Dr. S Görpelioğlu).

Haas L, Maryniuk M, Beck J, Cox CE, Duker P, Edwards L, Fisher EB, Hanson L, Kent D, Kolb L, McLaughlin S, Orzech E, Piette JD, Rhinehart AS, Rothman R, Sklaroff S, Tomky D, Youssef G; 2012 Standards Revision Task Force. National standards for diabetes self-management education and support. *Diabetes Care*. 2014; 37(1): 144-53.

Hamman RF, Wing RR, Edelstein SL, Lachin JM, Bray GA, Delahanty L et al. Effect of weight loss with lifestyle intervention on risk of diabetes. *Diabetes Care*. 2006; 29(9): 2102-7.

Hammoud T, Tanguay J, Bourassa M. Management of coronary artery disease: therapeutic options in patients with diabetes. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 36 (2) 355–365.

He X, Li J, Wang B, Yao Q, Li L, Song R, Shi X, Zhang JA. Diabetes self-management education reduces risk of all-cause mortality in type 2 diabetes patients: a systematic review and meta-analysis. *Endocrine*. 2017; 55(3): 712-731.

Hemmingsen B, Lund SS, Gluud C, Vaag A, Almdal TP, Hemmingsen C, Wetterslev J. Targeting intensive glycaemic control versus targeting conventional glycaemic control for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; 11.

Hemmingsen B, Sonne DP, Metzendorf MI, Richter B. Insulin secretagogues for prevention or delay of type 2 diabetes mellitus and its associated complications in persons at increased risk for the development of type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016; 10(10).

Hollander PA, Kushner P. Type 2 diabetes comorbidities and treatment challenges: rationale for DPP-4 inhibitors. *Postgrad Med* 2010; 122:71–80.

Holst JJ. Glucagon-like peptide-1: from extract to agent. The Claude Bernard Lecture. *Diabetol* 2006; 49:253–60.

Hood MM, Reutrakul S, Crowley SJ. Night eating in patients with type 2 diabetes. Associations with glycemic control, eating patterns, sleep, and mood. *Appetite*. 2014;79: 91-6.

Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998; 352(9131): 837-53.

International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*, 10th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2021.

Inzucchi S, MD, Rosenstock J, Umpierrez G, Type 2 Diabetes and Insulin Secretagogues, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2012; 97(3): 37A.

Ismail-Beigi F, Craven T, Banerji MA, Basile J, Calles J, Cohen RM, Cuddihy R, Cushman WC, Genuth S, Grimm RH Jr, Hamilton BP, Hoogwerf B, Karl D, Katz L, Krikorian A, O'Connor P, Pop-Busui R, Schubart U, Simmons D, Taylor H, Thomas A, Weiss D, Hramiak I; ACCORD trial group. *Lancet*. 2010; 376: 419–430.

Karahan, İ., Alp, Ç., & Güngüneş, A. Sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors in Type 2 diabetes treatment. *Ortadoğu Tıp Dergisi*, 10(3), 2018: 381-385.

Kasia J Lipska, Alpha-glucosidase inhibitors for treatment of diabetes mellitus, 2021. UptoDate. <https://www.uptodate.com/contents/alpha-glucosidase-inhibitors-for-treatment-of-diabetes-mellitus>.

King P, Peacock I, Donnelly R. The UK prospective diabetes study (UKPDS): clinical and therapeutic implications for type 2 diabetes. *Br J Clin Pharmacol*. 1999; 48(5): 643-8.

Kitabchi AE, Nyenwe EA: Hyperglycemic crises in diabetes mellitus: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2006; 35:725–751.

Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 2739–2748.

Korkmaz Y. Tip 2 Diyabet Hastalarında Tıkınırcasına Yeme Bozukluğu ve Gece Yeme Sendromu Sıklığı; Depresyon ve Glisemik Kontrol ile İlişkisi. Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Uzmanlık Tezi, 2022, Bursa (Danışman : Prof. Dr. SS Eker).

Lean ME, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, Peters C, Zhyzhneuskaya S, Al-Mrabeh A, Hollingsworth KG, Rodrigues AM, Rehackova L, Adamson AJ, Sniehotta FF, Mathers JC, Ross HM, McIlvenna Y, Stefanetti R, Trenell M, Welsh P, Kean S, Ford I, McConnachie A, Sattar N, Taylor R. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *Lancet*. 2018; 391(10120): 541-551.

Marincic PZ, Salazar MV, Hardin A, Scott S, Fan SX, Gaillard PR et al. Diabetes Self-Management Education and Medical Nutrition Therapy: A Multisite Study Documenting the Efficacy of Registered Dietitian Nutritionist Interventions in the Management of Glycemic Control and Diabetic Dyslipidemia through Retrospective Chart Review. *J Acad Nutr Diet*. 2019; 119(3): 449-463.

McAllister DA, Read SH, Kerssens J, Livingstone S, McGurnaghan S, Jhund P, Petrie J, Sattar N, Fischbacher C, Kristensen SL, McMurray J, Colhoun HM, Wild SH. Incidence of hospitalization for heart failure and case-fatality among 3.25 million people with and without diabetes mellitus. *Circulation*. 2018;138: 2774–2786.

Morrish NJ, Wang SL, Stevens LK, Fuller JH, Keen H. Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetologia* .2001; 44(2): S14-21.

Mudaliar U, Zabetian A, Goodman M, Echouffo-Tcheugui JB, Albright AL, Gregg EW, Ali MK. Cardiometabolic Risk Factor Changes Observed in Diabetes Prevention Programs in US Settings: A Systematic Review and Meta-analysis. *PLoS Med*. 2016; 13(7).

Napolitano MA, Head S, Babyak MA, Blumenthal JA. Binge eating disorder and night eating syndrome: psychological and behavioral characteristics. *Int J Eat Disord*. 2001; 30(2): 193-203.

Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Ferrannini E, Holman RR, Sherwin R, Zinman B. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2009; 32:193–203.

Nedeltcheva AV, Scheer FA. Metabolic effects of sleep disruption, links to obesity and diabetes. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2014; 21(4): 293-8.

Norris SL, Lau J, Smith SJ, Schmid CH, Engelgau MM. Self-management education for adults with type 2 diabetes: a meta-analysis of the effect on glycemic control. *Diabetes Care*. 2002; 25(7): 1159-71.

O'Reardon JP, Ringel BL, Dinges DF, Allison KC, Rogers NL, Martino NS, et al. Circadian eating and sleeping patterns in the night eating syndrome. *Obes Res.* 2004; 12(11): 1789-96.

Paisey RB, Abbott A, Levenson R, Harrington A, Browne D, Moore J, Bamford M, Roe M; South-West Cardiovascular Strategic Clinical Network peer diabetic foot service review team. Diabetes-related major lower limb amputation incidence is strongly related to diabetic foot service provision and improves with enhancement of services: peer review of the South-West of England. *Diabet Med* 2018; 35(1): 53-62.

Pan A, Schernhammer ES, Sun Q, Hu FB. Rotating night shift work and risk of type 2 diabetes: two prospective cohort studies in women. *PLoS Med.* 2011; 8(12).

Pandey A, Patel KV, Bahnson JL, Gaussoin SA, Martin CK, Balasubramanyam A, Johnson KC, McGuire DK, Bertoni AG, Kitzman D, Berry JD; Look AHEAD Research Group. Association of Intensive Lifestyle Intervention, Fitness, and Body Mass Index With Risk of Heart Failure in Overweight or Obese Adults With Type 2 Diabetes Mellitus: An Analysis From the Look AHEAD Trial. *Circulation.* 2020; 141(16): 1295-1306.

Parent-Thirion A, Biletta I, Cabrita J, Vargas O, Vermeylen G, Wilczynska A, Wilkens M. Sixth European working conditions survey - overview report, Eurofound. Publications office of the European Union, 2016 Kasım 17.

Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Woodward M, Marre M, Cooper M, Glasziou P, Grobbee D, Hamet P, Harrap S, Heller S, Liu L, Mancia G, Mogensen CE, Pan C, Poulter N, Rodgers A, Williams B, Bompont S, de Galan BE, Joshi R, Travert F: Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358: 2560– 2572.

Petroni ML, Barbanti FA, Bonadonna R, Bruno G, Caletti MT, Croci M, D'Eusebio C, Dei Cas A, Invitti C, Merlo F, Molteni A, Pontiroli A, Trento M, Veronelli A, Vigili de Kreutzenberg S, Marchesini G. Dysfunctional eating in type 2 diabetes

mellitus: A multicenter Italian study of socio-demographic and clinical associations. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2019; 29(9): 983-990.

Pop-Busui R, Boulton AJ, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, Sosenko JM, Ziegler D. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2017; 40(1): 136-154.

Powers MA, Bardsley JK, Cypress M, Funnell MM, Harms D, Hess-Fischl A, Hooks B, Isaacs D, Mandel ED, Maryniuk MD, Norton A, Rinker J, Siminerio LM, Uelman S. Diabetes Self-management Education and Support in Adults With Type 2 Diabetes: A Consensus Report of the American Diabetes Association, the Association of Diabetes Care & Education Specialists, the Academy of Nutrition and Dietetics, the American Academy of Family Physicians, the American Academy of PAs, the American Association of Nurse Practitioners, and the American Pharmacists Association. *Diabetes Care.* 2020;43: 1636–1649.

Ramraj B , Duraisamy R , MPS Kumar.. Complications of diabetes mellitus: A review. *Drug Invention Today.* 2019; 12(1): 98-103.

Rand CS, Macgregor AM, Stunkard AJ. The night eating syndrome in the general population and among postoperative obesity surgery patients. *Int J Eat Disord.* 1997; 22(1): 65-9.

Rawshani A, Rawshani A, Franzén S, Eliasson B, Svensson AM, Miftaraj M, McGuire DK, Sattar N, Rosengren A, Gudbjörnsdottir S. Mortality and cardiovascular disease in type 1 and type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2017; 376: 1407-18.

Rewers A. Acute Metabolic Complications in Diabetes. In: Cowie CC, Casagrande SS, Menke A, Cissell MA, Eberhardt MS, Meigs JB, Gregg EW, Knowler WC, Barrett-Connor E, Becker DJ, Brancati FL, Boyko EJ, Herman WH, Howard BV, Narayan KMV, Rewers M, Fradkin JE, editors. *Diabetes in America.* 3rd ed.

Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (US); 2018. Bölüm 17.

Robbins JM, Thatcher GE, Webb DA, Valdmanis VG. Nutritionist visits, diabetes classes, and hospitalization rates and charges: the Urban Diabetes Study. *Diabetes Care* 2008; 31(4): 655-60.

Rodbard HW, Jellinger PS, Davidson JA, Einhorn D, Garber AJ, Grunberger G, et al. Statement by an American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology consensus panel on type 2 diabetes mellitus: an algorithm for glycemic control. *Endocr Pract* 2009;15:540–59.

Rodbard HW, Jellinger PS, Davidson JA, Einhorn D, Garber AJ, Grunberger G, et al. Statement by an American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology consensus panel on type 2 diabetes mellitus: an algorithm for glycemic control. *Endocr Pract* 2009; 15:540–59.

Roden, M, Shulman G.I. The integrative biology of type 2 diabetes. *Nature* 2019, 576, 51–60.

RS Weinstock, General principles of insulin therapy in diabetes mellitus, UpToDate 2022. <https://www.uptodate.com/contents/general-principles-of-insulin-therapy-in-diabetes-mellitus>.

Saad A, Dalla Man C, Nandy DK, Levine JA, Bharucha AE, Rizza RA, Basu R, Carter RE, Cobelli C, Kudva YC, Basu A. Diurnal pattern to insulin secretion and insulin action in healthy individuals. *Diabetes*. 2012; 61(11): 2691-700.

Sağlam E. Yetişkin Bireylerin Yeme Farkındalıkları, Uyku Kaliteleri ve Gece Yeme Sendromu Açısından Değerlendirilmesi. Selçuk Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, 2021, Konya (Danışman: Dr. Öğretim Üyesi MA Cebirbay).

Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, Gobin R, Kaptoge S, Di Angelantonio E, Ingelsson E, Lawlor DA, Selvin E, Stampfer M, Stehouwer CD, Lewington S, Pennells L, Thompson A, Sattar N, White IR, Ray KK, Danesh J. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *Lancet* 2010;375: 2215–2222.

Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA*. 2005; 293(2): 217-28.

Sluik D, Buijsse B, Muckelbauer R, Kaaks R, Teucher B, Johnsen NF et al . Physical Activity and Mortality in Individuals With Diabetes Mellitus: A Prospective Study and Meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2012;172(17): 1285-95.

Solomon SD, Chew E, Duh EJ, Sobrin L, Sun JK, VanderBeek BL, Wykoff CC, Gardner TW. Diabetic retinopathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2017; 40: 412–418.

Steinsbekk A, Rygg LØ, Lisulo M, Rise MB, Fretheim A. Group based diabetes self-management education compared to routine treatment for people with type 2 diabetes mellitus. A systematic review with meta-analysis. *BMC Health Serv Res*. 2012;12: 213.

Strawbridge LM, Lloyd JT, Meadow A, Riley GF, Howell BL. One-Year Outcomes of Diabetes Self-Management Training Among Medicare Beneficiaries Newly Diagnosed With Diabetes. *Med Care* 2017; 55(4): 391-397.

Stunkard A, Berkowitz R, Wadden T, Tanrikut C, Reiss E, Young L. Binge eating disorder and the night-eating syndrome. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1996; 20(1): 1-6.

Stunkard AJ, Grace WJ, Wolff HG. The night-eating syndrome; a pattern of food intake among certain obese patients. *Am J Med*. 1955; 19(1): 78-86.

Suvisaari J, Perälä J, Saarni SI, Härkänen T, Pirkola S, Joukamaa M, Koskinen S, Lönnqvist J, Reunanen A. Type 2 diabetes among persons with schizophrenia and other psychotic disorders in a general population survey. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2008; 258:129–136

T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Ankara. Türkiye Diyabet Programı 2015-2020. 2014.Yayın no: 816; 13.

TEMED Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. 15. Baskı. 2022.

Tetik BK, Çolak C, Mete B, Hakverdi G. Tip 2 Diyabet Gelişim Riski ile Gece Yeme Davranışı Arasındaki İlişkinin İncelenmesi. 4. Uluslararası Sağlık Bilimleri ve Aile Hekimliği Kongresi 2019; 163-166.

The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulindependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med*. 1993; 329: 977–86

The International Expert Committee. International Expert Committee Report on the Role of the A1C Assay in the Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32(7): 1327–1334.

Thorpe CT, Fahey LE, Johnson H, Deshpande M, Thorpe JM, Fisher EB. Facilitating healthy coping in patients with diabetes: a systematic review. *Diabetes Educ* 2013; 39(1): 33-52.

Türkiye Diyabet Vakfı (TÜRKDİAB) Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2021, 10. Baskı Mayıs 2021

Vieira R, Souto SB, Sánchez-López E, Machado AL, Severino P, Jose S, Santini A, Fortuna A, García ML, Silva AM, Souto EB. Sugar-Lowering Drugs for Type 2 Diabetes Mellitus and Metabolic Syndrome-Review of Classical and New Compounds: Part-I. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2019; 12(4)

Viollet B, Guigas B, Sanz Garcia N, Leclerc J, Foretz M, Andreelli F. Cellular and molecular mechanisms of metformin: an overview. *Clin Sci (Lond)*. 2012; 122(6): 253-70.

Vithian K, Hurel S. Microvascular complications: pathophysiology and management. *Clin Med (Lond)* 2010; 10(5): 505-9.

Wang C, Wei Y, Zhang X, Zhang Y, Xu Q, Sun Y, Su S, Zhang L, Liu C, Feng Y, Shou C, Guelfi KJ, Newnham JP, Yang H. A randomized clinical trial of exercise during pregnancy to prevent gestational diabetes mellitus and improve pregnancy outcome in overweight and obese pregnant women. *Am J Obstet Gynecol*. 2017; 216(4): 340-351.

Wang F, Zhang L, Zhang Y, Zhang B, He Y, Xie S, Li M, Miao X, Chan EY, Tang JL, Wong MC, Li Z, Yu IT, Tse LA. Meta-analysis on night shift work and risk of metabolic syndrome. *Obes Rev*. 2014; 15(9): 709-20.

Wing RR, Lang W, Wadden TA, Safford M, Knowler WC, Bertoni AG, Hill JO, Brancati FL, Peters A, Wagenknecht L; Look AHEAD Research Group. Look AHEAD Research Group. Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2011; 34(7): 1481-6.

Wong, T., Aiello, L., Ferris, F., Gupta, N., Kawasaki, R., & Lansingh, V. (2017). Updated 2017 ICO guidelines for diabetic eye care. *Int Counc Ophthalmol*. s 1-33.

Workgroup on Hypoglycemia, American Diabetes Association: Defining and reporting hypoglycemia in diabetes: a report from the American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. *Diabetes Care*. 2005; 28: 1245–1249.

World Health Organization (WHO). Global report on diabetes. 2016.

World Health Organization .Waist circumference and waist–hip ratio: report of a WHO expert consultation. Kasim 2008, Geneva, s 8–11.

World Health Organization. A healthy lifestyle - WHO recommendations. [İnternet], 11 Kasım 2000.

Xiao Q, Garaulet M, Scheer FAJL. Meal timing and obesity: interactions with macronutrient intake and chronotype. *Int J Obes (Lond)* 2019; 43(9): 1701-11.

Yamanouchi T. Concomitant therapy with pioglitazone and insulin for the treatment of type 2 diabetes. *Vasc Health Risk Manag.* 2010;6: 189-97.

Yau H, Rivera K, Lomonaco R, Cusi K. The future of thiazolidinedione therapy in the management of type 2 diabetes mellitus. *Curr Diab Rep.* 2013;13(3): 329-41.

Young BA, Maynard C, Boyko EJ. Racial differences in diabetic nephropathy, cardiovascular disease, and mortality in a national population of veterans. *Diabetes Care.* 2003; 26(8): 2392-9.

Yücel, Ş.Ç., Güler, E.K. & Ak, İ. Investigation of sleep quality, quality of life, anxiety and depression in patients with diabetes mellitus. *Int J Diabetes Dev Ctries.* 2015; 35, 39–46 .

Zhang P, Lu J, Jing Y, Tang S, Zhu D, Bi Y. Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis. *Ann Med.* 2017; 49(2): 106-116.

Zheng, Y., Ley, S. & Hu, F. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat Rev Endocrinol.* 2018(14), 88–98

EKLER

EK-1

“Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Gece Yeme Sendromu Sıklığı ve Metabolik Kontrol ile İlişkisi” Çalışması Hasta Bilgi Formu

Ad-Soyad:

Dosya No:

Telefon:

Yaş:

Boy:

Vücut ağırlığı:

Beden kitle

indeksi:

Bel çevresi:

Kalça çevresi:

A-)DEMOGRAFİK BİLGİLER

Cinsiyet:

Kadın()

Erkek()

Medeni Durum:

Evli ()

Bekar ()

Çocuk Sayısı:

Eğitim Durumu:

Okur-Yazar ()

İlkokul ()

Ortaokul ()

Lise ()

Lisans()

Yüksek Lisans/Doktora

Meslek:

Çalışmıyor()

Emekli()

Masa Başı()

Bedensel İş ()

Gelir Düzeyi:

Asgari Ücret Altı ()

Asgari Ücret ()

Asgari Ücretin 1-2

katı ()

Asgari Ücretin 2-3 katı ()

Daha Yüksek ()

B-)GENEL SAĞLIK VE DİYABET BİLGİLERİ

Diyabet Süreniz:

Ne sıklıkla doktor kontrolüne geliyorsunuz?

Ayda iki-üç () Ayda bir () Üç ayda bir ()

Altı ayda bir () Yılda bir ()

Diyabet hastalığı için kullandığınız ilaç tedavisi türleri:

Herhangi bir ilaç kullanmıyorum () Ağızdan alınan ilaç () İnsülin ()

İnsülin ve ağızdan alınan ilaç ()

Diyabet tedavisi için ağızdan alınan ilaç (Oral antidiyabetik) kullanıyorsanız hangi ilaçları kullanıyorsunuz?

İnsülin kullanıyorsanız hangi insülin/insülinleri kullanıyorsunuz?

İnsülin kullanıyorsanız günde kaç kez insülin kullanıyorsunuz?

Aşağıdaki diyabet kaynaklı hangi rahatsızlık/rahatsızlıklar sizde bulunmaktadır?

(Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz)

Göz Hasarı () Böbrek Hasarı () Sinir Hasarı () Kalp-Damar Hastalığı ()

Felç, İnme vb. () Ayak Yarası () Ayak Damarlarında Tıkanıklık ()

İnsülin kullanıyorsanız, insülin dozlarınızı atladığınız oluyor mu, cevabınız evet ise ne kadar sıklıkla atlıyorsunuz?

Evet () Hayır ()

Her gün () Haftada birden sık () Haftada bir () Ayda birden sık ()
Ayda bir () Üç ayda birden sık () Üç ayda bir ()

Kan şekeri düşüklüğü (hipoglisemi) yaşıyor musunuz?

Evet () Hayır ()

Kan şekeri düşüklüğü yaşıyorsanız ne sıklıkla yaşıyorsunuz?

Her gün () Haftada birden sık () Haftada bir () Ayda birden sık ()
Ayda bir () Üç ayda birden sık () Üç ayda bir () Altı ayda bir () Yılda bir ()

Başka birinin yardımını gerektirecek şiddette hipoglisemi yaşadınız mı?

Evet () Hayır ()

Daha önce hiperglisemi (şeker yüksekliği) komasına girdiniz mi?

Evet () Hayır ()

Ne sıklıkta parmak ucundan şeker ölçümü yapıyorsunuz?

Her gün () Haftada birden sık () Haftada bir () Ayda birden sık ()
Ayda bir ()

Üç ayda birden sık () Üç ayda bir () Hiç ()

Düzenli egzersiz yapıyor musunuz?

Evet () Hayır ()

Hangi sıklıkta egzersiz yapıyorsunuz?

Hiç yapmıyorum() Haftada bir-iki () Haftada üç-dört () Haftada beş-altı () Her gün ()

Egzersiz yapıyorsanız, egzersiz yaptığınız süre nedir?

Yaptığınız egzersizin türü/türleri nedir?

Size verilen beslenme önerilerine uyduğunuzu düşünüyor musunuz?

Evet () Bazen () Hayır ()

Günde kaç ana, kaç ara öğün tüketiyorsunuz?

Diabet dışındaki hastalıklarınız nelerdir?

Diabet tedavisi için kullandığınız ilaçlar dışında hangi ilaçları kullanıyorsunuz?

Kan Biyokimya Verileri

Kan Biyokimya Değeri	Sonuç
AKŞ	
Kreatinin	
Alt	
HbA1C	
Total kolesterol	
LDL-kolesterol	
HDL-kolesterol	
Trigliserid	
İdrar albumin/kreatinin oranı	

Beslenme Alışkanlıkları Bilgi Formu

1. Günde kaç ana öğün tüketirsiniz?
2. Ana öğün atlıyorsanız genellikle hangi ana öğünü atlarsınız?
1.Sabah 2.Öğle 3.Akşam
3. Ana öğün atlama nedeniniz/nedenleriniz nelerdir?
1. Alışkanlığım yok
2. Canım istemiyor
3. Unutuyorum
4. Vaktim olmuyor
5. Ağırlık kaybetmek istiyorum
6. Maddi durum yetersizliği
7. Açlık hissetmiyorum
8. Geç uyanıyorum
4. Günde kaç ara öğün tüketirsiniz?
5. Ara öğün atlıyorsanız genellikle hangi ara öğünü atlarsınız?
1.Kuşluk 2.İkindi 3.Gece
6. Ara öğün atlama nedeniniz/nedenleriniz nelerdir?
1. Alışkanlığım yok
2. Canım istemiyor
3. Unutuyorum
4. Vaktim olmuyor
5. Ağırlık kaybetmek istiyorum
6. Maddi durum yetersizliği
7. Açlık hissetmiyorum
8. Geç uyanıyorum
7. Şuanda uyguladığınız herhangi bir diyet var mı? 1. Evet 2.
Hayır

(Evet ise diyetin adı
nedir?.....)

(Evet ise bu diyeti size kim
önerdi?.....)

8. Beslenme ile ilgili bilgileri nereden ediniyorsunuz?

- | | |
|--------------------------------------|--------------------------------|
| 1. İnternet siteleri/sosyal medya | 4. Doktor/hemşire |
| 2. Radyo ve televizyon programları | 5. Diyetisyen |
| 3. Arkadaş çevresi ve akrabalarından | 6. Diğer (ise belirtiniz.....) |

9. Besin desteği (vitamin, mineral, bitkisel, omega 3 vb.) kullanıyor musunuz?

1. Hayır 2. Evet (adını belirtiniz.....)

10. Genel olarak beslenmenizi nasıl değerlendirirsiniz?

1. Çok iyi 2. İyi 3. Orta 4. Kötü 5. Çok kötü

11. Duygusal durumunuz yemek yeme durumunuzu etkiler mi? 1. Evet 2.

Hayır

12. Evet ise nasıl etkiler?

1. Mutluyken çok yemek yerim, iştahım açılır
2. Mutluyken az yemek yerim, yemek yemek aklıma gelmez
3. Mutsuz/stresliyken çok yemek yerim, beni yatıştırır
4. Mutsuz/stresliyken az yemek yerim, canım yemek yemek istemez

PİTTSBURGH UYKU KALİTESİ İNDEKSİ (PUKİ)

SON BİR AY İÇİNDE;

1. Genellikle saat kaçta yatarsınız?
2. Geceleri uykuya dalmanız ne kadar sürer (dakika)?
3. Sabahları kaçta kalkarsınız?
4. Geceleri tam olarak kaç saat uyuyabiliyorsunuz (yatakta geçirilen toplam süreden farklı olabilir)?
5. Son bir aydır ne sıklıkla uyku sorunu yaşadınız? (X işareti ile belirtiniz.)

	Bir aydır hiç olmadı	Haftada 1'den az	Haftada 1-2 kez	Haftada 3 veya daha fazla
a. 30dk. İçinde uykuya geçememe				
b. Gece yarısı ya da sabah erken uyanma				
c. Tuvalet/banyoya gitmek için uyanma				
d. Rahat nefes almamak nedeniyle				
e. Öksürük ya da horlama nedeniyle				
f. Soğukluk hissi/üşüme nedeniyle				
g. Sıcak basması nedeniyle				
h. Kötü rüya/kabus görme				
i. Ağrı nedeniyle				
j. Başka nedenler lütfen belirtiniz:				

6. Uyku kalitenizi genel olarak (bütünüyle) nasıl değerlendirirsiniz?

- ☐ Çok iyi
 ☐ Oldukça kötü
 ☐ Oldukça iyi
 ☐ Çok kötü

7. Uyumanıza yardımcı olması için ne kadar sıklıkla uyku ilacı (reçeteli veya reçetesiz) aldınız?

- ☐ Hiç ☐ Haftada bir veya iki kez ☐ Haftada birden az ☐ Haftada üç veya daha fazla

8. Araba kullanırken, yemek yerken veya sosyal bir aktivite sırasında ne kadar sıklıkla uyanık kalmak için zorlandınız?

- ☐ Hiç ☐ Haftada bir veya iki kez ☐ Haftada birden az ☐ Haftada üç veya daha fazla

9. Bu durum işlerinizi yeteri kadar istekle yapmanızda ne derecede problem oluşturdu?

- ☐ Hiç problem oluşturmadı
☐ Yalnızca çok az problem oluşturdu
☐ Bir dereceye kadar problem oluşturdu
☐ Çok büyük bir problem oluşturdu

10. Bir yatak partneriniz veya oda arkadaşınız var mı?

- ☐ Bir yatak partnerim veya oda arkadaşım yok
☐ Diğer odada bir partnerim veya oda arkadaşım var
☐ Partner aynı odada fakat aynı yatakta değil
☐ Partner aynı yatakta

11. Eğer bir oda arkadaşınız veya yatak partneriniz varsa ona geçen ay aşağıdaki durumları ne kadar sıklıkla yaşadığınızı sorun.

	Bir aydır hiç olmadı	Haftada 1'den az	Haftada 1- 2 kez	Haftada 3 veya daha fazla
a. Gürültülü horlama				
b. Uykuda iken nefes alıp vermeler arasında uzun aralıklar				
c. Uyurken bacaklarda seęirme veya sıçrama				
d. Uyku sırasında uyumsuzluk veya şaşkınlık				
e. Uyurken olan diğer huzursuzluklarınız lütfen belirtiniz:.....				

Gece Yeme Anketi

1. Sabahları ne kadar aç oluyorsunuz?

Hiç / Çok az / Biraz / Orta derecede / Aşırı

2. İlk yemeğinizi genelde ne zaman yersiniz?

Saat 9'dan önce / 9-12 arası / 12-15 arası / 15-18 arası / 18'den sonra

3. Akşam yemeğinden yatana kadar aşırı yeme veya atıştırma isteğiniz olur mu?

Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça çok / Aşırı

4. Akşam yemeğinden yatana kadarki zamanda yemeniz üzerinde ne kadar kontrolünüz var?

Hiç / Çok az / Biraz / Çok / Tamamen

5. Günlük besin alımınızın ne kadarını akşam yemeğinden sonra tüketirsiniz?

%0 / %1-25 / %26-50 / %51-75 / %76-100

6. Son zamanlarda hüzünlü veya kederli hissediyor musunuz?

Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça çok / Aşırı

7. Hüzünlü hissettiğiniz zaman, duygudurumunuz _____ daha çökkün oluyor.

Gün içinde değişme olmuyorsa X işareti koyunuz. _____ sabah erken / sabah / öğleden sonra / akşam üzeri / akşam / gece

8. Uykuya dalmakta hangi sıklıkta zorluk yaşıyorsunuz?

Hiç / Bazen / Zamanın yarısında / Genelde / Her zaman

9. Tuvalet gereksinmesi dışında, gece hangi sıklıkta en az bir kez kalkarsınız?

Hiç / Haftada birden az / Haftada bir / Haftada birden çok / Her gece

Not: 9. soruda cevabınız hiçse, burada durun.

10. Gece uyanınca yeme isteği veya atıştırmanız oluyor mu?

Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça çok / Aşırı

11. Gece uyanınca tekrar uyuyabilmek için yeme ihtiyacı duyar mısınız?

Hiç / Çok az / Biraz / Oldukça çok / Aşırı

12. Gece yarısı uyanınca hangi sıklıkta atıştırırsınız?

Hiç / bazen / zamanın yarısında / sıklıkla / her zaman

Not: 12'ye hiç yanıtı verdiyseniz, burada durun.

13. Gece yarısı atıştırdığınızda, yediğinizin ne kadar farkındasınız?

Hiç / Çok az / Biraz / Çok / Tamamen

14. Gece kalktığınızda yemenizi ne kadar kontrol edebiliyorsunuz?

Hiç / Çok az / Biraz / Çok / Tamamen

Gece yemeyle ilgili sorununuz ne kadar zamandır sürüyor? ---- ay ---- yıl

15. Gece yemeniz sizi ne kadar rahatsız ediyor?

Hiç / Çok az / Biraz / Orta derecede / Aşırı

16. Gece yemeniz hayatınızı ne kadar etkiliyor?

Hiç / Çok az / Biraz / Orta derecede / Aşırı

Besin Tüketim Kaydı(3 günlük)

1.gün					
Öğün Adı	Yemek Adı	Porsiyon	İçindekiler	Ölçü	Net Miktar (gram)
Gün başlangıcı (00:00-03:00)					
Sabaha Karşı (03:00-06:00)					
Sabah (06:00-09:00)					
Kuşluk(09:00-12:00)					
Öğlen (12:00-15:00)					
İkindi (15:00-18:00)					
Akşam(18:00-21:00)					
Gece(21:00-24:00)					

2.gün					
Öğün Adı	Yemek Adı	Porsiyon	İçindekiler	Ölçü	Net Miktar (gram)
Gün başlangıcı (00:00-03:00)					
Sabaha Karşı (03:00-06:00)					
Sabah (06:00-09:00)					
Kuşluk(09:00-12:00)					
Öğlen (12:00-15:00)					
İkindi (15:00-18:00)					
Akşam(18:00-21:00)					
Gece(21:00-24:00)					

3.gün					
Öğün Adı	Yemek Adı	Porsiyon	İçindekiler	Ölçü	Net Miktar (gram)
Gün başlangıcı (00:00-03:00)					
Sabaha Karşı (03:00-06:00)					
Sabah (06:00-09:00)					
Kuşluk(09:00-12:00)					
Öğlen (12:00-15:00)					
İkindi (15:00-18:00)					
Akşam(18:00-21:00)					
Gece(21:00-24:00)					



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

19.06/2020

Sayı : 70904504/ 400
Konu :

Sayın
Dr.Öğr.Üyesi Nusret YILMAZ
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Değerlendirilmek üzere Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'na başvuruda bulunduğunuz, "Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında Gece Yeme Sendromu Sıklığı ve Metabolik Kontrol ile İlişkisi" adlı çalışmaya ait Kurul Kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof.Dr.Afda TAŞATARGİL
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

Eki: Etik Kurul Kararı

Adres : Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 1. Kat ANTALYA
Tel : (242)249 69 54
Faks : (242) 249 69 03
e-posta : etik@akdeniz.edu.tr

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

2020

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Morfoloji Binası A Blok 1. Kat No: A1-05 Kampüs /ANTALYA
	TELEFON	
	FAKS	
	E-POSTA	etik@akdeniz.edu.tr
	ETİK KURUL KODU	2012-KAEK-20
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI	Dr.Öğr.Üyesi Nusret YILMAZ	
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında Gece Yeme Sendromu Sıklığı ve Metabolik Kontrol ile İlişkisi	
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:KAEK- 391	Tarih: 12.06.2020
	Yukarıda bilgileri verilen çalışmanın yapılmasında bilimsel ve etik açısından sakınca olmadığına oy birliği ile karar verilmiştir.	

Prof.Dr. Arda TASATARGIL
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

Dr. Öğr. Üyesi M. Levent ÖZGÖNÜL
Başkan Yardımcısı

Prof. Dr. Murat CANPOLAT
Üye

Prof. Dr. Ömer NGİN
Üye

Prof. Dr. Levent ÖZGÖNÜL
Üye

Prof. Dr. Murat CANPOLAT
Üye

Prof. Dr. Oğuz DURSUN
Üye (İznil)

Prof. Dr. Dilek İPMEK KORGUN
Üye

Doç. Dr. İsmail NUR
Üye

Doç. Dr. Mehmet TURKAY
Üye

Dr. Öğr. Üyesi Nusret YILMAZ
Üye (Yardımcı Araştırmacı)

Dr. Ünal HÖLÖR
Üye (İznil)

Turgut ALTUN
Üye (İznil)

Av. Mustafa AÇIKEL
Üye (İznil)



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

10.01.2023

Sayı : 70904504/163

Sayın

Doç.Dr.Nusret YILMAZ
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Değerlendirilmek üzere Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'na başvuruda bulunduğunuz,
"Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Gece Yeme Sendromu Sıklığı ve Metabolik Kontrol ile
İlişkisi" adlı çalışmaya ait Kurul Kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof.Dr.Arda TAŞATARGİL
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

Eki: Etik Kurul Kararı

Adres : Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 1. Kat ANTALYA
Tel : (242)249 69 54
Faks : (242) 249 69 03
e-posta : etik@akdeniz.edu.tr

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
2022

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Morfoloji Binası A Blok 1. Kat No: A1-05 Kampüs /ANTALYA
	TELEFON	
	FAKS	
	E-POSTA	etik@akdeniz.edu.tr
	ETİK KURUL KODU	2012-KAEK-20
PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI		Dr.Öğr.Üyesi Nisret YILMAZ
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Gece Yeme Sendromu Sıklığı ve Metabolik Kontrol ile İlişkisi
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:KAEK- 807	Tarih: 28.12.2022
	Daha Önce Onayı verilen (12.06.2020-391) "Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında Gece Yeme Sendromu Sıklığı ve Metabolik Kontrol ile İlişkisi" adlı araştırma başlığının "Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında Gece Yeme Sendromu Sıklığı ve Metabolik Kontrol ile İlişkisi" olarak değiştirilmesi konulu 28.12.2022 tarihli dilekçe ve ekleri görüşülerek uygun bulundu, kurul üyeleri bilgilendirildi. • 12.06.2020-391 sayılı kararın revizesinde	

Prof.Dr. Arslan TAŞATARGİL
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı

Doç.Dr. M. Levent ÖZGÜRBÜZ
Başkan Yardımcısı

Prof.Dr. Necmiye ZAMANLIOĞLU
Üye (Sembol)

Prof.Dr. V. YAZISIZ
Üye

Prof.Dr. Ramazan ÇETİNKAYA
Üye

Doç.Dr. Naci Elvan BARÇIN
Üye (Sembol)

Doç.Dr. Bana NUR
Üye

Doç.Dr. Mustafa ZEKER
Üye

Doç.Dr. Dilara KOCACIK UYGUN
Üye

Dr. Öğr. Üyesi Meltem AKDEMİR
Üye

Dr. Öğr. Üyesi Ayhan AVCI
Üye

Dr. Öğr. Üyesi Ali ERDOĞAN
Üye

Dr. Cemal AYTA
Üye

Tugay ALTUN
Üye (Sembol)

Av. Mustafa AÇIKEL
Üye

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı:	Mustafa	Uyruğu:	T.C
Soyadı:	Turgut	Tel no	
Doğum tarihi:		e-posta:	

Eğitim Bilgileri

Mezun olduğu kurum: Beslenme ve Diyetetik		Mezuniyet yılı
Lise	Burdur Gölhisar Anadolu Lisesi	2012
Lisans	Konya Selçuk Üniversitesi	2016
Yüksek Lisans	Antalya Akdeniz Üniversitesi	Devam

İş Deneyimi

Görevi	Kurum	Süre (yıl-yıl)
Diyetisyen	Dyt Mustafa Turgut Beslenme ve Diyet Kliniği	2018-2023
Diyetisyen	Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği	2023-Devam

Yabancı Dilleri	Sınav türü	Puanı
İngilizce	YDS	72,5

Proje Deneyimi: -

Burslar-Ödüller:-

Yayınlar ve Bildiriler:-

