T.C.
AYDIN ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI YÜKSEK LİSANS PROGRAMI

5-18 YAŞ ARASI TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUK VE ERGENLERİN BESİN ÖGESİ ALIMLARININ VE BESLENME ALIŞKANLIKLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

HATİCE EZGİ ÖZCAN

YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Tolga ÜNÜVAR

Bu tez Adnan Menderes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından …….. proje numarası ile desteklenmiştir.

AYDIN–2021

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam süresince benden yardımlarını esirgemeyen başta danışmanım Sayın Doç. Dr. Tolga ÜNÜVAR'a ve saygıdeğer tüm enstitü hocalarıma, verilerin toplanmasında büyük destek sağlayan Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı Diyabet Polikliniği çalışanlarına, çalışmanın her aşamasında ilgi ve yardımlarını eksik etmeyen çok sevgili sınıf arkadaşlarıma ve hep olduğu gibi tez hazırlama sürecimde de en büyük motivasyon kaynağım olan aileme ve dostlarıma teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY SAYFASI i

TEŞEKKÜR ii

İÇİNDEKİLER iii

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ vi

ŞEKİLLER DİZİNİ viii

TABLOLAR DİZİNİ ix

ÖZET x

ABSTRACT xi

1. GİRİŞ 1

2. GENEL BİLGİLER 3

2.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus 3

2.1.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus Teşhisi ve Sınıflandırılması 3

2.1.1.1. İmmün Nedenli Tip 1 Diyabetes Mellitus 4

2.1.1.2. İdiyopatik Tip 1 Diyabetes Mellitus 5

2.2. Tip 1 Diyabetes Mellitus Etiyolojisi ve Patogenezi 5

2.3. Tip 1 Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi 6

2.4. Tip 1 Diyabetes Mellitus Tedavisi 8

2.4.1. İnsülin Tedavisi 8

2.4.2. Tıbbi Beslenme Tedavisi 9

2.4.2.1. Karbonhidrat 11

2.4.2.2. Protein 12

2.4.2.3. Yağ 12

2.4.2.4. Lif 14

2.4.2.5. Vitamin ve Mineral 14
2.4.2.6. Özel Etiketli Diyabetik Ürünler 15
2.4.2.7. Karbonhidrat Sayımı 15
2.4.2.8. Glisemik İndeks ve Glisemik Yük 16
2.4.2.9. Yaş Gruplarına Özel Tavsiyeler 16
2.4.3. Egzersiz 17
2.5. Tip 1 Diyabetes Mellitus Komplikasyonları 18
2.5.1. Akut Komplikasyonlar 19
2.5.1.1. Hipoglisemi 19
2.5.1.2. Diyabetik Ketoasidoz 19
2.5.2. Kronik Komplikasyonlar 20
2.5.2.1. Nefropati 20
2.5.2.2. Retinopati 21
2.5.2.3. Nöropati ve Diyabetik Ayak 22
2.5.2.4. Kardiyovasküler Hastalıklar 23
2.6. Tip 1 Diyabetes Mellitus Komorbiditeleri 24
2.6.1. Dislipidemi 24
2.6.2. Çölyak Hastalığı 25
2.6.3. Yeme Davranışı Bozuklukları 25
2.6.4. Obezite 26
3. GEREÇ ve YÖNTEM 27
3.1. Örneklem Seçimi 27
3.2. Verilerin Toplanması 27
3.3. Araştırma Soruları 28
3.4. Verilerin Değerlendirmesi 29
3.5. İstatistiksel Analiz 29
3.6. Araştırmanın Sınırlılıkları 30

4. BULGULAR 31

4.1. Tip 1 Diyabetlilere İlişkin Demografik ve Metabolik Veriler 31

4.2. Tip 1 Diyabetlilerin Enerji ve Besin Ögesi Alımlarına İlişkin Veriler 39

4.3. Korelasyonlar 49

5. TARTIŞMA 50

5.1. Demografik ve sağlık parametrelerine ilişkin verilerin tartışılması 50

5.2. Bebeklik dönemine ilişkin verilerin tartışılması 55

5.3. Enerji, lif, makro ve mikro besin ögesi alımına ilişkin verilerin tartışılması 59

6. SONUÇ ve ÖNERİLER 65

KAYNAKLAR 66

EKLER 90

Ek 1: Etik Kurul İzni 90

Ek 2: Kurum İzni 91

Ek 3: Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu 92

Ek 4: Anket Formu 95

Ek 5: Besin Tüketim Kaydı Formu 98

Ek 6: Türkiye Beslenme Rehberine Ait Günlük Enerji, Lif ve Mikro Besin Ögeleri Yeterli Alım Miktarları 102

ÖZGEÇMİŞ 104

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

ABD **:** Amerika Birleşik Devletleri

ADA **:** American Diabetes Association

CM **:** Santimetre

DA **:** Doğum ağırlığı

DCCT/ EDIC: Diabetes Control and Complications Trial/ Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications

DL **:** Desilitre

DM **:** Diyabetes mellitus

GAD65 **:** Glutamat dekarboksilaz

GR **:** Gram

H1N1 **:** Domuz gribi

HBA1C **:** Glikolize hemoglobin

HDL **:** High density lipoprotein

HLA **:** Human leucocyte antigen

IA2 **:** Islet antigen 2

IA2B **:** Islet antigen 2B

IAA **:** Insulin autoantibodies

IDF **:** International Diabetes Federation

ISPAD **:** International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes

KCAL **:** Kilokalori

KG **:** Kilogram

LDL **:** Low density lipoprotein

M2 **:** Metrekare

MAKS **:** Maksimum

MCG **:** Mikrogram

MG **:** Miligram

MİN **:** Minimum

ORT **:** Ortalama

SDS **:** Standart deviasyon skoru

SPSS **:** Statistical Package for Social Sciences

SS **:** Standart sapma

TEDDY **:** The Environmental Determinants of Diabetes in the Young

TEMD **:** Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

TÜBER **:** Türkiye Beslenme Rehberi

VKİ **:** Vücut kitle indeksi

WHO **:** World Health Organization

ZNT8 **:** Zinc transporter 8

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Tip 1 diyabetlilerin makro besin ögesi alım yüzdeleri…… 44

Şekil 2. Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin makro besin ögesi alım yüzdeleri…..…. 44

Şekil 3. Tip 1 diyabetlilerin yaşa göre günlük ortalama enerji, lif, vitamin ve mineral alımlarının önerileri karşılama oranı …… 47

Şekil 4. Tip 1 diyabetlilerin cinsiyete göre günlük ortalama enerji, lif, vitamin ve mineral alımlarının önerileri karşılama oranı ……..…….. 47

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin demografik verileri…… 31

Tablo 2. Tip 1 diyabetlilerin yaşa ve cinsiyete göre ortalama sağlık parametreleri … 32

Tablo 3. Bebeklik dönemine ait beslenme bilgileri ve tanı konma yaşı..……... 33

Tablo 4. Bebeklik dönemine ait diğer bilgiler ve tanı konma yaşı ……... 34

Tablo 5. Tip 1 diyabetli bireylere ait veriler ve son ölçülen HbA1c düzeyleri …… 35

Tablo 6. HbA1c metabolik kontrol gruplarının günlük enerji alımı, lif tüketimi, kullanılan insülin dozu ve tüketilen öğün sayısına ait ortalama verileri …… 36

Tablo 7. Tip 1 diyabetli bireylere ait fiziksel aktivite, aylık gelir durumu bilgileri ve sağlık parametreleri……. 38

Tablo 8. Cinsiyet ve yaşa göre tip 1 diyabetlilerin günlük ortalama enerji ve makro besin ögeleri alımları……... 40

Tablo 9. Cinsiyet ve yaşa göre tip 1 diyabetlilerin yağ, yağ asidi ve kolesterol alımları……. 41

Tablo10. Cinsiyet ve yaşa göre tip 1 diyabetlilerin günlük ortalama vitamin alımları.. 42

Tablo11. Cinsiyet ve yaşa göre tip 1 diyabetlilerin günlük ortalama mineral alımları.. 43

Tablo12. Cinsiyet ve yaşa göre tip 1 diyabetlilerin günlük ortalama enerji, lif, vitamin ve mineral alımlarının Türkiye'ye özgü önerileri karşılama oranı.... 46

ÖZET

5-18 YAŞ ARASI TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUK VE ERGENLERİN BESİN ÖGESİ ALIMLARININ VE BESLENME ALIŞKANLIKLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Özcan HE. Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Beslenme ve Diyetetik Programı, Yüksek Lisans Tezi, Aydın, 2021.

Diyabetli çocuklarda yeterli ve dengeli beslenme sayesinde metabolik kontrolün iyileştiği, büyüme gelişmede optimal hedeflere ulaşıldığı ve komplikasyon gelişiminin engellendiği bildirilmektedir. Bu sebeple çalışmamızda tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlere ait demografik, bebeklik dönemine ilişkin ve beslenmeye dair bilgiler araştırılarak metabolik kontrol ve beslenme durumuyla bağlantılı çıkarımlar yapılması hedeflendi. Çalışmaya en az altı ay önce tip 1 diyabet tanısı almış 5-9,9 yaş arası çocuk, 10-18 yaş arası ergen olmak üzere 127 çocuk dahil edildi. Diyabetlilere ait bilgiler, anket formu ve dosya incelenmesi ile elde edildi. Vücut ağırlığı ve boy ölçümü poliklinikte çalışan oksolog tarafından alınmış olup VKİ ve SDS değerleri Neyzi ve arkadaşlarının Türk çocukları için geliştirdikleri standartlara göre değerlendirildi. Bireylerin günlük enerji ve besin ögesi alımları 3 günlük besin tüketim kaydı formlarıyla elde edildi. Besin tüketim kayıtlarının değerlendirilmesi hususunda Bebis programı 8.1 versiyonundan yardım alındı. Elde edilen sonuçlar Türkiye Beslenme Rehberi (2015) ve ISPAD (2018) önerileri doğrultusunda değerlendirildi. Enerji ve besin ögelerinin %66-%100 arasında karşılanması önerilen düzeyde alım olarak kabul edildi. Çalışmanın istatistiksel analizi SPSS 22.0 paket programı kullanılarak yapıldı. Çalışmamız sonucunda tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin günlük diyetinde karbonhidrat, protein ve sodyum mineralini önerilerin üzerinde tükettiği; lif ve demir minerali tüketimlerinin ise yetersiz olduğu görüldü. Bu durum tip 1 diyabetli bireylerin sağlıklı şekilde büyüme gelişmelerini tehlikeye sokmaktadır. Gıda tüketim kayıtları her üç ayda bir düzenli olarak kontrol edilerek önerilerle karşılaştırılmalı ve gerektiğinde deneyimli bir diyetisyen tarafından beslenme eğitimi verilmelidir. Bu sayede glisemik kontrol ve kan parametrelerinin iyileşmesiyle gelecekte oluşabilecek komplikasyonların önüne geçilmesi de hedeflenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 diyabet, HbA1c, makro ve mikro besin ögeleri.

ABSTRACT

EVALUATION OF NUTRITIONAL INTAKE AND NUTRITIONAL HABITS OF TYPE 1 DIABETIC CHILDREN AND ADOLESCENTS BETWEEN 5-18 YEARS.

Ozcan HE. Aydın Adnan Menderes University Institute of Health Sciences Nutrition and Dietetics Program, Master's Thesis, Aydin, 2021.

It has been reported that metabolic control improves, optimal goals in growth and development are achieved and the development of complications in children with diabetes is prevented by adequate and balanced nutrition. For this reason, in our study, it was aimed to make inferences related to metabolic control and nutritional status by investigating demographic, infancy and nutrition information of children and adolescents with type 1 diabetes. Children aged 5-9.9 and adolescents aged 10-18 (total 127 participants) were included in the study who were diagnosed with type 1 diabetes at least six months ago. Information on diabetics was obtained by examining a questionnaire and file. Body weight and height measurements were taken by an oxologist, and BMI and SDS values were evaluated according to the standards developed by Neyzi et al for Turkish children. Daily energy and nutrient intakes of individuals were obtained with 3-day food consumption record forms. Assistance was received from Bebis program 8.1 version for evaluating food consumption records. The obtained results were evaluated in accordance with Turkey Nutrition Guide and ISPAD proposal. Consuming energy and nutrients between 66% and 100% was accepted as intake at the recommended level. Statistical analysis of the study was performed using the SPSS 22.0 package program. As a result of our study, it was found that children and adolescents with type 1 diabetes consume carbohydrate, protein and sodium mineral above the recommendations in their daily diet; it was observed that the consumption of fiber and iron mineral was insufficient. This situation endangers the healthy growth and development of children with type 1 diabetes. Food consumption records should be checked regularly every three months, compared with recommendations, and nutrition training should be given by an experienced dietician when necessary. In this way, it should be aimed to prevent future complications by improving glycemic control and blood parameters.

Keywords: Type 1 diabetes mellitus, HbA1c, macronutrients, micronutrients.

1. GİRİŞ

Dünyadaki diyabet vakalarının %5-10'unu oluşturan tip 1 diyabet, büyüme ve gelişme çağındaki çocuklarda yaygın olarak görülen kronik bir rahatsızlıktır (Atkinson ve ark, 2014). Dünya çapında tip 1 diyabet insidansındaki artış kaygı uyandırıcıdır, günümüzde yarım milyondan fazla tip 1 diyabetli çocuk vardır ve her sene 86.000 yeni vaka nüfusa dahil olmaktadır (Ogurtsova ve ark, 2017). Avrupa'da tip 1 diyabetli çocuk ve ergen nüfusunun 286.000 olduğu ve her yıl 28.200 yeni vakanın bu nüfusa katıldığı kaydedilmiştir. Avrupa ülkeleri arasında Türkiye %12,1 oranla yaşa göre düzeltilmiş en yüksek diyabet prevelansına ve Almanya ile Rusya'dan sonra 6,7 milyon vaka ile en fazla diyabetli nüfusa sahiptir (IDF, 2017). Tip 1 diyabete rastlanma oranının 2020 yılına kadar 15 yaş altındaki çocuklarda %70 oranında artması beklenmektedir (Dabelea ve ark, 2007; Vehik ve ark, 2007).

Genetik risk faktörleri ve çevresel tetikleyiciler arasındaki etkileşimin sonucunda tip 1 diyabet ortaya çıkmaktadır (Eisenbarth, 1986; Atkinson ve Eisenbarth, 2001). Gençlerde enfeksiyonlar, probiyotikler, mikrobesinler ve mikrobiyom dahil olmak üzere birçok faktörü çevresel tetikleyici olarak değerlendirmektedir (Barrett ve ark, 2009). Tip 1 diyabete neden olan beta hücre harabiyetine yol açacak çok sayıda yol vardır (Rewers ve ark, 2018). Son 20 yılda diyabet teknolojisinde yaşanan gelişmeler hastalığın yönetiminde kolaylık sağlasa da diyabetin önlenmesi için birçok genetik ve çevresel faktörün aydınlatılmasına ihtiyaç vardır (Lawrence & Lawrence, 2018).

Tedavilerdeki gelişmelere rağmen tip 1 diyabetli çocukların önemli bir kısmının glisemik kontrolü zayıftır (Snyder ve ark, 2019). Amerikan Diyabet Birliği tarafından önerilen HbA1c seviyesini %7,5'ten aşağıda tutma hedefi çoğunlukla tutturulamamaktadır (Paris ve ark, 2009; Petitti ve ark, 2009; Miller ve ark, 2015).

Günümüzde, tedavi seçeneklerinin çoğalması ve teknolojide önemli ilerlemeler kaydedilmesine rağmen beslenmenin önemi ilk sırada gelmektedir (Nansel ve ark, 2016; Tascini ve ark, 2018). Diyabetli çocukların doğru beslenme ve bakımla normal gelişmelerini sürdürmeleri beklenir (Danne ve ark, 1997; Demir ve ark, 2010). Beslenme yönetimi, diyabet bakımı ve eğitiminin köşe taşlarından biridir. Tüketilen her öğünde karbonhidrat miktarının izlenmesi ve insülin dozajının ayarlanması gerekir. Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenler için tüketilmesi önerilen besin miktarı ve içerikleri sağlıklı populasyonla aynıdır. Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenler için ISPAD tarafından 2018 yılında yayınlanan rehbere göre günlük alınan enerjinin %45-50'si karbonhidrattan, %15-20'si proteinden ve <%35' i yağdan (<%10

doymuş yağ) elde edilmelidir (ISPAD, 2018). Fakat insülin dozunun karbonhidrat alımına göre ayarlanması nedeniyle karbonhidrat içeren bitkisel besinlerin tüketiminin daha az, yağlı besinlerin tüketiminin daha fazla olduğu rapor edilmiştir (Silverstein ve ark, 2005; Helgeson ve ark, 2006; Mehta ve ark, 2009; Rovner ve Nansel, 2009; Smart ve ark, 2014). Yetersiz meyve ve sebze tüketimi konusunda endişe duyulmaktadır. Önerilenden fazla doymuş yağ tüketimi ise tüm çocukların sağlığını tehdit eden bir unsurdur. Özellikle diyabetli çocuklarda rahatsız edici bir artış gösteren obezite, diyabetin akut ve kronik komplikasyonlarının görülme riskini artırmaktadır (Da Costa ve ark, 2016). Sağlıklı ve dengeli beslenme konusunda tip 1 diyabetli çocuğa ve ailesine sağlık profesyonelleri tarafından düzenli eğitimler verilmelidir (Minges ve ark, 2013).

Çalışmamızda tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin besin ögesi alımlarının ve beslenme alışkanlıklarının incelenmesi amaçlanmıştır. Aynı zamanda katılımcıya ait demografik, bebeklik dönemine ilişkin ve beslenmeye dair bilgiler ile sağlık parametreleri de araştırılarak beslenme durumuyla bağlantılı çıkarımlar yapılması hedeflenmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus

Tip 1 diyabet, pankreasta bulunan Langerhans adacıklarındaki insülin üretiminden sorumlu beta hücrelerine vücudun bağışıklık sisteminin saldırısı sonucu gerçekleşen otoimmün bir reaksiyondan kaynaklanır. Bunun sonucunda vücut için yeterli insülin üretilemez veya insülin üretimi tamamen durur. Pankreasta meydana gelen bu yıkımın nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte genetik yatkınlık ve bazı diyet faktörleri, viral enfeksiyon, toksinler gibi çevresel tetikleyicilerin kombinasyonu sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir (You ve Henneberg, 2016). Tip 1 diyabetli hastalar kan glikoz seviyelerini dengede tutabilmek için günlük insülin enjeksiyonuna ihtiyaç duyarlar ve insülin olmadan yaşamlarını sürdüremezler. Günlük insülin enjeksiyonu, düzenli kan şekeri takibi, sağlıklı bir beslenme planı ve yaşam tarzı ile beraber komplikasyonların önüne geçilerek stabil bir hayat sürdürülebilir. Tip 1 diyabet çok susama ve ağız kuruluğu, sık idrara çıkma, bulanık görme, yorgunluk, ani kilo kaybı, altını ıslatma, sürekli açlık gibi semptomların varlığında yüksek kan glikoz düzeyi ile teşhis edilir. Ancak diyabet tipinin kesin olarak teşhis edilmesi bazen zordur, bu gibi durumlarda ayırt edebilmek için başka testlerin de yapılması gerekir (Largay, 2012). Tip 1 diyabet insidansı dünya genelinde artış göstermekte ve önlenmesi için etkili bir müdahale günümüz şartlarında bulunmamaktadır. Diyabet kronik bir hastalıktır ancak iyi diyabet yönetimi ile uzun ve kaliteli bir yaşam sürmek mümkündür. Sağlıklı bir diyetle beraber glisemi ataklarını, hipertansiyon ve hiperkolesterolemiyi önlemek, fiziksel aktiviteyi artırarak kardiyovasküler hastalık riskinden uzak kalmak mümkündür (Li ve ark, 2010; Williams, 2015; Herman ve ark, 2015).

2.1.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus Teşhisi ve Sınıflandırılması

Tip 1 diyabet insidansı ve prevelansı giderek artmaktadır (Dabelea ve ark, 2014a. Hastalarda yüksek kan glikoz seviyeleri ve akut diyabet semptomları sıklıkla gözlenmekte, üçte birinde hayatı tehdit eden diyabetik ketoasidoz görülmektedir (Dabelea ve ark, 2014b). Bazı çalışmalar, tip 1 diyabet hastalarının akrabalarındaki adacık otoantikorlarının ölçülmesinin, tip 1 diyabet geliştirme riski taşıyan bireyleri tanımlayabileceğini

göstermektedir (Insel ve ark, 2015). Diyabet semptomları ve yakından takip konusundaki eğitimle birlikte bu testler, tip 1 diyabetin erken tespit edilmesine yardımcı olabilir. Test sonucu pozitif çıkan bireylere diyabet, diyabetin semptomları ve diyabetik ketoasidozdan nasıl korunacağına dair eğitimler verilmelidir.

Sınıflandırma tedavinin belirlenmesinde önemlidir. Ancak bazı bireylerde tanı anında tip 1 ve tip 2 ayrımı yapmak kolay olmamaktadır. Tip 1 diyabetlerin sadece çocuklarda, tip 2 diyabetin ise sadece yetişkinlerde görüleceği paradigması günümüzde geçerli değildir. Çocuklarda poliüri, polidipsi görülmesi tip 1 diyabetin ayırt edici belirtisi olabilir. Tip 1 diyabetin başlangıcı yetişkinlerde daha değişken olabilir ve çocuklarda görülen klasik semptomlarla ortaya çıkmayabilir. Bazen, tip 2 diyabet hastalarında, özellikle etnik azınlıklarda tanı anında diyabetik ketoasidoz görülebilir (Newton ve Raskin, 2004). Her ne kadar başlangıçta diyabet tipini ayırt etmede zorluklar görülse de, doğru tanı zamanla daha belirgin hale gelir. Hem tip 1 hem de tip 2 diyabette çeşitli genetik ve çevresel faktörler beta hücre kaybına ve hiperglisemiye neden olabilir. Hiperglisemi görülmesi halinde tüm diyabet formlarında aynı kronik komplikasyonların gelişme riski vardır, fakat bu komplikasyonların ilerleme oranı değişebilir. Bireyselleştirilmiş diyabet tedavisiyle beta hücre kaybı ve fonksiyon bozukluklarının iyileştirilmesi mümkün olabilir (Skyler ve ark, 2017). Tip 1 diyabet hastalarının birinci derece akrabalarında iki veya daha fazla otoantikorun sürekli varlığının diyabet ve hipergliseminin kesin belirleyicisi olduğu açıktır. Hastalığın ilerleme hızı ilk antikor tespitindeki yaşa, antikor sayısına, spesifikliğine ve titresine bağlıdır. Kan glikozu ve HbA1c düzeyi diyabetin klinik tanısından önce yükselir, dolayısıyla diyabetik ketoasidoz durumu yaşanmadan tanı konulabilmektedir (Insel ve ark, 2015; Skyler ve ark, 2017). Hiperglisemi semptomları olan kişilerde tip 1 diyabetin teşhis edilmesi için plazma glikozun ölçülmesi yeterlidir (rastgele bir anda plazma glikoz >200 mg/dL).

2.1.1.1. İmmün Nedenli Tip 1 Diyabetes Mellitus

Önceden insüline bağımlı diyabet veya erken başlangıçlı diyabet olarak adlandırılan bu form, diyabetin %5-10'unu oluşturur ve pankreastaki beta hücrelerinin otoimmün yıkımından kaynaklanır. Otoimmün belirteçler arasında adacık hücre antikorları, GAD65, insülin, tirozin fosfataz IA2 ve IA-2b ve ZnT8 bulunur. Bu otoimmün belirteçlerinin birinin veya birkaçının varlığı halinde tip 1 diyabet tanısı konulabilir. Hastalık, DQA ve DQB genleriyle bağlantısı olan güçlü HLA ilişkilerine sahiptir. Bu HLA-DR / DQ allelleri hastalığa

eğilimli veya koruyucu olabilir. Beta hücrelerinin yıkım oranı bebek ve çocuklarda hızlıyken yetişkinlerde daha yavaştır. Çocuk ve gençlerde hastalığın ilk belirtisi olarak diyabetik ketoasidoz gözlenebilir. Yetişkinlerde yeterli beta hücre fonksiyonu yıllar boyu hastayı diyabetik ketoasidozdan koruyabilir. Bu bireyler nihayetinde yaşamlarını sürdürebilmek için insüline bağımlı hale gelirler ve diyabetik ketoasidoz açısından risk altındadır. Hastalığın bu son aşamasında insülin sekresyonu çok azdır veya hiç yoktur. İmmün aracılı diyabet çoğunlukla çocukluk ve ergenlik dönemlerinde görülmesine rağmen 80-90 yaşlarında bile ortaya çıkabilir. Beta hücrelerin yıkımında genetik yatkınlıklar ve hala gizemi çözülememiş çevresel faktörler söz konusudur. Tip 1 diyabet hastaları aynı zamanda hashimoto tiroidi, graves hastalığı, addison hastalığı, çölyak hastalığı, vitiligo, otoimmün hepatit, myastenia gravis ve ölümcül anemi gibi diğer otoimmün hastalıklara da eğilimlidir (ADA, 2019).

2.1.1.2. İdiyopatik Tip 1 Diyabetes Mellitus

Bazı tip 1 diyabet formlarının etiyolojisi bilinmemektedir. Bu hastalarda sürekli insülinopeni gözlemlenir ve diyabetik ketoasidoza yatkındırlar fakat beta hücre otoimmünitesine dair bulgular yoktur. Hastaların çoğu Afrika veya Asya kökenlidir. Tip 1 diyabetin bu formunda güçlü bir genetik aktarım söz konusudur ve HLA ile ilişkisi bulunmamıştır (ADA, 2019).

2.2. Tip 1 Diyabetes Mellitus Etiyolojisi ve Patogenezi

Tip 1 diyabet, kısmi veya çoğu vakada mutlak insülin eksikliğine yol açan, pankreas beta hücrelerinin kronik imhasıyla karakterizedir. Pankreas beta hücrelerinin %90'ı tahrip olduğunda klinik olarak semptomatik hale gelir. Tip 1 diyabetin etiyolojisi çok faktörlüdür; bununla birlikte tip 1 diyabetin altında yatan patojenik süreçlerde genetik yatkınlık, çevresel faktörler ve bağışıklık sisteminin rolü belirsizdir. GAD, IA2, IAA ve ZnT8 beta hücre otoimmünitesinin serolojik belirteçleri olan diyabetle ilişkili otoantikorlardır (Watkins ve ark, 2014). Bu otoantikorların aktivitesi yaşla ilişkilidir. IAA ve ZnT8 10 yaşından küçük çocuklarda daha aktifken, GAD ve IA2 antikorları daha büyük yaş gruplarında ve kadınlarda aktivedir (Howson ve ark, 2011). Otoantikorlar yaşamın çok erken yıllarında ortaya çıkabilir ve HLA-DR-DQ genotipiyle ilişkilidir (Krischer ve ark, 2015). Tip 1 diyabete yatkınlık

çoklu genler tarafından belirlenir. HLA genotipi hastalık riskinin %30-50'sini verir. (Noble ve ark, 1996; Lambert ve ark, 2004; Insel ve ark, 2015). Pankreas hücre yıkımını başlatan enfeksiyon, beslenme alışkanlıkları ve kimyasallar gibi çevresel tetikleyicilerin etkisi henüz tam olarak bilinmemektedir. Süreç çoğunlukla klinik semptomların ortaya çıkmasından aylar hatta yıllar öncesinde başlar. (Verge ve ark, 1996; Skyler ve ark, 2005; Ziegler ve ark, 2013). Hamilelik, bebeklik, çocukluk ve yetişkinlik döneminde enterovirüs enfeksiyonu birçok toplumda hem adacık otoimmünitesi hem de tip 1 diyabet gelişimi ile ilişkilendirilmiştir. (Yeung ve ark, 2011; Laitinen ve ark, 2014). Konjenital kızamıkçık sendromu, sonradan tip 1 diyabetle bağıntılı bulunmuştur (Gale, 2008). Kabakulak, influenza, rotavirüs, HIN1 gibi diğer virüslerin tip 1 diyabet gelişimine etkisi ile ilgili veriler yetersizdir (ISPAD, 2019).

Son 30 yılda yüksek riskli HLA haplotiplere sahip bireylerin oranındaki azalmaya rağmen tip 1 diyabet insidansındaki artış, çevresel etkilerin patogenezdeki rolünü doğrulamaktadır (Hermann ve ark, 2003; Gillespie ve ark, 2004; Fourlanos ve ark, 2008). Bağışıklığı etkileyecek çevre ve mikrobiyom gibi biyolojik sistemler arasındaki etkileşime olan ilgi her geçen gün artmaktadır. Bebek diyetine çoklu yabancı antijenlerin girmesi risk faktörü olarak sayılabilir (Akerblom ve ark, 2005; Yeung ve ark, 2011; Allen ve ark, 2018). Risk altındaki çocuklarda tahıl tüketimine başlanmasıyla beraber eş zamanlı olarak anne sütü beslenmesi hastalığa karşı koruyucu etki gösterebilir (Norris ve ark, 2003). Hamilelik sırasında annenin aşırı beslenmesi ve yaşamın ilk yıllarında bebeğin hızlı büyüme ile kilo alması sonucunda insülin duyarlılığında azalma görülür. Bu durum, hem adacık otoimmünitesinin gelişimini hem de tip 1 diyabetin ilerlemesini hızlandırabilir (Fourlanos ve ark, 2004; Couper ve ark, 2009; Ferrara ve ark, 2017). Gebelik veya doğumdan itibaren genetik tip 1 diyabet riski taşıyan çocukları takip eden uluslararası konseyler hastalık gelişiminde çevresel faktörlerin etkisini araştırmaktadır (TEDDY, 2008; Penno ve ark, 2013; Ziegler ve ark, 2013).

2.3. Tip 1 Diyabetes Mellitus Epidemiyolojisi

15 yaşın altındaki 96.000'den fazla çocuğa ve ergene her yıl tip 1 diyabet teşhisi konulduğu ve yaş aralığı 20'ye ulaştığında, sayının 132.600'den fazla olduğu, dünya çapında toplamda 20 yaşın altındaki 1.106.200 çocuk ve gencin tip 1 diyabetli olduğu tahmin edilmektedir. Birçok batı ülkesinde tip 1 diyabet, çocuk ve ergenlerde görülen diyabetin %90'ından fazlasını oluşturur. Toplam yıllık artışın %3 civarında olduğu düşünülmektedir

(DIAMOND Project Group, 2006; Patterson ve ark, 2009). Tip 1 diyabet insidansı cinsiyet, ırk ve etnik kökene göre farklı dağılım gösterir (Dabelea ve ark, 2014; Mayer-Davis ve ark, 2017). Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin dörtte birinden fazlası Avrupa'da (%28,4), beşte birinden fazlası ise Kuzey Amerika ve Karayipler'de (%21,5) yaşamaktadır. Amerika Birleşik Devletleri, Hindistan ve Brezilya, 15 ve 20 yaş altındaki her iki yaş grubunda tip 1 diyabetli çocukların en büyük insidansı ve prevalansına sahiptir (IDF, 2017). Asya'da tip diyabet insidansı çok düşüktür (Park, 2006; Tajima ve Morimoto, 2012; Zhao ve ark, 2014; Lin ve ark, 2014). Japonya'da tip 1 diyabet vakalarının üçte birini temsil eden, yavaş şekilde ilerleyen farklı bir tip 1 diyabet formu gözlemlenmiştir (Urakami ve ark, 2008; Imkampe ve Gulliford, 2011). Yeni vakaların gözlemlenmesinde mevsimlere göre bir fark olduğu rapor edilmektedir. Kimi çalışmalar kış aylarında belirgin bir artışa işaret ederken, kimi çalışmalarda ise daha sıcak mevsimlerde artış olduğu belirtilmiştir veya yıldan yıla değişim göstermektedir (Imkampe ve Gulliford, 2011; Jarosz-Chobot ve ark, 2011; Skordis ve ark, 2012; Zhao ve ark, 2014). Ek olarak, adacık otoimmünitesinin gelişimine bağlı olarak doğum ayı ve tip 1 diyabet riski arasında da mevsimsel bir ilişki olduğu düşünülmektedir (Laron ve ark, 2005; Kahn ve ark, 2009). Bazı ülkelerde ergenliğin son yıllarını yaşayan erkek çocuklarında tip 1 diyabete eğilim olduğu rapor edilmiştir (Weets ve ark, 2004; Skordis ve ark, 2012; Wandell ve Carlsson, 2013; Diaz-Valencia ve ark, 2015). Yaşı 15'ten küçük çocuklarda tip 1 diyabet insidansı 1995-2010 yılları arasında %4.36 oranında artmıştır. Özellikle 2006 yılı sonrası belirgin bir artış olduğu ve gelişmekte olan ülkelerde daha da fazla artış olacağı tahmin edilmektedir (Patterson ve ark, 2009; Gong ve ark, 2013; Sipetic ve ark, 2013). Bazı raporlarda 5 yaşın altındaki çocuklarda daha fazla artış yaşandığı belirtilmiştir (Patterson ve ark, 2009; Gyurus ve ark, 2012). İlginç şekilde, bazı populasyonlarda orta veya düşük riskli HLA genotipine sahip bireylerde tip 1 diyabete rastlanması, hastalık etiyolojisinde çevresel faktörlerin artmış rolüne işaret etmektedir (Hermann ve ark, 2003; Gillespie ve ark, 2004; Fourlanos ve ark, 2008; Insel ve ark, 2015). Pankreas beta hücrelerinin otoimmün yıkımına neden olan genetik yatkınlığın yanı sıra çevresel faktörlerin de etkisi yadsınamaz. Tip 1 diyabetli bir hastanın ikizinin yaşam boyu diyabet riski <%40; herhangi bir kardeş için diyabet riski 20 yaşına kadar %4; 60 yaşına kadar ise %9,6'dır (Olmos ve ark, 1988; Gillespie ve ark, 2004; Harjutsalo ve ark, 2005; Steck ve ark, 2005; Knip, 2011). Tip 1 diyabet, diyabetli erkeklerin çocuklarında diyabetli kadınlara kıyasla 2 ila 3 kat daha sık görülür (Warram ve ark, 1984; El Hashimy ve ark, 1995; Green ve ark, 1998; Lorenzen ve ark, 1998; Dorman ve ark, 2000; Gillespie ve ark, 2002).

Avrupa'da yaşayan tip 1 diyabetli çocuk ve ergen nüfusunun 286.000 olduğu ve her yıl 28.200 yeni vakanın nüfusa eklendiği kaydedilmiştir. En fazla tip 1 diyabetli çocuk ve ergen nüfusuna sahip ülke ise 43.100 vaka ile Rusya'dır. Avrupa'daki ülkeler arasında Türkiye yaşa göre düzeltilmiş en yüksek diyabet prevelansına (%12,1) ve Almanya ile Rusya'dan sonra en fazla diyabetli nüfusa (6,7 milyon) sahiptir. Avrupa'da 2017 yılında diyabet hastaları için yapılan toplam sağlık harcamasının 166 milyar dolar olduğu tahmin edilmektedir. Bu miktar tüm dünyada diyabet için yapılan harcamaların %23'ünü oluşturmaktadır. Yüksek prevelansa sahip Türkiye ise %16'lık payla harcamaların büyük bir kısmından sorumludur (IDF, 2017).

IDF 2045 yılı tahminlerine göre Türkiye'nin 20-79 yaş arası 11,2 milyon diyabetli nüfusla dünya üzerinde diyabetin en sık görüldüğü 10. ülke olarak sıralamaya girmesi beklenmektedir (IDF, 2017).

2.4. Tip 1 Diyabetes Mellitus Tedavisi

2.4.1. İnsülin Tedavisi

Tip 1 diyabet hastalarının çoğu, günlük çoklu prandial ve bazal insülin enjeksiyonları veya sürekli subkutan insülin infüzyonu ile tedavi edilmektedir. Hipoglisemi riskini azaltmak için hızlı etkili insülin analogları kullanılır. Tip 1 diyabetli bireyler prandial insülin dozlarını karbonhidrat alımları, öğün öncesi kan glikozu düzeyleri ve fiziksel aktivite yoğunluğuna göre ayarlama konusunda eğitilmelidirler. Yeni yapılan araştırmalara göre karbonhidrat sayımına ilaveten öğündeki besinlerin yağ ve protein içeriğinin de hesaplanması sağlık durumuna fayda sağlamaktadır (Wolpert ve ark, 2013; Bell ve ark, 2015; Bell ve ark, 2016). Yetersiz insülin tedariği sadece hiperglisemiye değil aynı zamanda hipertrigliseridemi ve ketoasidozun yanı sıra doku katabolizması gibi sistematik metabolik bozukluklara da neden olur. Genel olarak insülin ihtiyacı vücut ağırlığına göre belirlenir ve günlük kilogram başına 0,4-1 birimden hesaplanır. Ergenlik, hamilelik ve tıbbi hastalıklar durumunda ihtiyaç artabilir. Sürekli subkutan insülin infüzyonunu başarıyla kullanan tip 1 diyabetli bireylerin, 65 yaşını doldurduktan sonra bu tedaviye erişmeye devam edebilmeleri önemlidir. Ancak yeni yapılmış sistematik bir derlemeye göre, pompa tedavisinin HbA1c'yi düşürmek ve çocuklarda ve yetişkinlerde ciddi hipoglisemi oranlarını azaltmak için ortalama avantaja sahip olduğu sonucuna varmıştır. Belirli bir hasta için hangi insülin uygulamasının hangi formda en iyisi

olacağına karar vermek konusunda henüz bir fikir birliği yoktur ve bu kararı vermeye rehberlik edecek yeni araştırmalara ihtiyaç vardır (Pickup, 2013). Bazı çalışmalarda günlük çoklu doz insülin enjeksiyonun HbA1c'yi düşürdüğü ve uzun vadeli sonuçları iyileştirdiği rapor edilmiştir (Nathan ve ark, 2005; Cleary ve ark, 2006; DCCT, 2016). Daha iyi mikrovasküler, makrovasküler ve mortalite sonuçlarına rağmen, yoğun insülin tedavisinin daha yüksek oranda şiddetli hipoglisemi ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Hızlı etkili ve uzun etkili insülin analoglarının tip 1 diyabetli kişilerde daha az hipoglisemi ve kilo alımı ile daha düşük HbA1c düzeyi ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (DeWitt ve Hirsch, 2003; Bartley ve ark, 2008; Tricco ve ark, 2014). Prandial insülini uygulamak için en doğru zaman kullanılan insülin tipine, ölçülen kan glikoz düzeyine, öğün zamanlamasına ve karbonhidrat tüketimine bağlı olarak değişir. Bu nedenle prandial insülin dozu uygulaması kişiseldir (ADA, 2019).

2.4.2. Tıbbi Beslenme Tedavisi

Genel tedavi planının vazgeçilmez bir parçası olarak tip 1 diyabetli çocuklar ve ergenler için bireysel tıbbi beslenme tedavisi önerilmektedir (Mehta ve ark, 2008). Diyabetli çocuklar için sağlıklı beslenme önerileri sağlıklı çocuklar için önerilenlerle aynıdır (Nordic Nutrition Recommendations, 2012; Scientific Advisory Committee on Nutrition Carbohydrates and Health, 2015). Makro besin dağılımı; enerjinin %45-50'si karbonhidrattan (%10 sükroz), %30-35'i yağdan (<%10 doymuş yağ + trans yağ asidi), %15-20'si proteinden gelecek şekilde ayarlanmalıdır. Herhangi bir makrobesin alımını kısıtlayan diyetler çocuğun büyüme ve gelişmesini tehlikeye sokabilir, besin yetersizliklerine neden olabilir (De Bock ve ark, 2017). Avustralya ve Kanada'nın yayınladığı ulusal kılavuzlarda diyabetli çocuklar ve yetişkinler için enerjinin karbonhidrattan gelen oranının en az %45 olması gerektiği önerilmektedir (Craig ve ark, 2011; Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee, 2013). Klinik araştırmalarda fazla kilolu ve obez ergenlerde diyetin %40 karbonhidrat, %25 proteinden oluştuğu rapor edilmiştir. Tüketilen yağın kalitesi miktarından daha önemlidir. Diyetteki doymuş yağlar, tekli ve çoklu doymamış yağlarla yer değiştirmelidir (Sacks ve ark, 2017). Akdeniz beslenme tarzının uygulandığı ülkelerde diyetin %40'lık kısmı tekli doymamış yağlardan oluşmasına rağmen metabolik sonuçlar üzerinde herhangi bir kötü etkisi olmadığı belirtilmektedir. Birçok gelişmiş ülkede tip 1 diyabetli çocuklar üzerinde yapılan araştırmaya göre diyette karbonhidrat alımı giderek azalmakta, bu durum daha düşük kalitede diyetler tüketme eğilimine yol açtığından endişe verici olarak

görülmektedir (Helgeson ve ark, 2006; Mayer-Davis ve ark, 2006; Qverby ve ark, 2007; Margeirsdottir ve ark, 2008).

Diyabetli tüm çocuk ve ergenlere, birlikte yaşadığı ailenin kültürel, geleneksel, bilişsel ve psikososyal koşullarına uyarlanmış beslenme tedavisi önerilmektedir. Mümkünse tüm aile üyeleri eğitime dahil edilmelidir. Kişiselleştirilmiş yemek planlanmasıyla birlikte ayarlanan insülin miktarı, glisemik kontrolü iyileştirmektedir. Diyet önerileri, glisemik kontrolü iyileştirmek ve kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak amacıyla tüm çocuklar ve aileleri kapsayan sağlıklı beslenme ilkelerine dayanmalıdır. Çocukluk çağı diyabetinde tecrübeli bir pediatrik diyetisyen multidisipliner ekibin parçası olmalıdır. İdeal vücut ağırlığının korunması, büyüme ve gelişmenin sağlanması ve akut veya kronik komplikasyonların önlenmesi adına yeterli enerji ve besin öğesi alımı sağlanmalıdır. Büyüme geriliği veya aşırı kilo alımı gibi durumların tespit edilmesi için çocuğun boyu ve kilosu düzenli olarak takip edilmelidir. İnsülin dozunun öğünde tüketilecek karbonhidrat miktarına göre ayarlanması yemek zamanlarında ve besin tüketiminde esneklik sağlamaya yardımcı olur. Rutin yemek yeme davranışları ve tüketilen diyetin kalitesi iyi kontrollü glisemi için önemlidir. Sürekli insülin rejimleri (pompa) glisemik kontrolü iyileştirmek ve hipoglisemi riskini azaltmak için karbonhidrat miktarında ve zamanlamasında tutarlılık gerektirir. Besinlerde glisemik indeks hesaplaması, glisemik kontrol üzerinde ek fayda sağlamaktadır. Diyetteki yağ ve protein içeriği, yemek sonrası kan glikoz düzeyini etkilemektedir. Protein ve yağdan zengin öğünler için insülin dozunda değişiklik yapılabilir. Çocukluk çağında görülen tip 1 diyabette aşırı kilo ve obezitenin önlenmesi önemlidir, aileyi temel alan bir yaklaşım gerektirir. Tekrarlayan ketoasidoz durumu veya kötü glisemik kontrol, yeme bozukluğunun işareti olabilir. Yapılacak egzersiz türü ve süresine göre çocuk ve ailelere gerekli beslenme önerileri verilmelidir (ISPAD, 2018).

Diyabetli çocuk ve ergenler meyve, sebze, süt ürünleri, tam tahıllar, baklagiller ve yağsız et gibi sağlıklı besinleri yaşları, büyüme ve gelişme hızları ile enerji ihtiyaçlarına göre yeterli ve dengeli şekilde tüketmelidir. Büyüme ve gelişmenin izlenmesi etkili diyabet yönetiminin bir parçasıdır. Beklenmeyen kilo kayıpları çölyak ve enfeksiyonlardan, insülin ihmalinden, yeme davranışı bozukluğundan veya güvenli gıdaya ulaşamama gibi sorunlardan kaynaklanabilir (ADA, 2005; Craig ve ark, 2011; Evert ve ark, 2014). Karbonhidrat tüketimi, geleneksel beslenme tarzı ve proteinli gıdaların yüksek maliyetli olması nedeniyle genellikle günlük alınan enerjinin %50'den fazlasını oluşturmaktadır (National Institute for Clinical Excellence, 2015). Özelikle egzersiz sırasında ve sonrasında görülecek hipogliseminin

yönetimi ve önlenmesi hakkında eğitim verilmelidir. Yüksek oranda şeker içeren içeceklerden ve doymuş yağ içeren yiyeceklerden uzak durulmalıdır.

2.4.2.1. Karbonhidrat

Çocuk ve ergenlerde karbonhidrat gereksinimi yaş, cinsiyet, fiziksel aktivite durumu ve önceki tüketim miktarına göre bireysel olarak belirlenir. Bir çocuk günlük alması gereken enerjinin % 45'inin karbonhidrattan sağlıyorsa beslenme planı 10 yaşında bir çocuk için 170 gram karbonhidrat, 14 yaşında bir ergen için yaklaşık 213 gram karbonhidrat içermelidir. Tüketilen karbonhidratın tam tahıllı ekmekler ve tahıl gevrekleri, baklagiller, meyve, sebze ve az yağlı süt ürünleri gibi yüksek kaliteli karbonhidrat olması önemlidir. Böylelikle diyet kalitesinin ve glisemik kontrolün iyileştirilmesi sağlanır (ISPAD, 2018).

Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde yeme davranışı bozukluğu, büyüme geriliği, kardiyovasküler hastalık riskinde artış gibi kötü etkilere neden olabileceği için aşırı derecede karbonhidrat kısıtlı diyetlerden uzak durulması gerektiğine dair uluslararası anlaşma vardır (De Bock ve ark, 2017). Ketojenik diyet gibi karbonhidrat kısıtlı diyetler hipoglisemi riskini artırabilir ve hipoglisemi tedavisinde glukagonun etki mekanizmasını bozabilir (Ranjan ve ark, 2017). Çocuk veya aile <%40 karbonhidrat içeren diyet tüketmeyi tercih ediyorsa kalsiyum, B vitaminleri, demir ve lif tüketiminin yetersizliğinin önlenmesi için bir diyetisyenle görüşülmelidir (De Bock ve ark, 2017). Yoğun insülin tedavisi gören çocuk ve ergenlerle yapılan araştırmalarda düşük karbonhidrat tüketimi ve zayıf glisemik kontrol arasında ilişki bulunmuştur (Katz ve ark, 2014; Nansel ve ark, 2016). Diyabetli çocuklar ve bakıcıları karbonhidrat tüketiminin neden olduğu postprandial sapma riskini en aza indirmek için eğitilmelidir. Yemekten 15-20 dakika önce preprandiyal insülin uygulanması veya ağırlıklı olarak karbonhidrat içeren bir öğüne protein eklenmesi yemek sonrası glisemik kontrolü kolaylaştırabilir (Bell ve ark, 2015; Paterson ve ark, 2017). Düşük glisemik indekse sahip besinleri tüketmek ve diyetle alınan lif miktarını artırmak diğer faydalı seçeneklerdir (O'Connell ve ark, 2008; Ryan ve ark, 2008; Nansel ve ark, 2016).

Diyet kalitesini düşürmemek için, sükroz içeren besinlerin tüketimi en aza indirilmelidir (Evert ve ark, 2014). Günlük sükrozdan gelen enerjinin yüzdesi %10'u geçmemelidir (Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee, 2013). Sükroz içeren içeceklerin tüketimiyle aşırı kilo alımı arasında ilişki olduğu

saptanmıştır (Ebbeling ve ark, 2012). Fazla miktarda şekerli içecek tüketimi postprandial glikoz seviyesinin zirve yapmasına ve insülin yetersizliğine yol açabilir. Diyabetli çocukla birlikte tüm aile bireyleri şekerli içecek tüketimi konusunda dikkatli olmalı, mümkün oldukça tüketimden kaçınmalıdır. Özel günlerde şekerli içecekler yerine diyet veya light içecekler diyabetli çocuklara önerilebilir. Herkes için şekerli içecekler yerine su tüketimi teşvik edilmelidir (ISPAD, 2018).

2.4.2.2. Protein

Bebeklik döneminde 2 gr/ kg/ gün, 10 yaşına kadar 1 gr/ kg/ gün, 10 yaşından sonrası içinse 0,8-0,9 gr/ kg/ gün tavsiye edilen tüketim miktarıdır (Dewey ve ark, 1996). Dünya çapında protein tüketimi, ekonomik durum ve bulunabilirliğe göre büyük ölçüde değişim göstermektedir. Protein, yeterli enerji alımı sağlandığında büyümeyi destekler. Diyabetli çocuklar için beslenmeleri yeterliyse yüksek protein içeren içecek ve besin takviyelerinin tüketimi gereksizdir. Baklagiller gibi bitkisel protein kaynakları ve balık, yağsız et ve az yağlı süt ürünleri gibi hayvansal protein kaynaklarının tüketimi teşvik edilmelidir (Craig ve ark, 2011). Uzun süreli mikroalbüminüri ve nefropati durumlarında aşırı protein alımından kaçınılmalıdır (>%25). Protein tüketiminin yaş için önerilen aralığın alt sınırında olması tavsiye edilir (Mann ve ark, 2004). Bununla beraber protein alımını kısıtlama konusunda yeterli kanıt yoktur. Ergenlik döneminde protein alımı bir diyetisyen tarafından ayarlanmalı ve büyüme ve gelişmeyi destekleyici olmalıdır.

2.4.2.3. Yağ

Günlük diyetin yağdan gelen enerji yüzdesinin <%30-35 olması tavsiye edilmektedir (Williams, 2006). Amerikan Kalp Birliği Akademisi, yaşamın sonraki yıllarında kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak için diyette doymuş yağın sınırlandırılmasını, tekli ve çoklu doymamış yağ asitleri ile yer değiştirilmesini önermektedir (Sacks ve ark, 2017). Yüksek miktarda yağ tüketiminin obezite; doymuş ve trans yağın kardiyovasküler hastalık riskini artırdığı rapor edilmektedir. (Margeirsdottir ve ark, 2008; Craig ve ark, 2011; Australian Dietary Guidelines, 2013). Diyabetli çocuklar üzerinde yapılan araştırmalar tavsiye edilen miktarların üzerinde yağ ve doymuş yağ tüketimi olduğunu göstermektedir (Helgeson

ve ark, 2006; Mayer-Davis ve ark, 2006; Qverby ve ark, 2007; Margeirsdottir ve ark, 2008). Diyette yağ tüketimiyle ilgili temel amaç doymuş yağ, trans yağ asidi ve total yağ alımlarının tavsiye edilen miktarın üzerine çıkmamasını sağlamaktır. Tekli ve çoklu doymamış yağ asitleri, lipid profilini iyileştirmek için kullanılabilir (Mann ve ark, 2004). Tekli doymamış yağ asidi ve tam tahıllı karbonhidrat içeren besinlerin çok, kırmızı ve işlenmiş etin az tüketildiği Akdeniz tipi beslenen insanlarla yapılan çalışmalar, bu diyetin kardiyovasküler hastalık riski açısından güvenli bir beslenme tarzı olduğunu göstermektedir (Cadario ve ark, 2012). Diyabetli çocukların beslenmesinde tüketilmesi gereken karbonhidrat miktarı tayin edilirken yağ ve doymuş yağ alımı kontrol altında tutulmalıdır.

Diyabetli bireyler için tüketilmesi önerilen doymuş ve trans yağ asidi miktarları sağlıklı populasyon için önerilenlerle aynıdır. Enerjinin %10'dan fazlası doymuş yağdan gelmemelidir Doymuş yağ, plazma LDL kolesterolün diyette tüketiminin başlıca göstergesidir. Tam yağlı süt ürünleri, yağlı etler ve yüksek yağ miktarına sahip atıştırmalıklar doymuş yağların ana kaynağıdır. Bitkisel yağların hidrojenasyonu sonucu oluşan trans yağ asitleri margarinlerde, kızartma yağında ve kek, kurabiye hazır ürünlerde bulunur. Trans yağ tüketimi mümkün olduğunca sınırlı tutulmalıdır. Yağsız et, balık, az yağlı süt ürünleri tüketerek ve tekli-çoklu doymamış yağ asitleri içeren yemeklik yağları tercih ederek doymuş yağ asidi yerine doymamış yağ asitlerinin tüketimi mümkündür (Dyson ve ark, 2011).

Doymamış yağ asitleri lipid membranlarının önemli bileşenleridir. Zeytin, susam, kanola, fındık ve yerfıstığından elde edilen yağlarda bulunan tekli doymamış yağ asitleri lipit seviyelerinin kontrolünde ve kardiyovasküler hastalık riskinden korunmada fayda sağlar (Sacks ve ark, 2017). Mısır, ayçiçeği, soya fasülyesi gibi bitkisel kaynaklı veya omega-3 yağ asidi bakımından zengin balıklardan elde edilen çoklu doymamış yağ asitleri, doymuş yağlar yerine tüketildiğinde kolesterol seviyelerinin düşürülmesine yardımcı olmaktadır (Friedberg ve ark, 1998; Hooper ve ark, 2006). Trigliserit seviyelerinin yükselmesi durumunda omega 3 takviyesi veya yağlı balık tüketimi kontrol altına alınmalıdır. Total ve LDL kolesterolün yüksek olduğu durumlarda bitki sterol ve stanol esterlerinin (margarin ve süt ürünlerinde) tüketimi, 5 yaş ve üzerindeki çocuklar için düşünülebilir (Ketomaki ve ark, 2003; Amundsen ve ark, 2004).

2.4.2.4. Lif

Yaşa göre lif tüketim miktarı; doğumdan 1 yaşına kadar belirtilmemekle birlikte, 1-2 yaş arası 14 gr/1000 kcal, 2 yaşından büyük çocuklar için çocuğun yaşı + 5 gram lif/gün olarak tavsiye edilmektedir. Birçok ülkede çocukların diyet lifi alımları önerilenden düşüktür (Williams, 2006). Baklagiller, meyveler, sebzeler ve tam tahıllı ekmekler gibi çeşitli lif içeren besinlerin tüketimi teşvik edilmelidir. Sebzeler, baklagiller ve meyvelerde bulunan çözünür lif, lipit seviyelerinin azaltılmasında yardımcı olabilir (Wheeler ve ark, 2010). Özellikle çözünmeyen lif kaynağı içeren diyetler, kardiyovasküler hastalıklar ve koroner kalp hastalığı görülme riski ile ters ilişkili bulunmuştur (Threapleton ve ark, 2013; Dahl ve Stewart, 2015). Diyet lifi sindirim sağlığı ile ilişkilidir ve bağırsak fonksiyonlarını, fermentasyonunu ve mikrobiyotasını düzenler (Dahl ve Stewart, 2015). Lif alımının artırılması glisemik kontrolün iyileştirilmesine katkıda bulunur (Nansel ve ark, 2016). Abdominal rahatsızlığı önlemek için diyette lif miktarı azar azar artırılmalı ve sıvı tüketiminde artış sağlanmalıdır. Tam tahıl açısından zengin bir diyet, doygunluğu artırmaya ve kilo alımını önlemeye yardımcı olabilir (Ye, 2012). İşlenmiş hazır gıdalar lif açısından fakirdir bu nedenle işlem görmemiş, taze gıdaların tüketimi teşvik edilmelidir.

2.4.2.5. Vitamin ve Mineral

Diyabetli çocuklar, sağlıklı çocuklarla aynı vitamin ve mineral gereksinimine sahiptir (Craig ve ark, 2011). Yetersizliğin olmadığı durumlarda vitamin ve mineral takviyesinin fayda sağladığına dair geçerli bir kanıt yoktur (ADA, 2017). Yemek planlaması, tüm mikro besinler için önerilen miktarların karşılandığı şekilde yapılmalıdır. Çocuk ve ergenlerin beslenmesinin yeterli ve dengeli olmasını sağlamak için düzenli olarak diyetisyenle görüşülmelidir.

Diyabetli çocuklar sodyum alımlarını, genel populasyon için önerilen miktarla sınırlı tutmalıdır. Tip 1 diyabetli çocuklarda yüksek sodyum içerikli diyet tüketildiği rapor edilmiştir ve bu durum vasküler disfonksiyon ile ilişkili bulunmuştur (Anderson ve ark, 2018).

2.4.2.6. Özel Etiketli Diyabetik Ürünler

Uluslararası beslenme kılavuzları, ortalama miktarda sükrozun tüketilebileceğini ve diyabetik yiyeceklere gerek olmadığını belirtmektedir (Craig ve ark, 2011; Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee, 2013). Diyabetik yiyecekler pahalı, fazla yağlı ve müshil etkiye sahip tatlandırıcılar içerebileceğinden tavsiye edilmez. Besleyici özelliği olmayan tatlandırıcılarla hazırlanmış içecekler yerine su tüketimi teşvik edilmelidir. Light ve diyet ürünlerde tat verme amacıyla sakkarin, asesülfam K, neotam, aspartam, alitame, sükrolaz gibi maddeler kullanılır. Yapay tatlandırıcıların kabul edilebilir günlük alım miktarının aşılmadığı durumlarda sağlığa zararı olduğuna dair bilimsel bir rapor bulunmamaktadır (WHO, 2013).

2.4.2.7. Karbonhidrat Sayımı

Karbonhidrat sayımı, yemek sonrası oluşacak glisemik cevabı etkileyen birincil besin maddesi olan karbonhidrata odaklanan bir yemek planlama yaklaşımıdır. Yiyecek seçimi konusunda esnekliği ve glisemik kontrolü iyileştirmeyi amaçlar (Kawamura, 2007). Tip 1 diyabetli yetişkinlerle yürütülmüş çalışmalarda, karbonhidrat sayımının glisemik kontrolü ve yaşam kalitesini iyileştirdiği rapor edilmiştir (Bell ve ark, 2014; Schmidt ve ark, 2014). Çocuk ve ergenlerle yürütülmüş geniş çaplı bir araştırmada da benzer sonuçlar bulunmuştur (Anderson ve ark, 2017). Araştırmalara göre çocuklar, ergenler ve ebeveynler karbonhidrat sayımını çoğunlukla doğru yapmaktadır, ancak zaman zaman miktarın altında kalmak veya fazlasını tüketmek gibi zorluklarda yaşanmaktadır (Bishop ve ark, 2009; Mehta ve ark, 2009; Smart ve ark, 2010; Deeb ve ark, 2017). Çocuk büyüdükçe ve yeni yiyeceklerle karşılaştıkça besin seçimi konusunda çözüm üretebilmesi için karbonhidrat sayma becerilerinin düzenli olarak gözden geçirilmesi gerekir (Smart ve ark, 2010). Mobil uygulamalar ve dijital oyunlar karbonhidrat tahminine yardımcı olacak araçlardır (Trawley ve ark, 2016). Karbonhidrat sayımı ile beraber kullanılan bolus hesaplayıcıları, insülin dozunun hesaplanmasına yardımcı olabilir ve glisemik kontrolü iyileştirebilir (Hommel ve ark, 2017).

2.4.2.8. Glisemik İndeks ve Glisemik Yük

Glisemik indeks hesaplamasının glisemik kontrolün iyileştirilmesinde ekstra fayda sağladığı gösterilmiştir (Brand-Miller ve ark, 2003; Thomas ve Elliott, 2009). Tip 1 diyabetli çocuklarla yürütülen yüksek glisemik indeksli gıdalar yerine düşük glisemik indekse sahip gıdaların tüketildiği bir çalışmada, 12 ay sonrasında glisemik kontrolde iyileşmeler olduğu rapor edilmiştir (Gilbertson ve ark, 2001). Glisemik indeks klinik pratikte, yemek sonrası glikoz artışlarını en aza indirmek ve diyet kalitesini artırmak amacıyla kullanılır. Günlük çoklu doz insülin enjeksiyonu yapan tip 1 diyabetli çocuklarla yapılmış bir araştırmada, düşük glisemik indekse sahip gıdalar diyette yer aldığında yemek sonrası hipergliseminin önlendiği rapor edilmiştir (Ryan ve ark, 2008). Tam tahıllı ekmekler, makarnalar, süt ürünleri düşük glisemik indekse sahip gıdalardır (Foster-Powell ve ark, 2002).

Glisemik yük, hem gıdanın glisemik indeksini hem de karbonhidrat miktarını dikkate alan, yemek sonrası kan glikoz yanıtını tahmin etmeye yarayan bir başka metottur (Barclay, 2008). Yemek sırasında insülin dozunun ayarlanması için glisemik yükün etkinliğini kanıtlayan daha fazla sayıda çalışmaya ihtiyaç vardır.

2.4.2.9. Yaş Gruplarına Özel Tavsiyeler

Diyabetli çocuk ve ergenler için beslenme eğitiminin zorlukları çoğunlukla yaşla ilgilidir. Aileyle yemek zamanlarındaki iletişimin çocuklarda ve ergenlerde glisemik kontrolü ve yeme davranışını etkilediği rapor edilmiştir (Patton ve ark, 2006; Rovner ve ark, 2010; Nansel ve ark, 2015). Diyabetin ve gıda alımının kendi kendine yönetilmeye başlandığı ergenlik çağı kritik bir aşamadır, bu yaşlarda eğitim oldukça önemlidir.

Küçük çocukların iştah durumu değişkenlik gösterir. Gün içinde yapılacak küçük ve rutinleşmiş öğünler, glisemik kontrolü iyileştirir ve beslenmede yeterlilik sağlar. Gün içinde küçük atıştırmalar, ana öğünlerde yemeğin reddedilmesine ve postprandial hiperglisemiye neden olabileceğinden önerilmez. İnsülin pompası tedavisi, çocuklarda yeme davranışlarının kontrolüne yardımcı olabilir (Phillip ve ark, 2007; Patton ve ark, 2009). Çocuğun aile sofrasına erken dönemde eşlik etmesiyle sağlıklı yemek seçimi konusunda olumlu etkiler gözlenebilir. Bu yaş grubunda ebeveynlere preprandial dozlama konusunda gereken eğitimler verilmelidir.

Okula başlayan çocuklarda ana ve ara öğün rutinine okul saatlerinde de dikkat edilmelidir. Bu yaş grubundaki çocuk, besinlerdeki karbonhidrat miktarları hakkında bir öngörü edinmeye başlamalıdır (Smart ve ark, 2010). Spor yapılacak günler, geziler ve kamplar gibi okul etkinliklerinde hipogliseminin önlenmesi için karbonhidrat tüketimi konusunda kişiselleştirilmiş tavsiyelerde bulunulmalıdır. Obezite ve kardiyovasküler hastalık risklerinin önlenmesi için sağlıklı gıda seçimleri, porsiyonların büyüklüğü ve fiziksel aktivitenin önemi konusunda düzenli eğitimler verilmelidir. Okul personelinin diyabet yönetimi konusunda eğitilmesi elzemdir.

Uyuyakalmak, insülini geciktirmek veya atlamak, az yemek yemek ve alkol almak gibi diyabet yönetimini zorlaştıran davranışlara ergen yaş grubunda rastlanmaktadır. Özellikle öğle ve akşam saatlerinde tüketilen atıştırmalıkların önlenmesi için ana öğünlerdeki besinlerin yeterli ve sağlıklı seçeneklerden oluşmasına özen gösterilmelidir. İnsülin uygulama ve yemek yeme zamanlaması okul, iş, egzersiz saatlerine göre ayarlanmalıdır. Aşırı kilo alımı veya kilo kaybının önlenmesi için düzenli kilo takibi yapılmalıdır. Aşırı kilo alımı yaşandığında insülin dozu, besin alımı, glisemik kontrol ve fiziksel aktivite durumu dikkatle incelenmelidir. Kilo kaybı ise yeme davranışı bozukluğu veya insülin ihmali sebebiyle görülebilir. HbA1c değeri yüksek çıkan bireylerin, vücut ağırlıklarına bakılmaksızın yemek yeme davranışlarının incelenmesi gerekir. Güvenli alkol tüketimi ve hipoglisemi riski konusunda eğitimler verilmelidir.

2.4.3. Egzersiz

Egzersiz insülin duyarlılığını, ruh halini, kilo yönetimini, sosyal iletişimi, özgüven oluşumunu olumlu yönde etkilemektedir. Ancak hem hiperglisemi hem de hipoglisemi görülmesi açısından risk oluşturmaktadır. Hiperglisemi fiziksel aktivite öncesi, sırası ve sonrasında görülebileceği için kan glikoz düzeyleri ve insülin dozu arasında gerekli ayarlamalar yapılmalıdır. Fiziksel aktivite ile ilişkili hipogliseminin önlenmesi ve tedavisi, egzersiz öncesi öğün için prandial insülinin azaltılmasını veya gıda alımını arttırmayı içerir. İnsülin pompası kullanan hastalar, egzersiz sırasında bazal oranlarını %10–50 veya daha fazla düşürebilir (Tsalikian ve ark, 2006). Egzersiz sonrası bazal oranları veya uzun süre etkili insülin dozlarını yaklaşık %20 civarı azaltmak egzersizden sonra görülen hipoglisemiyi engelleyebilir (Taplin ve ark, 2010). Obezite, tip 1 diyabetli çocuk ve ergenler arasında, diyabetli olmayanlarda olduğu kadar yaygındır. Bu durum artmış kardiyovasküler hastalık

riskiyle ilişkilidir (Liu ve ark, 2010; DuBose ve ark, 2015; Redondo ve ark, 2016; Corbin, 2018; Redondo ve ark, 2018). Bundan dolayı diyabet tedavi ekibi çocukların ağırlık durumunu takip etmeli ve sağlıklı beslenme, egzersiz ve sağlıklı beden ağırlığını koruma konusunda teşvik edici olmalıdır. Tip 1 diyabetli gençlere haftada en az 3 gün 60 dakika orta şiddette kas ve kemik güçlendirici aerobik yapması önerilmektedir (U.S. Department of Health and Human Services, 2008). Egzersiz öncesi glikoz seviyesi 90-250 mg/dL arasında olmalıdır. Egzersizin türü ve yoğunluğu çocuğa özel olarak belirlenmelidir (Adolfsson ve ark, 2015; Baker ve ark, 2015; Francescato ve ark, 2015). Aktivite öncesi, sırası ve sonrasında kan glikoz seviyesine hızlı etki edebilecek karbonhidratlara erişilebilirlik önemlidir. Egzersiz sırası ve sonrasında meydana gelebilecek hiperglisemi ve hipoglisemi hakkında çocuk ve ailelere gerekli eğitim verilmelidir. Egzersiz sırasında, sonrasında ve gece boyunca hipoglisemi oluşmasını engellemek için egzersiz öncesi öğünde prandial insülin dozunu azaltmak, karbonhidrat alımını artırmak, yatmadan önce bir şeyler atıştırmak, bazal insülin dozunu düşürmek gibi önlemler alınabilir.

2.5. Tip 1 Diyabetes Mellitus Komplikasyonları

Tüm diyabet türlerinde hastalık iyi yönetilmediğinde çeşitli komplikasyonlar gözlenebilir (IDF, 2017). Diyabetli bireyler yaşam kalitesini düşüren ve tedavi maliyetini artıran çeşitli sağlık sorunlarıyla baş etmek durumunda kalabilir. Kan glikoz seviyesinin sürekli yüksek seyretmesi kalp, göz, böbrek ve sinirleri etkileyecek damar hasarına neden olur. Diyabetin komplikasyonları akut ve kronik olmak üzere ikiye ayrılır. Akut komplikasyonlar hipoglisemi ve diyabetik ketoasidoz olarak gruplandırılırken nöropati, nefropati, retinopati ve kardiyovasküler hastalıklar kronik komplikasyonlar olarak sıralandırılır. Diyabet ayrıca artmış kanser, tüberküloz (Jeon ve Murray, 2008; Riza ve ark, 2014), depresyon (Roy ve Lloyd; 2012), fiziksel ve bilişsel sakatlık oranlarıyla ilişkili bulunmuştur (Lu ve ark, 2009; Wong ve ark, 2013; Carstensen ve ark, 2014). Diyabetli kişilerin çoğunluğu diyabet komplikasyonlarından habersizdir (Ullah ve ark, 2015). Ancak çoğu komplikasyon erken evrelerde tespit edilebilir, böylece hastalık ilerlemeden önlenmesi sağlanır. Diyabetli insanlar komplikasyon gelişme riskine karşı düzenli olarak sağlık uzmanları tarafından yakından izlenmelidir. Kan glikoz seviyesini, lipidleri ve kan basıncını etkin bir şekilde takip etmek; hastalara kilo yönetimi, beslenme ve egzersiz hakkında eğitim vermek düzenli komplikasyon taramasının bir parçasıdır.

2.5.1. Akut Komplikasyonlar

2.5.1.1. Hipoglisemi

Hipoglisemi, çoğunlukla insülin dozu, besin alımı ve egzersiz arasındaki dengenin sağlanamamasından dolayı meydana gelir (Clarke ve ark, 2009). Kan glukozu <70 mg/dL ve birey oral olarak tedavi edilebiliyorsa hafif/orta hipoglisemi, bireyin bilinci kapalı ve parenteral tedavi gerekiyorsa şiddetli hipoglisemi olarak gruplandırılır (Clarke ve ark, 2009). Çarpıntı, ritim düzensizliği, soğuk terleme, titreme, acıkma hissi, solukluk, baş ağrısı, sinirlilik ve halsizlik gibi belirtiler göstermektedir. Tedavi edilmediği takdirde komaya kadar varan tablolar görülebilir (TEMD, 2011). Tip 1 diyabetli küçük çocukların bakımı, hipoglisemiye karşı savunmasız olmaları nedeniyle daha zordur (Silverstein ve ark, 2005; Paton ve ark, 2012). Buna ek olarak çocukların yedikleri yemek miktarı ve aktivite düzeyleri çoğunlukla tahmin edilemez. Bu da beslenme planını ve insülin yönetimini zorlaştırmaktadır (Linscheid ve ark, 2003; Patton ve ark, 2006).

Mevcut literatür, tip 1 diyabetli birçok küçük çocuğun glisemik değişkenlikle ilgili sorunlar yaşadığını ve HbA1c değerlerinde hedefe ulaşamadığını göstermektedir (Patton ve ark, 2011; Patton ve ark, 2012). Çocukları hipoglisemiden koruyabilmek adına Amerikan Diyabet Derneği, HbA1c seviyesinin 6-12 yaş arası için < %8, 12 yaştan büyük çocuklar için < %7,5 olmasını tavsiye eder (Diabetes Care, 2018). İnsülin ile tedavi edilen tüm hasta ve ailelere hipogliseminin belirtileri, hipoglisemiden korunma yolları ve tedavinin nasıl yapılması gerektiği konusunda eğitim verilmeli ve her kontrolde hipoglisemi sıklığı mutlaka sorgulanmalıdır (Silverstein ve ark, 2005; Satman ve ark, 2013). Yeni insülin rejimleri ve insülin analoglarının hipoglisemi riskini düşürdüğü ve sıklığını azalttığı çalışmalarla ispatlanmasına rağmen halen tip 1 diyabetli çocuklar için önemli bir problemdir (Bulsara ve ark, 2004; Delamater, 2007). Glisemik hedefler belirlenirken çocuk ve gençlerde hipoglisemi riskine karşı dikkatli olunmalıdır (Bergenstal ve ark, 2013).

2.5.1.2. Diyabetik Ketoasidoz

Diyabetik ketoasidoz, insülin yetersizliği ile artmış insülin direnci sonucu gözlemlenen metabolik bir tablodur (Hatun ve ark, 2006). İnsülin direncine bağlı olarak insülin karşıtı

hormonların artışı, karaciğerde glukoz üretiminin artması ve periferal glukoz kullanımının bozulması ile birlikte hiperglisemiye ve hiperosmolariteye neden olur (Dunger ve ark, 2006). Bulantı, kusma, karın ağrısı, nefeste aseton kokusu, hızlı ve derin soluk alma, kilo kaybı ve halsizlik gibi bulgular gözlemlenir (TEMD, 2011). Diyabetik ketoasidoz yaygınlığı dünya çapında kabul edilmeyecek kadar yüksektir ve yaşamı tehdit eden önemli bir sağlık sorunudur. Çok uluslu yürütülen bir çalışmada tip 1 diyabet başlangıcında vakaların %29,2'sinde diyabetik ketoasidoz öyküsüne rastlanmıştır (Cherubini ve ark, 2018). ABD'de diyabetik ketoasidoz kaynaklı çocuk ölüm oranı %1-3'tür (Silverstein ve ark, 2005). Genetik risk altında bulunan bireylerin gözetim altında tutulması ve ebeveynlerin tip 1 diyabet belirti ve semptomları hakkında eğitilmesi, tip 1 diyabetin erken saptanması ve diyabetik ketoasidoz gibi istenmeyen durumların önüne geçilmesi için önemli bir strateji olacaktır.

2.5.2. Kronik Komplikasyonlar

2.5.2.1. Nefropati

Diyabet, hipertansiyon ve böbrek yetmezliği ile yüksek oranda bağlantılıdır (Coresh ve ark, 2013). Hiperglisemi, böbrek hastalığının habercisi olan hiperfiltrasyona ve böbreklerde morfolojik değişikliklere neden olur. Podosit hasarı ve filtrasyon yüzeyi kaybı gözlemlenir (Fakhruddin ve ark, 2017). Böbrek yetmezliği prevelansı diyabetli kişilerde, olmayanlara göre 10 kat daha fazladır (United States Renal Data System, 2014). İngiltere'de yaşayan diyabetli bireylerin beşte biri ve ABD'de yaşayan diyabetli bireylerin %40'ı kronik böbrek rahatsızlığına yakalanmaktadır (King ve ark, 1999; Dean, 2012).

Nefropati riskini azaltmak için kan glikoz düzeyi ile kan basıncını kontrol etmek ve sağlıklı bir yaşam tarzı benimsemek önemlidir. Yaşı 20'den küçük 7.549 tip 1 diyabetli gencin verilerine göre iyi glisemik kontrol ve kan basıncı, diyabete bağlı böbrek hastalıkları görülme riskini azaltmaktadır. Veriler ayrıca, erken teşhis ve zamanında albüminüri tedavisi için rutin taramanın önemini vurgulamaktadır (Daniels ve ark, 2013). Diyabetli bireylerde hipertansiyon görülmese dahi idrarda sürekli olarak anormal seviyede albümin varlığı, renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivitesini azaltan ilaçlarla tedaviyi gerektirir ve kronik böbrek hastalıklarının önlenmesinde çok önemlidir. Tip 1 diyabetli bireylerde tanı konduktan 5 yıl sonra her sene albüminüri taraması yapılmalıdır (National Kidney Foundation, 2007).

Hem diyabetli olup hem klinik nefropatisi olan hastalar, klinik nefropatisi olmayan diyabet hastalarına göre %50 daha fazla sağlık harcaması yapmak zorunda kalmaktadır (Sakthong ve ark, 2001). Ekonomik yükü azaltmak adına en etkin strateji diyabetli bireylerin böbrek hastalığı konusunda erken teşhis ve tedavisini sağlamaktır (Palmer ve ark, 2007).

2.5.2.2. Retinopati

Diyabetik retinopati, retina kılcal damarlarına zarar veren, kılcal sızıntı ve damar tıkanıklığına neden olan kronik yüksek kan glikoz seviyelerinin doğrudan bir sonucu olarak ortaya çıkar. Görme kaybı ve körlüğe sebep olabilir. Düşük gelirli tip 1 diyabetliler arasında retinopati riski fazladır (Yau ve ark, 2012). Diyabetik retinopati 20-65 yaş arası hastalarda görme kaybının önde gelen nedenidir ve her üç diyabetliden birinde bir dereceye kadar diyabetik retinopati mevcuttur. Proliferatif retinopati sıklığı %7 iken diyabetli kişilerde herhangi bir retinopati görülme sıklığı %35'tir (Yau ve ark, 2012). Diyabetik retinopati kaynaklı görme bozukluğu oranı 1990 yılında %1,3 ve körlük vakalarının oranı %2,1 iken, 2010 yılında görme bozukluğu %1,9'a, körlük vakaları %2,6'ya yükselmiştir. Diyabetik göz hastalığının insanların yaşam kalitesi üzerinde önemli bir etkisi vardır ve fiziksel refahtaki bozulma ile ilişkilendirilmiştir. Diyabet hastalarının tanı konulduktan sonra düzenli olarak retina taraması yaptırmaları önemlidir. Diyabetik retinopatiyi önlemek için birincil müdahale diyabet yönetiminin iyileştirilmesi olmalıdır. İyi diyabet yönetimi ile retinopatinin başlaması %76 ve ilerlemesi %54 oranında önlenebilir (Nathan ve ark, 1993). Ne yazık ki, birçok düşük ve orta gelirli ülkede, diyabetik retinopati için uygun tarama ve tedavi eksikliği vardır (Cavan ve ark, 2017). Diyabetli kişilerin düzenli retina taramasının önemi konusunda eğitilmeleri ve bu hizmetlere etkin ve zamanında erişimlerinin sağlanması önemlidir (Cavan ve ark, 2017). Tip 1 diyabetlilerde ilk kapsamlı göz muayenesi, diyabet tanısı konduktan sonra 3-5 yıl içerisinde yapılmalıdır. İlk muayeneden sonra 2 yılda bir rutin takip tavsiye edilir. Retinopatiye sıklıkla ergenliğe girdikten sonraki yıllarda ve diyabet tanısı konduktan 5-10 yıl sonra rastlanır (Cho ve ark, 2011).

2.5.2.3. Nöropati ve Diyabetik Ayak

Nöropati, diyabetin sık karşılaşılan komplikasyonlarından biridir. Yüksek kan glikozu vücuttaki sinir hücrelerine zarar vermektedir (IDF, 2017). Yaraların farkedilmemesi, ülserasyon, ciddi enfeksiyonlar ve bazı durumlarda ampütasyona neden olabileceğinden sinir hasarı diyabetliler için oldukça yıpratıcıdır. Periferik nöropati, özellikle ayak sinirlerini etkileyen en yaygın diyabetik nöropati şeklidir. Vücuttaki sinirlerin normal seyreden aktivitelerinde bozulmalar gözlenir ve duyusal fonksiyonları değişmektedir. Nöropati ayrıca erektil disfonksiyon, sindirim ve boşaltım sistemi problemleri, kardiyak otonomik disfonksiyon gibi problemlere de yol açabilmektedir. Diyabetik ayak ciddi bir kronik komplikasyondur, alt ekstremitede nörolojik bozukluklar ve dokulardaki derin lezyonlardan oluşur. Diyabetli kişilerde ampütasyon riski, diyabet olmayanlara göre 10 ila 20 kat daha fazladır (Moxey ve ark, 2011). Dünyanın herhangi bir yerinde her otuz saniyede bir diyabet kaynaklı alt ekstremitede organ kaybı yaşanmaktadır (IDF, 2017). Diyabetik ayak insidansı, dünya üzerinde diyabet oranlarının artması ve diyabet hastalarının ömrünün giderek uzamasıyla artış göstermektedir. Travma dışı ampütasyonun en sık nedeni diyabet olarak gösterilir. Diyabet hastalarının yaklaşık %1'i alt ekstremite ampütasyonuna maruz kalmaktadır. Düşük ve orta gelirli ülkelerde ayak yaraları ve ampütasyona daha sık rastlanmaktadır (Apelqvist ve ark, 2000; Bobirc ve ark, 2016). Diyabetik ayağa erkeklerde kadınlara oranla daha sık rastlanmaktadır (Zhang ve ark, 2016). Ayak komplikasyonları diyabetin en ciddi ve maliyetli komplikasyonları arasındadır. 2007 yılında diyabet maliyetlerinin üçte birinin ayak ülserlerine bağlı olduğu, ayak ülseri olan diyabetli bireylerin sağlık harcamalarının diğer diyabetlilere kıyasla 5 kat daha fazla olduğu rapor edilmiştir (Driver ve ark, 2010). Diyabetik ayak vakalarının önlenebilmesi için en etkin strateji, glisemik kontrolün yönetimidir, HbA1c seviyesinin %7'den düşük tutulmasıyla ampütasyon riskinde %35 azalma sağlanabilir (Hasan ve ark, 2016). Diyabetli bireyler ayak sağlığına önem vermeli, düzenli olarak ayaklarını incelemeli ve uygun ayakkabı seçimleri yapmalıdır. Diyabetik ayağın önlenmesi için iki önemli öncelik vardır. Birincisi, diyabetik ayak yönetimi ve tedavisi konusunda sağlık profesyonelleri eğitilmeli ve farkındalıkları artırılmalıdır (Cheung ve ark, 2013; Melmed ve ark, 2015). İkincisi, risk altındaki bireyler için düzenli tarama ve risk sınıflandırması yapılmalıdır. Taramalar ve eğitimle beraber ayak komplikasyonları ve ampütasyonun %85'e kadar azalması hedeflenir (IDF, 2017). Tip 1 diyabetli çocuklarda, ergenliğin başlamasıyla kapsamlı bir ayak muayenesi yapılmalı, hasta 5 yılda bir rutin olarak kontrol edilmelidir. Diyabetik nöropati nadiren ergenlik öncesinde veya

tip 1 diyabet tanısı konduktan sonra 1-2 yıl içerisinde ortaya çıkar (Cho ve ark, 2011). Veriler, tip 1 diyabetli gençlerde %7 oranında distal periferik nöropati prevalansı olduğunu ve kardiyovasküler hastalık risk faktörlerinin varlığı ile ilişkili olduğunu göstermektedir (Jaiswal ve ark, 2017; Pop-Busui ve ark, 2017). Diyabetli bireylere her doktor kontrolünde ayak bakımının önemi hakkında bilgi verilmelidir.

2.5.2.4. Kardiyovasküler Hastalıklar

Diyabet hastaları artmış kardiyovasküler hastalık riskiyle karşı karşıyadır. Yüksek seyreden kan glikozu seviyeleri kan pıhtılaşma riskini artırmaktadır. Ayrıca diyabet, yüksek tansiyon ve yüksek kolesterol seviyelerine de neden olur. Diyabetli kişiler diyabet hastası olmayanlara kıyasla 2 ya da 3 kat daha fazla oranda kardiyovasküler hastalığa sahiptir. Kardiyovasküler hastalık insidansı yaşla beraber artmaktadır ve düşük gelirli bölgelerde daha yüksek oranda gözlenmektedir (IDF, 2017). Kardiyovasküler hastalıklar diyabetli bireylerde görülen ölüm ve sakatlığın ana nedenlerindendir. Yaşları 8-43 arasında değişen tip 1 diyabetli kişilerde her yıl 1.000 kişiden beşinin kardiyovasküler hastalık nedeniyle öldüğü (Secrest ve ark, 2010; Gimenez ve ark, 2012; Bragg ve ark, 2014), bu ölümlerin üçte birinin felç, dörtte birinin koroner arter hastalığından kaynaklandığı rapor edilmiştir (Ting ve ark, 2013; Farrell ve Moran, 2014; Shah ve ark, 2015). Diyabet, tüm kardiyovasküler hastalık harcamalarının dörtte birinden daha fazlasından sorumludur (Ariza ve ark, 2010). Düşük ve orta gelirli 23 ülkeyi kapsayan bir araştırmada 2005-2015 yılları arasında diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar sebebiyle 84 milyar ABD doları harcama yapılmıştır. Bu harcamaların yarısı Çin, Rusya ve Hindistan'a aittir (Abegunde ve ark, 2007). Uzun süreli hasta takibinin tip 1 diyabetli bireyler arasında kardiyovasküler hastalık gelişimini %57 oranında azalttığı kaydedilmiştir (Gaede ve ark, 2008). Diyabetlinin kan glikozu yönetimine şeker, tuz ve yağ alımının azaltılması, sağlıklı yaşam tarzının benimsenmesi, meyve ve sebze tüketiminin artması, fiziksel aktivitenin artırılması, aşırı alkol ve sigara tüketiminden kaçınılması eşlik etmelidir (DCCT/EDIC, 2005; WHO, 2007; ADA, 2016).

2.6. Tip 1 Diyabetes Mellitus Komorbiditeleri

2.6.1. Dislipidemi

Kapsamlı bir yaklaşım gerektiren dislipidemi tedavisinde (ADA, 2017; Jellinger ve ark, 2017) glisemik kontrolün iyileştirilmesi, doymuş yağ alımının %7'nin altına düşürülmesi gerekir. Diyetteki yağ oranı toplam enerjinin <%30-35'ini oluşturmalıdır. Meyve ve sebze açısından zengin bir diyetle beslenilmeli, diyette çözünür lif ve antioksidan kaynakları artırılmalıdır. Sağlıklı kilonun sürdürülmesi ve fiziksel aktivitenin artırılmasıyla sağlıklı bir yaşam tarzı benimsenmelidir. Gençlerde sigara kullanımının önüne geçilmelidir. Tüm bu önlemlere rağmen dislipideminin devam etmesi durumunda farmakolojik tedaviye başvurulmalıdır (ISPAD, 2018). Tip 1 diyabet tanısı almış 10 yaşından büyük çocukların açlık lipid seviyeleri düzenli olarak takip edilmelidir (ADA, 2019). LDL kolesterol değeri riskli kabul edilebilecek düzeydeyse her 3-5 yılda bir takibi yapılmalıdır. Kan lipid seviyeleri normalin üzerinde olduğu takdirde diyette doymuş yağdan gelen kalori miktarının %7 ve günlük beslenmede kolesterol tüketiminin 200 mg olacak şekilde ayarlanması gerekir (Salem ve ark, 2010; Cadario ve ark, 2012). Bu miktarlar güvenlidir ve normal büyüme gelişmeyi engellemez (Salo ve ark, 1999). Bireylerde 10 yaşından sonra beslenme ve yaşam tarzında yapılan düzenlemelere rağmen hala LDL kolesterol 130 mg/dL'den yüksekse hasta bir veya birden fazla kardiyovasküler hastalık riskiyle karşı karşıyadır. LDL kolesterol 100 mg/dL'nin altında tutulmalıdır. Tip 1 diyabetli çocukların %14-45'i iki veya daha fazla kardiyovasküler hastalık riskiyle karşı karşıyadır ve bu risklerin yaygınlığı yaşla beraber artış gösterir (Rodriguez ve ark, 2006; Schwab ve ark, 2006; Margeirsdottir ve ark, 2008). Ayrıca kızların erkeklerden daha fazla risk altında olduğu tahmin edilmektedir (Margeirsdottir ve ark, 2008). Aterosklerotik süreç çocuklukta başlar fakat hastalıklar genellikle çocukluk döneminde görülmez. Yapılan çalışmalara göre tip 1 diyabet teşhisi konulduktan sonra 10 yıl içerisinde gençlerin kardiyovasküler hastalık riskiyle karşı karşıya olduğu rapor edilmiştir (Singh ve ark, 2003; Haller ve ark, 2007; Urbina ve ark, 2010). Amerikan Kalp Birliği tip 1 diyabetli çocukları kardiyovasküler risk açısından en yüksek seviyede kategorize etmekte ve LDL kolesterolü yüksek olanlara hem yaşam tarzı değişimi hem de farmakolojik tedavi önermektedir (McCeindle ve ark, 2007). Rasgele alınmış kan örneğindeki anormal lipid seviyeleri, açlık anında alınan lipid seviyesiyle karşılaştırılmalıdır.

2.6.2. Çölyak Hastalığı

Çölyak hastalığı, tip 1 diyabetli bireylerde artan sıklıkta ortaya çıkan immün aracılı bir hastalıktır (ISPAD, 2018). Diyabetten sonra teşhis edilen ve asemptomatik olabilen çölyak hastalığına (Not ve ark, 2001), kızlarda ve erken yaşta tip 1 diyabet tanısı almış olanlarda daha sık rastlanır (Pham-Short ve ark, 2012). Büyüme geriliği, gecikmiş ergenlik, beslenme yetersizliği, azalmış kemik yoğunluğu, hiperglisemi ve hipoglisemi çölyakla ilişkili olabilir (Camarca ve ark, 2012). Çölyak hastalığında kabul gören tek tedavi glütensiz diyet tüketimidir. Glütensiz diyette buğday, çavdar, arpa, kısmen yulaf ve bunlardan hazırlanan besin maddelerinin yerine patates, pirinç, soya, mısır, karabuğday gibi besinler tüketilebilir. Glütensiz diyetin demir, kalsiyum ve B vitaminleri açısından da yeterli olması gerekmektedir (Thompson ve ark, 2005). Çölyak hastalığı görülen diyabetli bireylerde glütensiz diyete uyum sağlama sürecinde birtakım zorluklar görülebilir. Diyetisyene kolay erişim sağlanması ve düzenli takip yardımıyla zorlukların üstesinden gelinebilir (Leffler ve ark, 2008). Hem tip 1 diyabet hem de çölyak hastalığı görülen çocuk ve ergenler mikrovasküler komplikasyonlar açısından yüksek risk altındadır (Rohrer ve ark, 2015; Warncke ve ark, 2016). Düşük HDL ve yüksek LDL seviyeleri, çölyaklı hastalarda görülen kardiyovasküler hastalık riskini artıran komplikasyonlardandır (Salardi ve ark, 2017). Kolestrol seviyelerinin izlenmesiyle birlikte glütensiz diyete uyumun takip edilmesi önemlidir. Diyabet teşhisiyle beraber 2 yıl içerisinde tarama yapılmalı ve her 5 yılda bir taramalar tekrar edilmelidir. Semptomlar görüldüğünde veya birinci derece yakınında çölyak tanısı olan çocuklarda daha sık tarama yapılmalıdır. Biyopsi sonucunda kesin çölyak teşhisi konan bireyler glütensiz diyet tüketmeli ve hem tip 1 diyabet hem de çölyak konusunda deneyimli bir diyetisyene danışmalıdır (Abid ve ark, 2011; Husby ve ark, 2012; Kurppa ve ark, 2014). Çölyak vakalarının çoğu tip 1 diyabet tanısı konduktan sonra ilk 5 yıl içerisinde ortaya çıkar, bu yüzden tip 1 diyabet tanı anında çölyak taraması yapılmalı ve 2 yılda bir kontroller tekrarlanmalıdır (Pham-Short ve ark, 2012). Artan hipoglisemi sıklığı ve büyüme geriliğinde de çölyak taraması yapılması gerekir (Craig ve ark, 2017; Simmons ve ark, 2018).

2.6.3. Yeme Davranışı Bozuklukları

Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde yeme bozukluklarının tanımlanmasına yardımcı olmak için çeşitli tarama anketleri ve klinik görüşme prosedürleri mevcuttur (Markowitz ve ark, 2010; d'Emden ve ark, 2012). Yeme davranışı bozukluklarına diyabetli gençlerde,

sağlıklı akranlarına kıyasla daha sık rastlanmakta ve sıklıkla kötü glisemik kontrolle ilişkilendirilmektedir. Tablo zaman zaman diyabetik ketoasidoza kadar varabilmektedir (Jones ve ark, 2000). Bu tür durumların yaşanması uyarı olarak değerlendirilip diyabetli bireyler acil ve dikkatli bir taramadan geçirilmelidir. Yeme davranışı bozukluğu riski yaş ve diyabet süresiyle birlikte artmaktadır (Colton ve ark, 2015; Gagnon ve ark, 2017). Diyabetli ergenlerde yeme bozuklukları anormal lipit profili, ketoasidoz, retinopati ve nöropati gibi kısa ve uzun süreli komplikasyonlarla ilişkilidir (Colton ve ark, 2015). Yeme davranışı bozukluklarının erken tespit edilmesiyle vücut ağırlığının ideal aralıkta tutulması mümkün hale gelecektir.

2.6.4. Obezite

Obezite, glisemik kontrolün kötüleşmesine katkıda bulunur ve tip 1 diyabette zaten yüksek olan kardiyovasküler hastalık riskini artırır. Obeziteye neden olan çevresel faktörler aşırı yemek yeme ve fiziksel aktivite eksikliğidir. Diyabetli çocuklarda bu faktörlere ek olarak aşırı insülinizasyon, hipoglisemiyi önlemek için aşırı enerji alımı, egzersiz için tüketilen ek karbonhidratlar sayılabilir. Diyabetli çocuk ve ergenlerde obezitenin önlenmesi için yapılmış sınırlı sayıda kanıta dayalı çalışma vardır. Obeziteli gençlere psikolojik danışmanlık imkanı sunulmalı ve tıkınırcasına yeme sendromuna karşı tarama yapılmalıdır (ISPAD, 2018).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Örneklem Seçimi

Tanımlayıcı tipteki kesitsel çalışma, 1 Mayıs 2019 – 1 Kasım 2019 tarihleri arasında Aydın Adnan Menderes Üniversitesi, Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı polikliniğinde izlenen, en az 6 ay önce tip 1 diyabet tanısı almış 5-18 yaş arası 139 çocuk ve ergen ile yapılmıştır. Tüm bireylerden demografik bilgiler elde edilmiş olup, 3 günlük besin tüketimi yalnızca 127 çocuktan alınabilmiştir. Bu sebeple değerlendirmeye 127 çocuk ve ergen alınmıştır. 5-9,9 yaş arası çocuk, 10-18 yaş arası ergen olarak kabul edilmiştir. Etik Kurul Onayı, Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Rektörlüğü Tıp Fakültesi Dekanlığı Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'undan 2019/69-4 protokol numarası ile 11.04.2019 tarihinde alınmıştır (Ek 1). Çalışmanın yürütülebilmesi için gerekli izin hastane başhekimliğinden alınmıştır (Ek 2). İkinci bir kronik rahatsızlığı veya verilerin toplandığı dönemde akut bir rahatsızlığı olan (grip, vb) tip 1 diyabetliler araştırmaya dahil edilmemiştir. Çalışmaya katılması uygun görülen gönüllü hastalara bilgilendirilmiş gönüllü onay formu sunulup imzaları alınmıştır (Ek 3).

3.2. Verilerin Toplanması

Araştırmaya ait demografik, aile ve beslenme tarzına yönelik bilgiler yapılandırılmış anket formu ile elde edilmiştir (Ek 4). Hazırlanan ankette katılımcıya ilişkin demografik bilgiler (cinsiyet, öğrenim durumu, yaş, vücut ağırlığı, boy uzunluğu, doğum ağırlığı, doğum şekli), beslenme alışkanlıklarına ilişkin bilgiler (bebeklik dönemine ait beslenme alışkanlıkları, günlük tüketilen öğün sayısı), sağlık parametreleri (HbA1c, total kolesterol, trigliserit, HDL, LDL) ve aileye ilişkin bilgilere (anne baba medeni durumu, aileye ait aylık gelir düzeyi) yer verilmiştir.

Araştırmaya başlanmadan önce katılımcılara ve ailelerine araştırma hakkında bilgilendirme yapılmıştır. Anket formları katılımcılar ve aileleriyle birlikte yüz yüze görüşerek doldurulmuştur. Çalışmaya katılan çocuk ve ergenlerin günlük enerji ve besin ögesi alımları besin tüketim kaydı formlarıyla elde edilmiştir (Ek 5). Besin tüketim kaydı formlarının eksiksiz doldurulması için çocuklar ve aileleri araştırmacı tarafından

bilgilendirilmiştir. Tüketilen besinlerin miktarını doğru tayin edebilmek amacıyla yemek kaşığı, tatlı kaşığı, çay kaşığı, su bardağı, çay bardağı gibi ölçü kapları hakkında, tüketilen besinlerin kalori değerlerinin doğru belirlenebilmesi için ise pişirme yöntemleri (ızgara, haşlama, kızartma, vb) hakkında gereken bilgilendirme yapılmıştır. Ayrıca tüketilen ekmeğin, peynirin, yoğurdun çeşidi ve meyvelerin tanesi gibi konularda da gerekli açıklamalar yapılmıştır.

Vücut ağırlığı ve boy ölçümü poliklinikte çalışan oksolog tarafından alınmıştır. Bireylere ait ağırlık ve boy ölçümleri, yalnızca iç çamaşırlarıyla ve ayakkabısız olarak, topukları birbirine değecek biçimde, ayaklar 45^{o} açık, kollar yana sarkık vaziyette, baş frankfort planında iken Freely marka boy ölçerli dijital baskül ile yapılmıştır. Değerler kilogram (kg) ve santimetre (cm) cinsinden belirlenmiştir. Son 3 aya ait HbA1c düzeyleri ile son 6 aya ait lipid profilleri dosya incelemesi sonucu elde edilmiştir.

3.3. Araştırma Soruları

Araştırmanın soruları aşağıdaki gibidir:

Soru 1: Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin sağlıklı büyümeleri için gerekli olan günlük makro ve mikro besin ögesi, enerji, lif tüketim miktarları ile ISPAD ve Türkiye Beslenme Rehberi tarafından önerilen makro ve mikro besin ögesi, enerji, lif tüketim miktarları arasında anlamlı bir fark var mıdır?

Soru 2: Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde diyabet tanı konulma yaşı ile doğum şekli, doğum ağırlığı, sadece anne sütüyle beslenilen süre, anne sütü bırakma yaşı, tahıl grubu besinlerle ve inek sütüyle tanışma yaşı, bebeklik döneminde hızlı kilo alımı, bebeğin büyüdüğü ortamda hijyen takıntısı olma durumu açısından anlamlı bir ilişki var mıdır?

Soru 3: Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde diyabetin metabolik kontrol göstergesi olan HbA1c düzeyi ile inek sütüyle tanışma yaşı, günlük enerji ve lif alım miktarı, kullanılan insülin dozu, beslenilen öğün sayısı, karbonhidrat sayımı yapma durumu, vücut kütle indeksi (VKİ) değeri ve anne babanın medeni durumu arasında anlamlı bir ilişki var mıdır?

Soru 4: Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde son ölçülen sağlık parametreleri ile fiziksel aktivitede bulunma durumu ve ailenin aylık gelir düzeyi arasında anlamlı bir ilişki var mıdır?

Soru 5: Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde cinsiyete bağlı olarak günlük alınan yağ, kolesterol, doymuş yağ asidi, tekli ve çoklu doymamış yağ asidi miktarı arasında anlamlı bir fark var mıdır?

3.4. Verilerin Değerlendirmesi

Tip 1 diyabetli bireylerin vücut kütle indeksleri, ağırlık (kg) / boy (m^2) formülü ile hesaplanmıştır. VKİ ve SDS (standart deviasyon skorları) değerleri Neyzi ve arkadaşlarının Türk çocukları için geliştirdiği standartlara göre değerlendirilmiştir (Neyzi ve ark, 2008). VKİ'ye göre -2 SDS'nin altı zayıf, (-2 SDS) – (+ 2 SDS) arası normal, +2 SDS ve üzeri ise şişman olarak belirlenmiştir (Cole ve ark, 2007). ISPAD'a göre HbA1c (%) değerleri %7,5 altı iyi, %7,5 – 9 arası orta, %9 üzeri kötü metabolik kontrolün göstergesi olarak 3 sınıfa ayrılmıştır (Mayer-Davis ve ark, 2018). Ailenin aylık gelir durumuna göre diyabetliler; <2000 lira, 2000-4000 lira arası ve >4000 lira olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. Doğum ağırlığına göre gruplandırma; <2500 gr düşük doğum ağırlığı, 2500–4000 gr normal doğum ağırlığı ve >4000 gr yüksek doğum ağırlığı olarak belirlenmiştir (Özgen ve Şahin, 2016).

Besin tüketim kayıtlarının değerlendirilmesi hususunda Bebis programı 8.1 versiyonundan bilgisayar ortamında yardım alınmıştır. Porsiyon miktarları girilerek enerji ve besin değerleri hesaplanmıştır. Elde edilen sonuçlara göre enerji, lif ve mikro besin ögesi tüketimleri 2015 yılında yayımlanan Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi (2015) önerilerine göre değerlendirilmiştir (Ek 6). Enerji, lif ve mikro besin ögelerinin önerilerin %66 ve altındaki değerler yetersiz alım, %66-%100 arasındaki değerler önerilen düzeyde, %100'ün üzeri değerler ise önerilenden fazla alım olarak kabul edilmiştir. Bu yöntem, katılımcılara ait besin ögesi alımlarının incelendiği pek çok çalışmada da tercih edilmiştir (Garipağaoğlu ve ark, 2006; Garipağaoğlu ve ark, 2008; Papadaki ve ark, 2008; Garipağaoğlu ve ark, 2012; Koç ve ark, 2018). Makro besin ögelerinin alımına ilişkin yüzde değerler ISPAD tarafından diyabetli çocuklar için önerilen aralıklara göre değerlendirmeye alınmıştır (Smart ve ark, 2018).

3.5. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizi SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 22.0 paket programı kullanılarak yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler sürekli ölçümlü değişkenler için ortalama, standart sapma ve minimum–maksimum değer olarak verilmiştir. Sürekli ölçümlü değişkenlerin dağılımının normale uygun olup olmadığı Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk Testi ile incelenmiştir. İki grup karşılaştırmasında değişkenlerin normal dağılım

gösterip göstermemesi durumuna göre Student's T Testi ve Mann Whitney-U Testi kullanılmıştır. Üç ve daha fazla grup karşılaştırmaları, normal dağılım gösteren değişkenlerde Tek Yönlü Varyans Analizi ve sonrası ikili karşılaştırmalarında Bonferroni ve Tamhane Testi, normal dağılım göstermeyen değişkenlerde ise Kruskal Wallis Testi ve sonrası ikili karşılaştırmalarında Bonferroni düzeltmeli Mann Whitney-U testi kullanılarak yapılmıştır. Değişkenler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Pearson Korelasyon Testi ve Spearman's Korelasyon Testi kullanılmıştır. Yapılan istatistiksel analizlerden elde edilen sonuçlardan $p<0,05$ olan değerler önemli kabul edilmiştir.

3.6. Araştırmanın Sınırlılıkları

- Çalışmaya gönüllü olarak katılan ergen yaş grubundaki diyabetli erkek bireylerin bir kısmı, anketlerin doldurulması sırasında problem yaratmamakla beraber besin tüketim kayıtları ile ilgili geri dönüşte bulunmamış olup eksik veri sebebiyle çalışmadan çıkarılmak zorunda kalınmıştır. Bu sebeple ergen yaş grubunda kızlara oranla erkek diyabetliler sayıca yetersiz kalmıştır.
- Bebeklik dönemine ilişkin elde ettiğimiz bilgiler çocuğun ebeveynlerinin sözlü beyanına dayanmaktadır.
- 3 günlük besin tüketim kayıtlarına ilişkin bilgiler çocuğun ve ailesinin yazılı beyanına dayanmaktadır.
- Kontrol grubu olmadığı için veriler, tip 1 diyabetliler için oluşturulan uluslararası tavsiyeler ile kıyaslanmıştır.

4. BULGULAR

Bu çalışmada 31 çocuk, 96 ergen olmak üzere toplam 127 tip 1 diyabetli gönüllünün verileri değerlendirilmiştir. Çocuk grubunun yaş ortalaması 8,0±1,3 yıl; ağırlık ortalaması 26,7±5,3 kg ve boy ortalaması 126,8±9,7 cm iken ergen grubunun yaş ortalaması 14,4±2,6 yıl; ağırlık ortalaması 51,9±14,4 kg ve boy ortalaması 156,3±11,4 cm olarak saptanmıştır. Çocuklarda ortalama tip 1 diyabet tanı konma yaşı 4,9±1,5 ve tip 1 diyabet süresi yıl cinsinden 2,5±1,5 iken, ergenlerde ortalama tip 1 diyabet tanı konma yaşı 9,5±3,5 ve tip 1 diyabet süresi 4,3±3,2 yıl olarak tespit edilmiştir. Vücut kütle indeksi incelemelerinde Neyzi ve arkadaşlarının önerileri doğrultusunda SDS değerleri çocuklarda ortalama 0,00±1,4; ergenlerde ise 0,09±1,1 olarak bulunmuştur.

4.1. Tip 1 Diyabetlilere İlişkin Demografik ve Metabolik Veriler

Tablo 1: Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin demografik verileri

	Çocuk			**Ergen**		
Demografik veriler	**Kız (n=13)** **Ort±SS (min-maks)**	**Erkek (n=18)** **Ort±SS (min-maks)**	**p**	**Kız (n=67)** **Ort±SS (min-maks)**	**Erkek (n=29)** **Ort±SS (min-maks)**	**p**
Yaş (yıl)	8,2±1,1 (5,8-9,9)	7,9±1,4 (5,3-9,9)	0,51	14,5±2,6 (10,2-18,9)	14,0±2,6 (10,3-19,0)	0,38
Ağırlık (kg)	27,4±5,6 (18,0-38,0)	26,2±5,1 (19,0-35,5)	0,56	51,9±13,2 (27,3-101,0)	52,1±17,1 (27,5-82,0)	0,89
Boy (cm)	128,3±8,6 (113,0-142,0)	125,7±10,4 (111,0-143,0)	0,46	154,7±8,8 (134,0-172,0)	160,1±15,4 (135,0-185,0)	0,08
VKİ SDS	0,05±0,7 (-1,1 - 1,2)	-0,02±1,7 (-6,2 - 2,0)	0,35	0,2±1,2 (-2,9 - 3,4)	-0,3±0,9 (-2,2 - 1,9)	0,01*
Tip 1 DM süresi (yıl)	2,4±1,5 (1-6)	2,5±1,5 (1-5)	0,90	4,3±3,3 (1-15)	4,3±3,1 (1-12)	0,83
Tip 1 DM tanı konma yaşı (yıl)	5,1±1,4 (3-7)	4,7±1,6 (2-8)	0,40	9,6±3,3 (1-16)	9,2±3,9 (1-15)	0,84

*p<0,05 anlamlı kabul edildi.

Tip 1 diyabetlilere ait demografik verilerin cinsiyet ve yaşa göre ortalama (Ort), standart sapma (SS), ve minimum maksimum (min-maks) değerleri Tablo 1'de görülmektedir. Diyabetli çocukların ve ergenlerin ortalama yaş, ağırlık ve boyları arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (p>0,05). Tip 1 diyabet süresi ve tip 1 diyabet tanı konma yaşı incelendiğinde; gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edilmemiştir (p>0,05). Vücut kitle indeksi (VKİ) karşılaştırması incelendiğinde; ergen grupta erkeklerin, kızlardan anlamlı düzeyde daha düşük VKİ değerine sahip olduğu saptanmıştır (p=0,01<0,05).

Tablo 2. Tip 1 diyabetlilerin yaşa ve cinsiyete göre ortalama sağlık parametreleri

Sağlık parametreleri	**Çocuk**			**Ergen**		
	Kız (n=13)	**Erkek (n=18)**		**Kız (n=67)**	**Erkek (n=29)**	
	Ort±SS (min-maks)	**Ort±SS (min-maks)**	**p**	**Ort±SS (min-maks)**	**Ort±SS (min-maks)**	**p**
HbA1c (%)	7,5±1,0 (6,0-9,9)	7,4±1,6 (5,2-12,1)	0,56	7,8±1,6 (5,0-13,9)	8,6±2,0 (5,8-13,6)	0,13
Total Kolesterol (mg/dL)	153,1±38,2 (101,0-249,0)	166,3±25,1 (118,0-229,0)	0,25	168,2±26,4 (102,0-231,0)	166,0±27,3 (123,0-234,0)	0,72
HDL (mg/dL)	59,1±9,2 (40,0-77,8)	58,5±18,4 (30,1-102,5)	0,84	57,9±14,0 (33,1-94,6)	59,5±16,8 (36,9-111,1)	0,86
LDL (mg/dL)	80,2±32,1 (38,0-165,0)	84,2±29,3 (35,0-127,0)	0,54	88,3±21,1 (43,0-133,0)	86,2±24,1 (51,0-163,0)	0,32
Trigliserit (mg/dL)	70,8±26,9 (37,0-112,0)	114,3±68,4 (49,0-281,0)	0,06	108,3±51,7 (38,0-304,0)	101,1±52,4 (44,0-276,0)	0,47

p<0,05 anlamlı kabul edildi.

Tablo 2 incelendiğinde, tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlere ait biyokimyasal bulgularda cinsiyetler arasında anlamlı farklılık tespit edilmemiştir (p>0,05). Çocuk grubuna bakıldığında erkeklere ait trigliserit değeri ortalaması (114,3±68,4), kızlardan (70,8±26,9) daha yüksek görülmektedir fakat istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,06>0,05). Ergen grup incelendiğinde erkeklerin HbA1c değeri ortalaması (8,6±2,0), kızlardan (7,8±1,6) daha fazladır ancak istatistiksel olarak anlamlı sonuç bulunmamıştır (p=0,13>0,05).

Tablo 3. Bebeklik dönemine ait beslenme bilgileri ve tanı konma yaşı

Bebeklik dönemi beslenme bilgileri	Tanı konma yaşı (yıl)			
	n	**Ort±SS**	**Min-Max**	**p**
Sadece anne sütüyle beslenilen süre				
<6 ay	31	8,3±3,6	2-16	0,85
≥6 ay	96	8,4±3,7	1-16	
Tahıl grubu besinlerle tanışma yaşı				
<6 ay	10	9,1±2,8	3-12	0,45
≥6 ay	117	8,3±3,8	1-16	
İnek sütüyle tanışma yaşı				
<12 ay	34	9,2±3,9	1-16	0,16
≥12 ay	93	8,1±3,6	1-16	
Anne sütü bırakma yaşı				
<24 ay	90	8,3±3,8	1-16	0,71
≥24 ay	37	8,5±3,4	3-15	

p<0,05 anlamlı kabul edildi.

Bebeklik dönemine ait beslenme bilgileri ve tanı konma yaşı arasındaki ilişkiye Tablo 3'te yer verilmiştir. Gruplar arasında sadece anne sütüyle beslenilen süre, inek sütüyle tanışma yaşı, tahıl grubu besinlerle tanışma yaşı ve anne sütü bırakma yaşı ile tanı konma yaşı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (p=0,85; 0,45; 0,16; 0,71).

Tablo 4. Bebeklik dönemine ait diğer bilgiler ve tanı konma yaşı

Bebeklik dönemine ait diğer bilgiler	Tanı konma yaşı (yıl)			
	n	**Ort±SS**	**Min-Max**	**p**
Doğum şekli				
Normal	62	9,2±3,9	1-16	0,01*
Sezaryen	65	7,6±3,3	2-16	
Doğum ağırlığı				
Düşük d.a. (<2500 gr)	15	8,0±3,5	1-16	0,92
Normal d.a. (2500-4000 gr)	105	8,4±3,7	1-16	
Yüksek d.a. (>4000 gr)	7	8,2±4,9	2-15	
Hızlı kilo alımı				
Evet	14	7,0±3,0	2-12	0,13
Hayır	113	8,5±3,7	1-16	
Hijyen takıntısı				
Evet	24	8,9±4,3	1-16	0,44
Hayır	103	8,2±3,5	1-16	

p<0,05 anlamlı kabul edildi.

Bebeklik dönemine ait diğer veriler ve tanı konma yaşı arasındaki ilişki Tablo 4'te incelenmiştir. Doğum şekline ait veriler incelendiğinde sezaryen yöntemiyle dünyaya gelen bireylerin, normal doğumla dünyaya gelenlere göre daha erken yaşta tip 1 diyabet tanısı aldığı sonucuna ulaşılmıştır (p=0,01<0,05). Doğum ağırlığı, bebeklik döneminde hızlı kilo alımı ve bebeğin büyüdüğü ortamda hijyen takıntısı olma durumu ile tanı konma yaşı arasında, gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,92; 0,13; 0,44).

Tablo 5. Tip 1 diyabetli bireylere ait veriler ve son ölçülen HbA1c düzeyleri

Tip 1 diyabetli bireylere ait veriler	Son ölçülen HbA1c düzeyi (%)			
	n	**Ort±SS**	**Min-Max**	**p**
İnek sütüyle tanışma yaşı (ay)				
<12 ay	34	8,0±1,9	5,0-13,6	0,74
≥12 ay	93	7,8±1,6	7,8-1,6	
Anne sütü bırakma yaşı (ay)				
<24 ay	90	8,0±1,6	5,0-13,6	0,04*
≥24 ay	37	7,6±1,9	5,0-13,9	
VKİ persentil				
Zayıf	18	8,3±2,2	5,4-13,6	0,62
Normal	87	7,9±1,6	5,0-13,9	
Şişman	22	7,5±1,4	5,0-10,6	
Karbonhidrat sayımı				
Evet	63	7,5±1,5	5,2-13,9	0,002*
Hayır	64	8,3±1,8	5,0-13,6	
Anne baba medeni durum				
Birlikte	115	7,9±1,7	5,0-13,9	0,67
Ayrı	12	7,5±1,2	5,0-9,6	
Öğün atlama				
Evet	73	8,2±1,8	5,0-13,9	0,015*
Hayır	54	7,5±1,5	5,0-13,2	
Diyabet yaşamınıza sınırlama getirdi mi?				
Evet	53	8,1±1,9	5,0-13,9	0,32
Hayır	74	7,8±1,5	5,0-13,6	

p<0,05 anlamlı kabul edildi.

Tablo 5'te tip 1 diyabetlilere ait birtakım veriler ile ölçülen son HbA1c düzeyleri arasında ilişki ifade edilmiştir. Gruplar arasında bebeklik döneminde inek sütüyle tanışma yaşı, son döneme ait VKİ persentil değerleri, anne baba medeni durumu ve diyabetin bireyin yaşamı üzerindeki sınırlayıcı etkisi ile son ölçülen HbA1c düzeyi arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir (p=0,74; 0,62; 0,67; 0,32). Anne sütüyle beslenme süresi 24 ay ve daha fazla olan bireylerin son ölçülen HbA1c düzeyi anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (p=0,04<0,05). Karbonhidrat sayımı yapan bireylerin son ölçülen HbA1c düzeyi, karbonhidrat sayımı yapmayan bireylerden anlamlı olarak daha düşüktür (p=0,002<0,05). "Öğün atlar mısınız?" sorusuna evet yanıtı veren bireylerin son ölçülen HbA1c düzeyinin diğer gruptan anlamlı olarak farklı ve daha yüksek olduğu bulunmuştur (p=0,015<0,05).

Tablo 6. HbA1c metabolik kontrol gruplarının günlük enerji alımı, lif tüketimi, kullanılan insülin dozu ve tüketilen öğün sayısına ait ortalama verileri

	Metabolik kontrol grupları (HbA1c)			
	İyi metabolik kontrollü grup <%7,5 (n=58)	**Orta metabolik kontrollü grup %7,5-9 (n=44)**	**Kötü metabolik kontrollü grup >%9 (n=25)**	
	Ort±SS	**Ort±SS**	**Ort±SS**	**p**
Enerji (kcal)	1433,8±263,5	1366,7±325,2	1596,0±435,8[a]	0,02*
Tüketilen lif miktarı (gr)	19,1±6,3	17,0±5,1	21,9±9,4[b]	0,01*
Kullanılan insülin dozu (ünite)	32,5±21,9	37,8±20,4	34,3±15,4	0,26
Tüketilen öğün sayısı	5,8±0,6	5,6±0,9	5,7±0,7	0,35

p<0,05 anlamlı kabul edildi.

a. p=0,02<0,05 gruplar arasında kötü kontrollü grubun enerji alımı, orta kontrollü gruptan anlamlı derecede farklı.

b. p=0,01<0,05 gruplar arasında kötü kontrollü grubun lif tüketimi, orta kontrollü gruptan anlamlı derecede farklı.

Tip 1 diyabetli bireylere ait günlük enerji alımı, lif tüketimi, kullanılan insülin dozu, tüketilen öğün sayısı ile HbA1c metabolik kontrol grupları arasındaki ilişki Tablo 6'da ifade edilmiştir. Gruplar arasında günlük kullanılan insülin dozu ve tüketilen öğün sayısı arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,26; 0,35). Günlük enerji alımı verileri incelendiğinde gruplar arasında anlamlı fark tespit edilmiştir (p=0,02<0,05). Kötü metabolik kontrollü HbA1c grubu, orta derece metabolik kontrollü HbA1c grubundan daha fazla miktarda günlük enerji almaktadır. Günlük lif tüketimi açısından tablo incelendiğinde, gruplar arasında anlamlı fark olduğu görülmüştür (p=0,01<0,05). Orta derece metabolik kontrollü HbA1c grubu, kötü metabolik kontrollü HbA1c grubundan anlamlı düzeyde daha az lif tüketmektedir.

Tablo 7'de tip 1 diyabetli bireylerin düzenli fiziksel aktivitede bulunma durumu ile son ölçülen sağlık paramatreleri arasındaki ilişki incelenmiştir. Düzenli fiziksel aktivitede bulunan grubun trigliserit düzeyi anlamlı derecede farklı bulunurken (p=0,03<0,05); HbA1c, total kolesterol, HDL ve LDL düzeyi açısından gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir (p=0,89; 0,09; 0,49; 0,27). Yine aynı tabloda ailenin aylık gelir düzeyi ile son ölçülen sağlık paramatreleri arasındaki ilişki incelenmiş olup gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemektedir (p=0,73; 0,68; 0,50; 0,80; 0,11).

Tablo 7. Tip 1 diyabetli bireylere ait fiziksel aktivite, aylık gelir durumu bilgileri ve sağlık parametreleri

	Sağlık parametreleri									
	HbA1c (%)		**Total Kolesterol (mg/dL)**		**HDL (mg/dL)**		**LDL (mg/dL)**		**Trigliserit (mg/dL)**	
	Ort±SS	**p**	**Ort±SS**	**p**	**Ort±SS**	**p**	**Ort±SS**	**p**	**Ort±SS**	**p**
Düzenli fiziksel aktivite										
Evet (n=34)	7,9±1,7	0,89	172,8±25,2	0,09	58,9±18,5	0,49	90,3±26,5	0,27	117,5±51,3	0,03*
Hayır (n=93)	7,9±1,7		163,4±28,5		58,3±13,3		85,0±23,2		98,67±53,5	
Ailenin aylık gelir düzeyi										
<2000 lira (n=31)	8,0±2,0	0,73	164,0±32,0	0,68	60,8±17,2	0,50	84,0±30,3	0,80	96,0±49,5	0,11
2000-4000 lira (n=69)	8,0±1,7		166,6±26,2		57,1±14,3		87,0±22,4		112,4±56,8	
>4000 lira (n=27)	7,6±1,1		166,1±27,9		59,2±13,3		87,8±20,8		90,3±45,7	

p<0,05 anlamlı kabul edildi.

4.2. Tip 1 Diyabetlilerin Enerji ve Besin Ögesi Alımlarına İlişkin Veriler

Cinsiyet ve yaş gruplarına göre tip 1 diyabetlilerin günlük ortalama enerji ve makro besin ögesi alımlarına ilişkin veriler Tablo 8'de gösterilmiştir. Ergen yaş grubunda erkeklerin, kızlardan anlamlı düzeyde daha fazla enerji aldığı ($p=0,03<0,05$), gram cinsinden daha fazla karbonhidrat tükettiği gözlenmiştir ($p=0,050$). Ergen grupta gram cinsinden yağ alımı erkekler arasında kızlardan anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p=0,02<0,05$).

Tablo 9'da tip 1 diyabetlilere ait yağ ve yağ asidi tüketim miktarları cinsiyet ve yaş gruplarına göre ifade edilmiştir. Çocuk yaş grubunda gruplar arasında anlamlı fark bulunmazken ($p>0,05$), ergen yaş grubunda erkekler kızlara göre anlamlı düzeyde daha fazla yağ ($p=0,01<0,05$) ve tekli doymamış yağ asidi ($p=0,00<0,05$) tüketmektedir. Yine ergen yaş grubunda erkekler kızlardan daha fazla çoklu doymamış yağ asidi tüketmekte, fakat istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p=0,06>0,05$).

Tablo 8. Cinsiyet ve yaşa göre tip 1 diyabetlilerin günlük ortalama enerji ve makro besin ögeleri alımları

Enerji ve besin ögeleri	Çocuk			Ergen		
	Kız (n=13)	Erkek (n=18)		Kız (n=67)	Erkek (n=29)	
	Ort±SS (min-maks)	Ort±SS (min-maks)	p	Ort±SS (min-maks)	Ort±SS (min-maks)	p
Enerji (kcal)	1471,4±216,4 (1215,2-1891,6)	1381,6±242,4 (1038,3-1934,4)	0,21	1388,5±335,7 (507,2-2012,5)	1592,0±377,6 (951,2-2708,3)	0,03*
Karbonhidrat (gr)	161,2±24,6 (126,2-208,4)	147,1±20,7 (107,4-186,8)	0,18	154,9±41,6 (52,1-243,9)	178,3±43,6 (86,22-291,1)	0,05**
Karbonhidrat (%)	56,0±3,7 (52,0-62,0)	54,8±4,0 (46,0-63,0)	0,38	56,2±5,2 (43,0-68,0)	56,8±5,3 (39,0-67,0)	0,58
Protein (gr)	68,7±14,6 (48,5-99,6)	67,5±16,3 (46,9-114,7)	0,61	66,2±19,7 (22,2-126,5)	72,3±18,5 (44,8-121,1)	0,22
Protein (%)	23,6±2,6 (18,0-27,0)	24,8±2,8 (20,0-31,0)	0,23	24,0±3,5 (18,0-37,0)	23,0±2,9 (18,0-34,0)	0,12
Yağ (gr)	58,7±9,9 (42,9-76,3)	55,3±12,9 (39,1-85,1)	0,24	53,4±14,1 (21,3-85,7)	62,4±18,1 (31,6-109,3)	0,02*
Yağ (%)	20,2±2,2 (16,0-24,0)	20,3±2,1 (16,0-23,0)	0,79	19,7±3,1 (12,0-28,0)	19,8±3,6 (14,0-26,0)	0,96
Lif (gr)	18,3±4,3 (11,3-25,2)	17,6±5,7 (8,5-32,0)	0,69	18,6±6,4 (4,8-32,1)	20,7±9,0 (7,0-45,5)	0,20

*p<0,05 anlamlı kabul edildi. **sınırda anlamlı kabul edildi.

Tablo 9. Cinsiyet ve yaşa göre tip 1 diyabetlilerin yağ, yağ asidi ve kolesterol alımları

	Çocuk			Ergen		
Yağ ve yağ asitleri	**Kız (n=13)** **Ort±SS (min-maks)**	**Erkek (n=18)** **Ort±SS (min-maks)**	**p**	**Kız (n=67)** **Ort±SS (min-maks)**	**Erkek (n=29)** **Ort±SS (min-maks)**	**p**
Yağ (gr)	58,7±9,9 (42,9-76,3)	55,3±12,9 (39,1-85,1)	0,24	53,4±14,1 (21,3-85,7)	62,4±18,1 (31,6-109,3)	0,02*
Doymuş yağ asitleri (gr)	24,6±5,2 (14,6-32,6)	23,6±6,5 (14,8-37,2)	0,35	24,0±11,6 (8,4-83,1)	29,9±19,8 (12,9-92,8)	0,13
Doymuş yağ asitleri (%)	15,1±2,7 (9,1-18,7)	15,2±2,5 (10,7-19,4)	0,93	15,5±6,0 (8,1-45,1)	16,7±9,7 (8,8-49,6)	0,50
Tekli doymamış yağ asitleri (gr)	19,6±4,0 (12,9-25,3)	18,6±4,4 (12,3-29,0)	0,40	19,1±8,3 (7,4-60,2)	25,4±13,6 (11,8-68,2)	0,00*
Tekli doymamış yağ asitleri (%)	11,9±1,4 (9,5-13,8)	12,0±1,2 (9,8-14,7)	0,95	12,5±4,3 (6,7-32,4)	14,2±6,5 (9,5-35,8)	0,21
Çoklu doymamış yağ asitleri (gr)	8,7±2,8 (5,4-13,3)	7,5±2,3 (4,1-13,0)	0,31	8,4±2,8 (4,2-19,5)	10,0±4,2 (3,9-24,9)	0,06
Çoklu doymamış yağ asitleri (%)	5,3±1,3 (3,7-7,9)	4,9±1,1 (3,3-7,4)	0,50	5,5±1,6 (3,1-11,6)	5,7±2,2 (3,3-15,0)	0,89
Kolesterol (mg)	274,5±89,4 (152,1-405,8)	326,8±74,8 (183,1-438,2)	0,08	257,9±108,7 (48,0-552,6)	271,6±111,9 (99,6-534,9)	0,57

*p<0,05 anlamlı kabul edildi.

Cinsiyet ve yaş gruplarına göre bireylerin günlük ortalama vitamin alımları miktar cinsinden Tablo 10'da gösterilmiştir. Çocuklarda cinsiyetler arasında anlamlı düzeyde bir farklılık yoktur (p>0,05). Ergenler arasında erkekler, kızlara göre anlamlı olarak daha fazla E vitamini tüketmektedir (p=0,02<0,05).

Tablo 10. Cinsiyet ve yaşa göre tip 1 diyabetlilerin günlük ortalama vitamin alımları

	Çocuk			**Ergen**		
Vitaminler	**Kız (n=13)**	**Erkek (n=18)**		**Kız (n=67)**	**Erkek (n=29)**	
	Ort±SS (min-maks)	**Ort±SS (min-maks)**	**p**	**Ort±SS (min-maks)**	**Ort±SS (min-maks)**	**p**
A vitamini (mcg)	850,7±185,4 (591,0-1236,1)	1896,6±3242,6 (431,0-13265,2)	0,19	854,5±757,7 (183,1-6423,2)	797,5±303,2 (356,3-1770,4)	0,69
E vitamini (mg)	10,1±3,0 (5,6-17,5)	9,1±2,7 (4,8-14,6)	0,42	9,6±3,0 (5,1-23,3)	11,7±4,5 (4,2-22,9)	0,02*
C vitamini (mg)	106,8±43,4 (42,7-195,4)	93,0±39,0 (23,6-172,8)	0,36	93,7±37,5 (13,2-196,6)	107,8±46,1 (2,8-197,6)	0,11
B_1 vitamini (mg)	0,9±0,1 (0,6-1,1)	0,8±0,1 (0,5-1,1)	0,13	0,8±0,2 (0,2-1,2)	0,9±0,3 (0,4-1,7)	0,67
B_2 vitamini (mg)	1,8±0,3 (1,0-2,3)	1,8±0,5 (1,0-2,9)	0,66	1,6±0,5 (0,7-2,6)	1,6±0,5 (0,7-2,9)	0,98
B_6 vitamini (mg)	1,0±0,2 (0,8-1,6)	1,0±0,2 (0,6-1,7)	0,96	1,0±0,3 (0,4-2,5)	1,4±1,3 (0,4-7,1)	0,24
B_9 vitamini (mg)	302,5±73,7 (159,3-426,2)	330,9±106,9 (186,5-531,9)	0,41	301,1±97,4 (93,1-510,5)	316,7±144,4 (123,5-740,4)	0,59
B_{12} vitamini (mg)	4,8±1,8 (2,3-7,6)	7,9±9,2 (3,1-40,3)	0,29	5,4±4,3 (1,0-25,6)	4,9±1,7 (2,2-8,2)	0,41

*p<0,05 anlamlı kabul edildi.

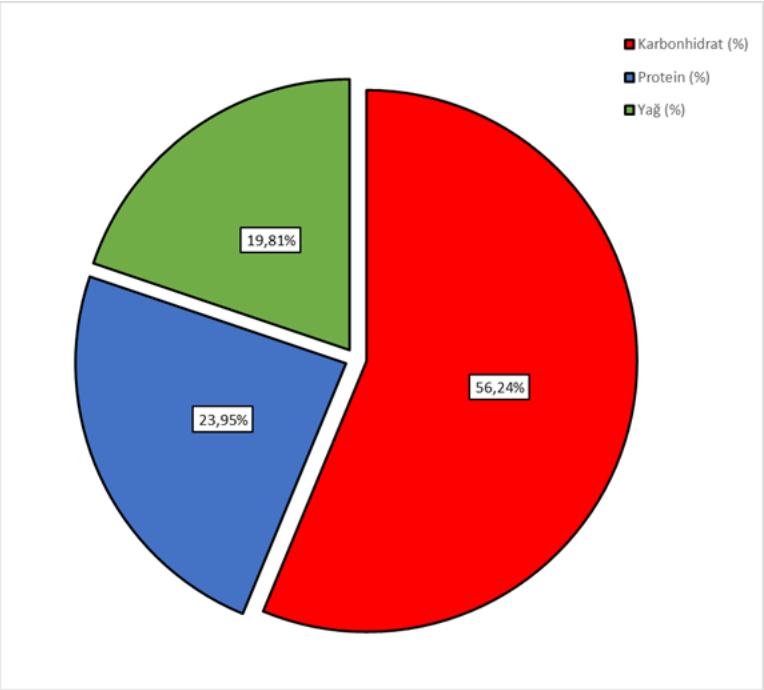
Tablo 11'de tip 1 diyabetli bireylerin günlük ortalama mineral alımları yaş ve cinsiyete göre gösterilmektedir. Çocuklar arasında kızlar, erkeklerden anlamlı düzeyde daha fazla potasyum tüketmektedir (p=0,04<0,05). Ergenler arasındaysa erkekler, kızlara göre sınırda anlamlı düzeyde daha fazla miktarda sodyum tüketmektedir (p=0,051).

Tablo 11. Cinsiyet ve yaşa göre tip 1 diyabetlilerin günlük ortalama mineral alımları

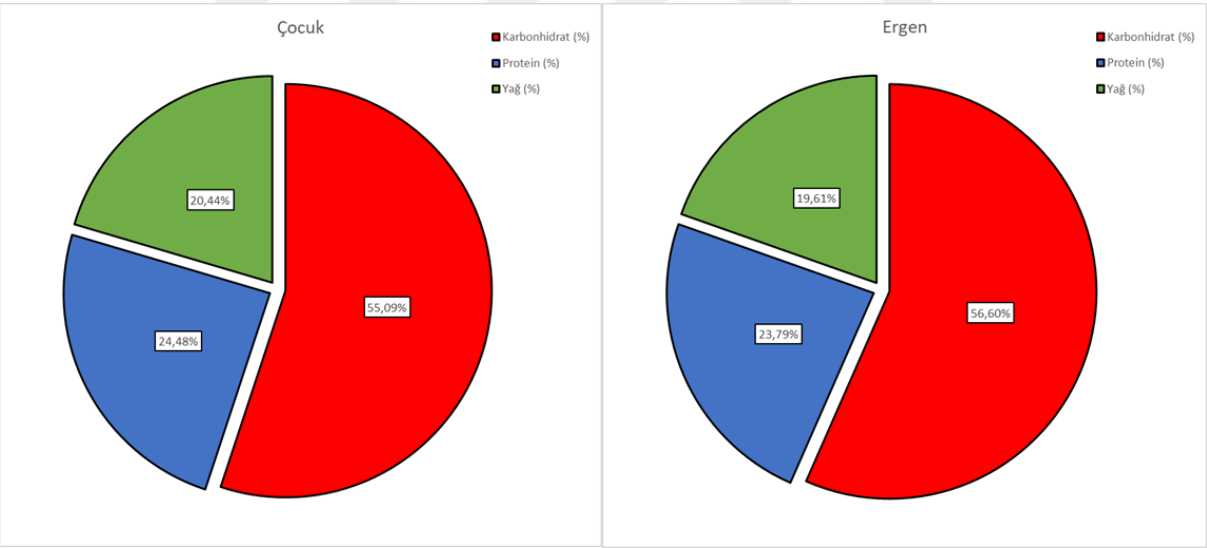
Mineraller	Çocuk			Ergen		
	Kız (n=13)	Erkek (n=18)		Kız (n=67)	Erkek (n=29)	
	Ort±SS (min-maks)	Ort±SS (min-maks)	p	Ort±SS (min-maks)	Ort±SS (min-maks)	p
Sodyum (mg)	2510,4±715,1 (1617,9-4275,6)	2405,9±682,9 (1281,0-4038,2)	0,68	2582,9±813,1 (625,7-4882,4)	2949,7±878,3 (1828,3-5338,8)	0,05**
Potasyum (mg)	3701,0±834,5 (2522,2-5584,5)	3129,8±1238,0 (1528,0-6142,6)	0,04*	3001,1±1167,7 (802,2-6549,0)	3358,7±1579,2 (1006,3-8099,6)	0,53
Kalsiyum (mg)	1344,3±304,2 (750,0-1950,3)	1200,2±514,8 (341,5-2381,0)	0,09	1109,5±469,5 (187,4-2311,2)	1189,2±620,8 (373,3-3014,7)	0,92
Magnezyum (mg)	359,4±101,0 (241,0-602,2)	325,1±140,2 (147,5-631,1)	0,17	306,0±130,3 (84,8-710,0)	356,8±211,0 (132,1-1008,8)	0,62
Fosfor (mg)	1329,2±262,8 (810,2-1740,1)	1255,5±336,0 (751,1-2171,9)	0,29	1220,5±382,8 (410,3-1995,8)	1298,0±417,4 (661,7-2315,8)	0,55
Demir (mg)	8,0±1,4 (6,0-10,8)	9,0±2,2 (5,1-13,3)	0,21	8,9±4,9 (2,9-40,4)	9,7±4,4 (5,0-23,2)	0,35
Çinko (mg)	9,4±2,1 (7,1-13,7)	9,3±2,5 (6,7-16,5)	0,66	9,2±2,8 (3,8-16,9)	10,1±3,0 (5,4-17,1)	0,19

*p<0,05 anlamlı kabul edildi. **sınırda anlamlı kabul edildi.

Şekil 1'de diyabetlilerin tümüne ait, Şekil 2'de ise çocuk ve ergen yaş gruplarına ayrılmış haliyle makro besin ögelerinden gelen günlük enerji dağılımları gösterilmiştir. Tüm diyabetli bireylerin beslenmesi incelendiğinde günlük enerjinin %56,24'ü karbonhidrat, %23,95'i protein, %19,81'i yağdan elde edilmektedir. Çocuk yaş grubundaki bireylerin verilerine bakıldığında enerjinin %55,09'u karbonhidrat, %24,48'i protein ve %20,44'ü yağdan sağlanmaktadır. Ergen yaş grubundaki bireyler incelendiğinde ise %56,60 karbonhidrat, %23,79 protein ve %19,61 yağ şeklinde bir enerji dağılımı söz konusudur.



Şekil 1. Tip 1 diyabetlilerin makro besin ögesi alım yüzdeleri



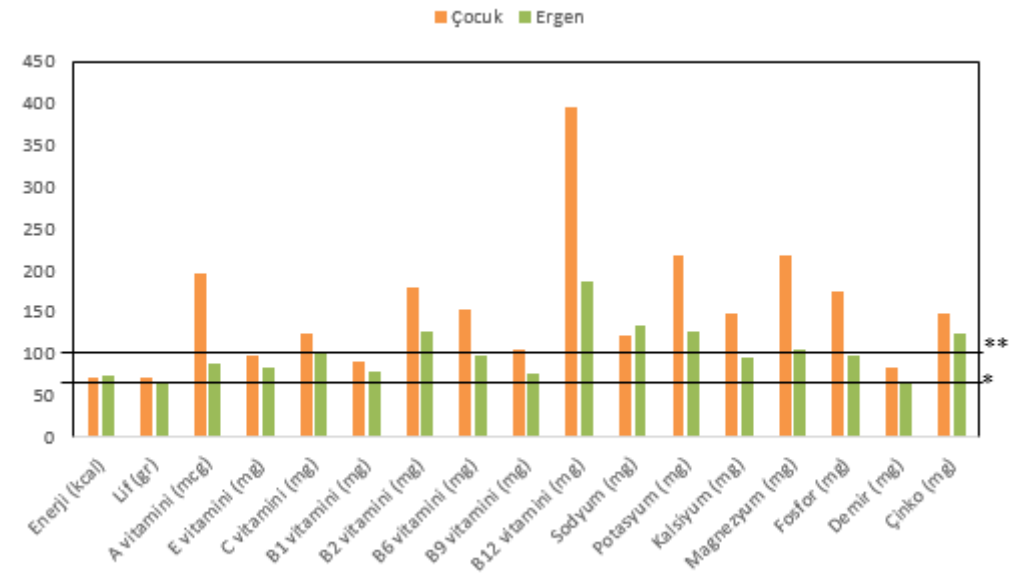
Şekil 2. Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin makro besin ögesi alım yüzdeleri

Tip 1 diyabetlilerin günlük ortalama enerji, lif ve besin ögesi alımlarının Türkiye'ye özgü önerileri karşılama oranı (%) Tablo 12'de yaşa ve cinsiyete göre ifade edilmiştir. %66 ve altındaki değerler yetersiz alım, %66-100 arasındaki değerler önerilen düzeyde, %100'ün üzeri değerler ise önerilenden fazla alım olarak kabul edilmiştir. Lif tüketimi karşılama oranı kız cinsiyetinde (%64,9) ve ergen yaş grubunda (%65,5) %66'nın altında kalmıştır. Çocuk yaş grubunda (%148,4) ve erkek cinsiyetinde (%196,1) A vitamini alımının %100'ün üzerinde olduğu görülmektedir. B_6 vitamini tüketim oranı erkek cinsiyetinde (%129,7) ve çocuk yaş grubunda (%152,5) %100'ü aşmaktadır. B_9 vitamini tüketim oranına bakıldığında çocuk yaş grubunda (%104,7) %100'ün üzerinde olduğu görülmektedir. Kalsiyum ve fosfor tüketim oranı, ergen yaş grubu hariç diğer gruplarda %100'ün üzerindedir. Ergen yaş grubu (%65,9) ve kız cinsiyetinde (%62,4) demir tüketim oranı %66'ının altında kalmıştır. B_2, B_{12} ve C vitamini ile sodyum, potasyum, magnezyum ve çinko minerallerine ait yüzdeler incelendiğinde tüm yaş grubu ve cinsiyetlerde karşılama oranı %100'ün üzerindedir. Enerji (kcal), E ve B_1 vitamini karşılama oranlarına bakıldığında tüm grupların %66-100 arasında olduğu görülmektedir.

Tablo 12. Cinsiyet ve yaşa göre tip 1 diyabetlilerin günlük ortalama enerji, lif, vitamin ve mineral alımlarının Türkiye'ye özgü önerileri karşılama oranı (%)

Enerji ve besin ögeleri	Cinsiyet		Yaş Grubu	
	Kız (n=80) Ort±SS	Erkek (n=47) Ort±SS	Çocuk (n=31) Ort±SS	Ergen (n=96) Ort±SS
Enerji (kcal)	72,1±16,5	77,5±18,4	72,7±13,0	74,5±18,6
Lif (gr)	64,9±21,5*	71,4±28,2	72,8±20,9	65,5±25,1*
A vitamini (mcg)	93,7±70,5	148,4±297,7**	196,1±359,1**	87,4±65,8
E vitamini (mg)	85,9±28,3	87,0±31,2	97,7±32,2	82,6±27,4
C vitamini (mg)	102,4±43,1**	113,6±46,3**	124,0±46,2**	100,9±42,6**
B_1 vitamini (mg)	83,5±23,1	78,8±24,2	92,1±17,7	78,5±24,3
B_2 vitamini (mg)	139,2±44,8**	140,8±61,1**	180,8±57,9**	126,6±41,1**
B_6 vitamini (mg)	99,8±43,3	129,7±85,2**	152,5±39,4**	97,4±64,1
B_9 vitamini (mg)	78,7±25,8	90,2±39,2	104,7±33,0**	75,9±28,1
B_{12} vitamini (mg)	203,2±146,4**	296,4±410,8**	395,2±487,4**	186,8±128,5**
Sodyum (mg)	128,0±40,1**	135,7±43,1**	121,1±35,1**	134,0±42,7**
Potasyum (mg)	142,6±71,7**	162,0±81,8**	217,6±77,5**	127,9±61,2**
Kalsiyum (mg)	104,4±46,1**	119,0±59,2**	149,7±53,5**	96,9±44,1
Magnezyum (mg)	120,2±66,3**	156,2±91,7**	217,8±82,8**	106,3±53,9**
Fosfor (mg)	109,9±43,6**	131,2±52,2**	175,7±44,3**	99,1±31,3
Demir (mg)	62,4±31,6*	84,3±32,7	84,9±21,7	65,9±35,5*
Çinko (mg)	133,3±40,5**	126,4±43,6**	149,6±40,4**	124,7±40,4**

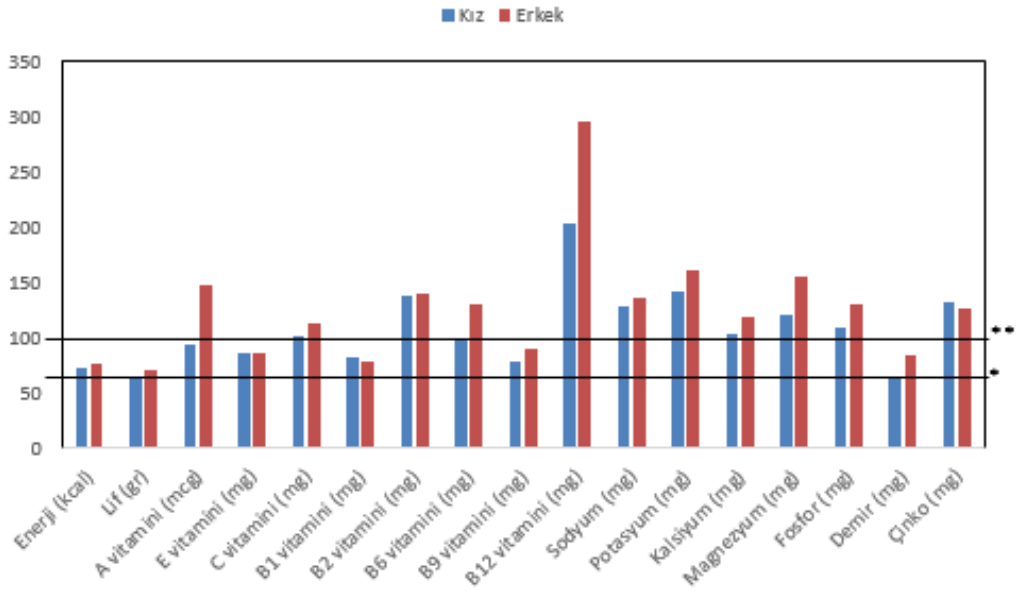
*%66 ve altı yetersiz alım olarak kabul edildi. **%100'ün üzeri önerilenden fazla alım olarak kabul edildi.



*%66 ve altı yetersiz alım kabul edildi.

**%100'ün üzeri önerilenden fazla alım olarak kabul edildi.

Şekil 3. Tip 1 diyabetlilerin yaşa göre günlük ortalama enerji, lif, vitamin ve mineral alımlarının önerileri karşılama oranı



*%66 ve altı yetersiz alım kabul edildi.

**%100'ün üzeri önerilenden fazla alım olarak kabul edildi.

Şekil 4. Tip 1 diyabetlilerin cinsiyete göre günlük ortalama enerji, lif, vitamin ve mineral alımlarının önerileri karşılama oranı

Şekil 3'te diyabetlilere ait yaş gruplarına göre günlük ortalama enerji, lif, vitamin ve mineral alımlarının önerileri karşılama oranlarına yer verilmiştir. %66 ve altı yetersiz alım olarak kabul edilirken %100'ün üzeri önerilenden fazla alım olarak kabul edilmiştir. Çocuk yaş grubuna ait verilerde önerilerin altında alım söz konusu değilken, ergen yaş grubunda lif ve demir mineraline ait tüketimin önerilenden az olduğu görülmektedir. Çocuk yaş grubunda A, C, B_2, B_6, B_9, B_{12} vitaminleri ile demir hariç tüm minerallerde önerilerin üzerinde bir tüketim söz konusudur. Ergen yaş grubuna bakıldığında ise C, B_2, B_{12} vitaminleri ile sodyum, potasyum, magnezyum ve çinko minerallerinin önerilerin üzerinde tüketildiği saptanmıştır.

Tip 1 diyabetlilerin cinsiyete göre günlük ortalama enerji, lif, vitamin ve mineral alımlarının önerileri karşılama oranı Şekil 4'te görülmektedir. %66 ve altı yetersiz alım olarak kabul edilirken %100'ün üzeri önerilenden fazla alım olarak kabul edilmiştir. Erkek bireylerde herhangi bir yetersiz alım sözkonusu değilken, kızlara ait lif ve demir minerali alımının yetersiz olduğu görülmektedir. Erkekler incelendiğinde A, C, B_2, B_6, B_{12} vitamini ile demir hariç diğer mineral tüketimlerinin önerilerin üzerinde olduğu göze çarpmaktadır. Kızlar incelendiğinde ise C, B_2, B_{12} vitamini ile demir hariç tüm minerallerin önerilerin üzerinde tüketildiği gözlemlenmiştir.

4.3. Korelasyonlar

- Tip 1 diyabetli bireylerin tükettikleri kolesterol miktarı ile total kolesterol, trigliserit, HDL ve LDL düzeyleri arasında yapılan korelasyon testine göre anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$).
- Tüketilen doymuş yağ asidi miktarı ile LDL ve trigliserit düzeylerinin kıyaslandığı korelasyon sonuçlarında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır ($p>0,05$).
- Bireylerin tükettikleri tekli doymamış yağ asidi miktarları ile HDL değerleri arasında yapılan korelasyon testi sonucunda anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$).
- Bireylerin kilogram başına aldıkları günlük insülin dozu ile tüketilen makro besin ögeleri ve enerji arasında yapılan korelasyon incelemesinde anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).
- Tanı konma yaşı ile tahıllarla tanışma yaşı arasında yapılan korelasyon testi sonucunda anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).
- HbA1c düzeyi ile inek sütüyle tanışma yaşı, günlük beslenilen öğün sayısı, kilogram başına alınan günlük insülin dozu ve günlük alınan insülin dozu arasında yapılan korelasyon incelemesinde anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).
- HbA1c düzeyi ile diyabet süresi (yıl) arasında yapılan korelasyon incelemesine göre hem çocuk yaş grubunda pozitif yönlü anlamlı bir ilişki ($r= 0,42$; $p=0,01<0,05$); hem de ergen yaş grubunda pozitif yönlü anlamlı bir ilişki ($r= 0,29$; $p=0,04<0,05$) saptanmıştır. Her iki yaş grubunda da diyabet süresi arttıkça HbA1c düzeyi artış göstermektedir.

5. TARTIŞMA

5.1. Demografik ve sağlık parametrelerine ilişkin verilerin tartışılması

Tip 1 diyabetin yönetilmesinde en önemli unsurlardan biri beslenmedir. Çocukluk çağı, hızlı büyüme ve gelişmenin gözlemlendiği bir periyot olduğundan tip 1 diyabetli bireylerin optimal büyümeyi yakalamaları için yeterli ve dengeli besin tüketimi büyük önem arz etmektedir. Çalışmamızın amacı tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin bebeklik dönemi ve günümüze ait beslenme alışkanlıklarını tespit etmek, besin ögesi alımlarını incelemek ve Türkiye'ye özgü rehberlerdeki önerilerle kıyaslamaktır. Araştırma, retrospektif şekilde tasarlanmış olup dosya taraması, anket uygulaması ve 3 günlük besin tüketim kayıtlarının incelenmesine dayanmaktadır. Çalışmamıza 5-18 yaş arası 31 çocuk, 96 ergen olmak üzere toplam 127 tip 1 diyabetli birey gönüllü olarak katılmıştır. Örneklem incelendiğinde çocuk grubunun yaş ortalaması 8,0 yıl; ağırlık ortalaması 26,7 kg ve boy ortalaması 126,8 cm iken ergen grubunun yaş ortalaması 14,4 yıl; ağırlık ortalaması 51,9 kg ve boy ortalaması 156,3 cm olarak saptanmıştır.

Lavanya ve arkadaşlarının tip 1 diyabetlilerle yürüttüğü çalışmada kızlara ait SDS değeri erkeklerden anlamlı olarak düşük çıkmıştır, erkeklerde normal aralıkta gözlenirken kızların %33'ü -2 SDS altındadır ve bu durum iyileştirme yapılması gerektiğine işaret etmektedir. (Lavanya, 2015). Çalışmamıza benzer örneklem grubuna sahip Mosso ve arkadaşlarının yürüttüğü bir araştırmada bireylerin %83,3'ünün normal VKİ değerine sahip olduğu bildirilmiştir (Mosso ve ark, 2015). Öte yandan tip 1 diyabetli çocuklarla yürütülen birçok çalışmada bireylerin, sağlıklı yaşıtlarına kıyasla aşırı kilolu olduğu tespit edilmiştir (Ferrante ve ark, 1999; Libman ve ark, 2003; Knerr ve ark; 2005; Reinehr ve ark, 2005; Gilbertson ve ark, 2018). Araştırmamıza katılan çocukların standart deviasyon skorları Neyzi ve arkadaşlarının Türk çocukları için geliştirdiği standartlara göre değerlendirilmiştir (Neyzi ve ark, 2008). Her iki yaş grubu ve cinsiyette ortalama vücut kitle endeksi değerleri -2 SDS ile +2 SDS aralığında olup çocukların yaş ve cinsiyete göre normal gelişim gösterdikleri sonucuna ulaşılmıştır. Yaş gruplarına bağlı olarak cinsiyetler incelendiğinde çocuk yaş grubunda kız ve erkeklerin SDS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken; ergen yaş grubunda erkeklere ait SDS değeri -0,3 ile kızlardan anlamlı olarak daha düşüktür. Adolesan erkeklerin adolesan kızlara kıyasla daha zayıf oldukları ancak büyüme ve gelişmeleri konusunda herhangi bir olumsuz durum olmadığı yorumu yapılabilir.

Tip 1 diyabetlilerle yapılmış bir araştırmada çocukların kilogram başına düşen insülin dozu ortalaması metabolik kontrolü iyi olan grupta diğer gruba kıyasla anlamlı şekilde daha az bulunmuştur (Katz ve ark, 2014). Çalışmamızdaki bireyler son ölçülen HbA1c değerlerine göre iyi, orta ve kötü metabolik kontrole sahip olmak üzere 3 gruba ayrılmış, grupların günlük kullandıkları insülin dozları incelenmiştir. Gruplara ait günlük kullanılan insülin dozu ortalamaları yaklaşık olarak birbirine yakın değerdedir ve anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Korelasyon incelemesi sonucunda da HbA1c düzeyi ve insülin dozu arasında anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir. Sonuç, tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde metabolik kontrolün seyri iyileştikçe günlük kullanılan insülin miktarının azalabileceği yönündeki tahminimizi desteklememektedir. Bu durum herhangi bir nedene bağlanamamıştır.

Bir araştırmada tip 1 diyabetli çocuklar HbA1c değerlerine göre %7,5'tan düşük ve yüksek olmak üzere 2 gruba ayrılmış, vücut kompozisyonları incelenmiştir ve gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır, bu diğer çalışmalarla uyumlu bir sonuçtur (Dubé ve ark, 2008; Abd El Dayem ve ark, 2011). Çalışmamızda tip 1 diyabetli çocuklar VKİ persentil değerlerine göre zayıf, normal, şişman olmak üzere 3 gruba ayrılmış ve son ölçülen HbA1c değerlerine bakılmıştır. Zayıf ve normal grupta yer alan bireylerin HbA1c ortalamaları %7,5'ten yüksek çıkmıştır ancak gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Şişman grupta yer alan bireylerin HbA1c ortalaması en düşük olarak bulunmuş, bu durum herhangi bir nedene bağlanamamıştır. Elde ettiğimiz sonuç, bireyin vücut kitle indeksi arttıkça metabolik kontrolün zorlaşabileceğine dair düşüncemizi desteklememektedir.

Günlük glisemik hedeflere ve kan glikoz seviyesi kontrolü için gerekli insülin dozlarına fazlasıyla dikkat edilirken tüketilen gıdaların miktarına ve kalitesini iyileştirmeye yeterince odaklanılmaz. Diyabet Kontrol ve Komplikasyonları Çalışması, kilo alımını yoğun insülin tedavisinin olumsuz bir sonucu olarak tanımlamaktadır (DCCT, 2016). Bununla birlikte yapılan çalışmalar, insülin dozlarının dikkatli bir şekilde dağıtılmasıyla kilo alımına neden olmadan iyi glisemik kontrolün sağlanabildiğini göstermiştir (Barrett ve ark, 2009). Diyabetli çocuklar bireysel uyarlanmış beslenme planı, düzenli fiziksel aktivite ve insülin dozu optimizasyonu sayesinde hem ideal vücut ağırlıklarını koruyabilir hem de glisemik kontrolü sağlayabilirler.

Tip 1 diyabetli çocuklarla yürütülmüş çalışmalarda kızlara ait HbA1c değeri ortalamalarının erkeklerden yüksek olduğu bildirilmektedir (Davis ve ark, 2012; Mosso ve ark, 2015). Gilbertson ve arkadaşlarının yürüttüğü bir çalışmada bireylerin %43'ünün HbA1c değeri %7,5'in altındadır ve bu durum iyi glisemik kontrole sahip olduklarının göstergesidir. Ergenliğe geçişle birlikte HbA1c seviyesinde artış gözlenmiştir (Gilbertson ve ark, 2018).

Ergenlik dönemindeki diyabetli bireyler daha küçük yaştaki diyabetlilere göre diyete daha az uyumlu davranmaktadır (Jacobson ve ark, 1990; Wysocki ve ark, 2003). Çalışmamızda çocuk yaş grubuna ait veriler incelendiğinde kızların HbA1c değeri ortalaması %7,5 iken erkeklerin %7,4; ergen yaş grubunda yer alan kızların HbA1c değeri ortalaması %7,8 iken erkeklerin %8,6 olarak tespit edilmiştir. Ergen yaş grubunda yer alan erkeklerin ortalama HbA1c değeri kızlardan yüksek olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Ayrıca çocuk yaş grubunun iyi metabolik kontrole sahip olduğu yorumu yapılabilir. Fakat yaş ilerledikçe metabolik kontrol göstergesi olan HbA1c değerinde artış söz konusudur. Yapılan korelasyon incelemesi sonucunda diyabet süresi arttıkça HbA1c düzeyinin arttığı sonucuna ulaşılmıştır. Tip 1 diyabetli çocuklarda yaş ilerledikçe diyete uyumun azalması evrensel bir problem olarak nitelendirilebilir ve metabolik kontrolün sağlanması adına sağlık otoritelerince gerekli önlemler alınmalı, bireyler ve aileleri bilgilendirilmelidir.

Lipit profilindeki radikal değişikliklere, 5 yılı aşan tip 1 diyabet öyküsü ve zayıf metabolik kontrolü olan hastalarda daha yaygın olarak rastlanmaktadır (Wysocka-Mincewicz ve ark, 2015). Schwab ve arkadaşları tarafından tip 1 diyabetlilerle yürütülen bir araştırmada hastaların üçte birinde dislipidemiye rastlanmıştır (Schwab ve ark, 2006). Çalışmamıza katılan bireylerin kan lipit seviyesi ortalamaları tüm yaş gruplarında ve her iki cinsiyette Türk Diyabet Cemiyeti tarafından önerilen referans değerleri karşılamaktadır (Türk Diyabet Cemiyeti, 2019). Katılımcıların yaş gruplarına göre lipit profilleri incelenmiş olup her iki yaş grubunda da cinsiyetler arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Trigliserit değerine bakıldığında çocuk yaş grubunda erkeklere ait ortalama değerin kızlardan yüksek olduğu göze çarpmaktadır ancak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Dislipidemi açısından bir risk durumu söz konusu değildir. Beslenmelerine ait veriler incelendiğinde yağdan gelen enerji yüzdesinin önerileri karşılaması bu sonucu destekler niteliktedir.

Powers ve arkadaşlarının (2018) tip 1 diyabetli çocuklarla yürüttüğü bir çalışmada günlük beslenilen öğün sayısı arttıkça HbA1c seviyesinde düşüş gözlenmiştir. Benzer şekilde yürütülen başka bir çalışmada günlük beslenilen öğün sayısı ile HbA1c seviyesi arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır (Heller ve ark, 2015). Çalışmamızda günlük beslenilen öğün sayısı ve HbA1c seviyesi arasında yapılan korelasyon incelemesi sonucu anlamlı bir ilişki görülmemiştir. Norveç'te tip 1 diyabetli adolesanlarla yürütülmüş çalışmada düzensiz ve az sayıda öğünle beslenmenin daha zayıf metabolik kontrolle ilişkili olduğu bildirilmiştir. Tip 1 diyabetli ergen kızların düzensiz beslenmeye olan eğilimi, zayıf metabolik kontrolle ilişkilendirilmiştir (Wisting ve ark, 2017). Çalışmamızda yer alan katılımcılar "Öğün atlar mısınız?" sorusuna verdikleri yanıta göre 2 gruba ayrılmış ve son ölçülen HbA1c değerleri

karşılaştırılmıştır. Öğün atladıklarını beyan eden grubun son ölçülen HbA1c değeri diğer gruba kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Tip 1 diyabetlilerde iyi metabolik kontrolün sağlanabilmesi için öğünlere düzenli olarak uymanın gerekliliği bir kez daha ortaya konmuştur. Bireyler iyi, orta, kötü metabolik kontrollü olmak üzere 3 gruba ayrılmış, tüketilen öğün sayıları incelenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir. Metabolik kontrol grubu ne olursa olsun tüm tip 1 diyabetliler günde yaklaşık 5-6 öğün şeklinde beslenmektedir. Bulgular sonucunda tip 1 diyabetli çocuklarda komplikasyon riskini azaltmak için yeme alışkanlıklarının gözden geçirilmesinin önemi bir kez daha ortaya konmuştur.

Karbonhidrat sayımı, birçok çalışmada da gösterildiği gibi tip 1 diyabette tıbbi beslenme tedavisinin birincil odağıdır ve yemeyle alakalı insülin ihtiyacının hesaplanması için kullanılan birincil yöntemdir (Evert ve ark, 2013; Franz ve ark, 2017; MacLeod ve ark, 2017). Prandial insülin dozunun hesaplanması, birçok faktörün dikkate alınması gereken karmaşık bir süreçtir (Lawton ve ark, 2011). Karbonhidrat türü ve miktarından ayrı olarak yemeklerin yağ ve protein içeriği, glisemik indeks, yeme zamanı, egzersiz zamanlaması, insülin duyarlılığı, hastalık ve stres seviyesi gibi değişkenler de postprandiyal glisemiyi etkilemektedir (Deeb ve ark, 2017). Çalışmalar karbonhidrat sayımının hem sağlık uzmanları hem de diyabetli çocuklar için zor olduğunu göstermektedir (Bishop ve ark, 2009). Yaptığımız araştırmada bireyler karbonhidrat sayımı yapanlar ve yapmayanlar olmak üzere 2 gruba ayrılmış ve grupların son ölçülen HbA1c değerleri karşılaştırılmıştır. Karşılaştırma sonucunda karbonhidrat sayımı yapan grubun HbA1c değeri diğer gruptan anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur. İyi seyreden metabolik kontrolün, büyüme gelişmeyi desteklemesi ve ilerleyen zamanlarda ortaya çıkabilecek komplikasyon riskini azaltması nedeniyle tip 1 diyabetli çocuklar için karbonhidrat sayımının önemi yadsınamaz. Sonuç olarak tip 1 diyabetlilerin metabolik kontrollerinin iyileştirilmesinde karbonhidrat sayımının ne derece önemli olduğu bir kez daha kanıtlanmıştır.

Ryninks ve arkadaşlarının (2015) tip 1 diyabetli gençlerle yürüttüğü çalışmada, hastalığın bireylerin yaşamları üzerine herhangi bir kısıtlama oluşturmadığı, hayatlarının normal bir şekilde devam ettiği sonucuna ulaşılmıştır. Başka bir çalışmada bunun tam tersi olarak diyabetli adolesanların, sağlıklı akranlarına göre daha endişeli olduğu ve yaşam doyumlarının daha düşük olduğu raporlanmıştır (Graue ve ark, 2003). Çalışmamıza katılan bireylere "Diyabet yaşamınıza sınırlama getirdi mi?" sorusu yöneltilmiş, verdikleri evet veya hayır cevabına göre 2 grup oluşturulmuş ve grupların son ölçülen HbA1c düzeyleri karşılaştırılmıştır. Evet cevabı verenlerin HbA1c değeri diğer gruba kıyasla daha yüksektir

fakat gruplar arasında anlamlı fark görülmemiştir. Elde ettiğimiz sonuç, bireydeki stresli ruh halinin metabolik kontrol üzerine olumsuz etkisi olabileceğine dair düşüncemizi desteklememektedir.

Estonya, Rus Karelya Cumhuriyeti ve Finlandiya'yı kapsayan bir araştırmada ülkeler arasındaki sosyoekonomik farklılıkların bireylerin yaşam tarzını etkilediği, dolayısıyla tip 1 diyabetli bireylerin kan parametreleri üzerinde etkisi olabileceği rapor edilmiştir (Kondrashova ve ark, 2013). Araştırmamızda yer alan bireylerin sosyoekonomik durumlarının kan parametreleri üzerine etkisi merak edilmiş, bireyin yaşadığı eve ait aylık gelir düzeyine göre katılımcılar 3 gruba ayrılmıştır. Aylık gelir düzeyi en yüksek olan grubun son ölçülen HbA1c ortalaması daha düşüktür ancak gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemektedir. Total kolesterol, HDL, LDL ve trigliserit değerleri incelendiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Elde edilen veriler, sosyoekonomik durumun tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin kan parametreleri üzerine bir olumlu veya olumsuz etkisi olabileceğine dair düşüncemizi desteklememektedir. Çalışmamızda, ebeveynlerinin medeni durumlarının tip 1 diyabetli bireylerin son ölçülen HbA1c üzerine etkisi araştırılmış olup anlamlı bir sonuca varılamamıştır. Anne babanın bir arada veya ayrı olması tip 1 diyabetli çocuğun metabolik kontrolü üzerinde herhangi bir etkide bulunmamaktadır yorumu yapılabilir.

Son çalışmalar fiziksel aktivitenin tip 1 diyabetli gençlerde daha iyi glisemik kontrol ile ilişkili olduğunu göstermektedir (Michaliszyn ve Faulkner, 2010; Cuenca-Garcia ve ark, 2012). Ancak HbA1c seviyelerine göre katılımcıların iki gruba ayrıldığı bir çalışmada iyi ve kötü metabolik kontrole sahip grupların egzersiz düzeyleri arasında anlamlı fark olmadığı bildirilmiştir (Abd El Dayem ve ark, 2011). Çalışmamızda düzenli fiziksel aktiviteyi sorgulamamızın nedeni kan parametreleri üzerindeki rolünü incelemektir. Katılımcılar düzenli fiziksel aktivitede bulunma durumlarına göre 2 gruba ayrılmış ve ortalama HbA1c değerleri arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir. Düzenli fiziksel aktivitenin metabolik kontrolün göstergesi olan HbA1c değeri üzerine olumlu etkisi birçok çalışmada kanıtlanmış olup çalışmamızdaki hasta sayısının azlığı veya egzersiz yaptığını belirten katılımcıların yaptığı egzersizin yetersizliği nedeniyle gruplar arasında fark bulamadığımızı düşünüyoruz.

Araştırmalar düzenli fiziksel aktivitenin aynı zamanda kardiyovasküler hastalıklar, kilo kaybı ve fiziksel kondisyon üzerine faydalarına dikkat çekmektedir (Biddle ve Mutrie, 2001). Tip 1 diyabet tedavisindeki gelişmelere rağmen, kardiyovasküler hastalık görülme eğilimleri iyileşememektedir. Tip 1 diyabetli bireyler, olmayanlara göre üç kattan daha fazla kardiyovasküler hastalık riskiyle karşı karşıyadır. Yaşam beklentileri yaklaşık yedi yıl azalmaktadır (Laing ve ark, 2003; Pambianco ve ark, 2006). Aouadi ve arkadaşlarının (2011)

tip 1 diyabetli çocuklarla yürüttüğü çalışmada, düzenli egzersiz yapan katılımcıların kan kolestrol parametrelerinde iyileşme olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda düzenli fiziksel aktivitenin kan kolesterol parametreleri üzerine etkisi araştırılmıştır. Ortalama total kolesterol değerleri incelendiğinde düzenli egzersizde bulunan grubun daha yüksek değerlere sahip olduğu ancak gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı gözlenmiştir. Her iki grubun HDL ve LDL kolesterol değerleri arasında anlamlı bir fark görülmemiştir. Ortalama trigliserit değerleri incelendiğinde ise düzenli fiziksel aktivitede bulunan grubun trigliserit düzeyi diğer gruptan anlamlı şekilde yüksektir. Bu sonuç literatürdeki diğer çalışmalara ters düşmektedir (Biddle ve Mutrie, 2001; Aouadi ve ark, 2011). Kolesterol parametrelerinin ölçümleri yapıldığı esnada bireyler, kan glikoz seviyelerine stabil tutmak adına gün içinde birkaç öğün yapmak durumunda kalmıştır. Öğünlerde tüketilen besinlerin yağ içeriğinin kolesterol parametrelerine etki ettiğini düşünmekteyiz.

5.2. Bebeklik dönemine ilişkin verilerin tartışılması

Bebeklik çağında kısa dönem emzirme, katı gıdaya erken geçiş, erken dönemde inek sütü maruziyeti gibi çevresel faktörler tip 1 diyabet gelişiminde öncü bir rol oynar (Hypponen ve ark, 1999; Hypponen ve ark, 2000; Bakay ve ark, 2013; Rewers, 2018). Birçok çalışma, tip 1 diyabetin gelişiminde çevresel faktörlerin rol oynadığı hipotezini desteklese de, tekli faktörlerin etkisi konusunda tartışmalar hala mevcuttur (Ziegler ve ark, 2003; Frederiksen ve ark, 2013; Virtanen, 2016). Çalışmalarda emzirmenin, bebekleri enterovirüs kaynaklı enfeksiyonlardan dolayısıyla tip 1 diyabete yol açabilen beta hücre harabiyetinden koruduğu rapor edilmiştir (Haglund ve ark, 1996). Anne sütünün koruyucu etkisinin çeşitli mikroorganizmalara karşı koruyucu antimikrobiyal madde içermesinden kaynaklandığı düşünülmektedir (Sadeharju ve ark, 2007; Patelarou ve ark, 2012; Islam ve ark, 2014). Araştırmalar, en az altı ay anne sütüyle beslenmenin diyabete karşı koruyucu etkisi olduğuna ve on iki aydan daha az süre anne sütü alan çocuklarda hastalık görülme riskinin arttığına dikkat çekmektedir (Patelarou ve ark, 2012; Muntoni ve ark, 2013; Elenberg ve Shaoul, 2014; Nielsen ve ark, 2014). Araştırmamızda katılımcıları, emzirme süresi 24 aydan kısa ve uzun olmak üzere iki gruba ayırdığımızda, gruplar arasında tanı konma yaşı bakımından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Bu sonuç, bebeklik döneminde 24 aydan az emzirilen bireylerin daha erken tanı alabileceği hakkındaki düşüncemizi desteklememektedir. Aynı grupların son ölçülen HbA1c değerleri karşılaştırıldığında ise gruplar arasında anlamlı farklılık tespit

edilmiş olup 24 aydan daha kısa süre emzirilen bebeklerin günümüzde daha yüksek HbA1c değerine sahip olduğu görülmüştür. Sonuç olarak 24 ay ve üzeri anne sütü alan tip 1 diyabetli bebeklerin ilerleyen yaşlarda metabolik kontrollerinin daha iyi seyredebileceği varsayımında bulunulabilir.

Dünya Sağlık Örgütü (2011), bebeklerin ilk 6 ay boyunca sadece anne sütüyle beslenmesini ve tamamlayıcı beslenmeye bebek 6 aylık olunca, hala emzirilirken geçilmesini tavsiye etmektedir. Avrupa Pediatrik Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Derneği, tamamlayıcı beslenmenin 17. haftadan önce başlatılmaması ve tüm bebeklerin 26. haftada tamamlayıcı beslenmeye başlamış olması gerektiğini belirtmektedir (Agostini ve ark, 2008). Diğer çalışmalarda da bebeğin 4 aydan önce katı gıdaya geçmemesi ve katı gıdaya geçiş esnasında anne sütü almaya devam etmesi gerektiği ifade edilmektedir (Erkkola ve ark, 2005; Grummer-Strawn ve ark, 2008; Pflüger ve ark, 2010; Hörnell ve ark, 2013). Çalışmamızda, yaşamın ilk 6 ayında sadece anne sütü alanlar ve 6 aydan önce anne sütü harici besinle tanışan bireyler iki gruba ayrılmış olup tanı konma yaşları arasındaki ilişki araştırılmış, gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Elde ettiğimiz sonuç, anne sütü harici besinlerle 6 aydan önce tanışmış olmanın daha erken yaşta tanı konmasına neden olacağına dair düşüncemizin geçersiz olduğunu düşündürmektedir.

Son yıllarda yapılan birçok çalışma, bebeklik döneminde erken inek sütü alımı hem adacık otoimmünitesi riskinde artış hem de tip 1 diyabet ile ilişkili olabilir sonucunu desteklemektedir (Gerstein, 1994; Ahadi ve ark, 2011; Virtanen ve ark, 2012; Islam ve ark, 2014; Awadalla ve ark, 2017; Boljat ve ark, 2017). İnek sütünün fazla miktarda tüketimi adacık otoimmünitesi olan çocuklarda tablonun tip 1 diyabete dönüşmesini hızlandırabilir (Ahadi ve ark, 2011; Lamb ve ark, 2015). Tip 1 diyabetli çocukların diyabetik olmayan kardeşlerinin takip edildiği 10 yıllık bir araştırmada, günde 0,5 litreden daha fazla miktarda inek sütü tüketen bireylerde hem adacık otoimmünitesi hem de tip 1 diyabete daha sık rastlandığı rapor edilmiştir (Virtanen ve ark, 1998; Virtanen ve ark, 2000). Çalışmamızda tip 1 diyabetli katılımcılar inek sütüyle tanışma zamanına göre iki gruba ayrılmış ve tanı konma yaşları incelenmiştir, ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Elde ettiğimiz sonuç inek sütü proteinlerine 12 aylıktan önce maruz kalmanın bireyin daha erken yaşta tip 1 diyabet tanısı alabileceğine dair tahminimizi desteklememektedir. Yine aynı grupların son ölçülen HbA1c düzeyleri karşılaştırıldığında anlamlı bir fark görülmemiştir. Bu sonuç, erken dönemde inek sütü maruziyetinin ilerleyen yıllarda metabolik kontrolü olumsuz etkileyebileceğine dair düşüncemizi desteklememektedir. Önceki çalışmalarda belirtildiği şekilde bireylerin bebeklik döneminde tükettiği inek sütü

miktarı bilinmediğinden ve katılımcı sayımızın yeterli olmamasından dolayı inek sütü tüketimi ve hastalık ilişkisi arasında kesin bir çıkarım yapmak doğru olmayacaktır.

Buğdaya ait peptit sekansının, insan adacık hücresi dokusuna benzediği göz önüne alındığında, mimikriye bağlı otoimmün bozukluklara neden olabileceği düşünülmektedir (Vojdani, 2015). Buğday, bebek beslenmesindeki ana gluten kaynağıdır ve erken yaşta maruz kalmanın adacık otoimmünitesi riskinde artışa neden olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır (Norris ve ark, 2003; Ziegler ve ark, 2003; Elenberg ve Shaoul, 2014; Nielsen ve ark, 2014; Nokoff ve ark, 2014). Benzer başka çalışmalarda da glutenle tanışma yaşının çok erken veya geç olmasından kaçınılması ve bebeğin emzirmeye devam edildiği sırada gluten içeren besinlerle tanıştırılması önerilmektedir. Böylelikle tip 1 diyabet, çölyak, buğday alerjisi gibi hastalıkların önüne geçilmesi hedeflenmektedir (Agostini ve ark, 2008; Frederiksen ve ark, 2013). Tüm bu çalışmaların aksine, tip 1 diyabet görülme riskine sahip yenidoğanlarla yapılmış çalışmalarda beslenmede gluten içeren gıdalara geç maruz kalmanın beta hücre otoantikorlarının gelişimini nasıl etkilediği araştırılmış, vakalar ve kontroller arasında herhangi bir fark gözlenmemiştir (Gruhn ve ark, 2011; Hummel ve ark, 2011). Son yıllarda yapılan çalışmalar, katı gıdaya geçiş döneminde gıdaların büyük porsiyonlarda tüketilmesinin, bebeğin henüz olgunlaşmamış bağışıklık sistemine meydan okuduğu ve bu nedenle yabancı antijenlere karşı tolerans gelişimini engellediği ihtimali üzerinde durmaktadır (Uusitalo ve ark, 2018). Çok az sayıda çalışma, yaşamın ilk yıllarında tüketilen yiyecek miktarını ve hastalık riskini araştırmıştır. Katılımcılarımız 6 aylıktan önce ve sonra tahılla tanışanlar olmak üzere iki gruba ayrılmış olup glüten içeren tahıllarla tanışma zamanı ile tanı konma yaşı arasındaki ilişki incelenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Yapılan korelasyon incelemesi sonucunda da anlamlı bir ilişki görülmemiştir. Elde edilen veriler tahıl proteinlerine yaşamın ilk 6 ayından önce maruz kalmanın daha erken yaşta tip 1 diyabet tanısına neden olabileceğine dair düşüncemizi desteklememektedir. Ancak daha önceki çalışmalarda da vurgulandığı gibi katılımcıların yaşamın ilk yıllarına ait tahıl tüketim miktarları bilinmediğinden ve katılımcı sayımızın azlığından dolayı kesin bir çıkarım yapmanın doğru olmayacağı düşüncesindeyiz.

Doğum ağırlığı ile tip 1 diyabet arasındaki ilişkinin varlığı ve gücü hakkında önemli belirsizlikler bulunmaktadır. Robertson ve Harrild (2010), eşleştirilmiş bir vaka kontrol çalışmasında doğum ağırlığı ve tip 1 diyabet arasında bir ilişki olmadığını bildirmiştir. Öte yandan çocukluk çağında tip 1 diyabet görülme riskinin doğum ağırlığındaki her 1000 gramlık artış için %7, ağırlığın 4000 gram ve üzeri olması halinde %43 oranında arttığını rapor eden çalışmalar da vardır (Cardwell ve ark, 2008; Harder ve ark, 2009). Khashan ve

arkadaşları (2015) düşük doğum ağırlığına sahip bebeklerin tip 1 diyabet görülme risklerinin az olduğunu rapor etmiştir. Bu çalışmaların aksine tip 1 diyabetli 100 çocuğun incelendiği başka bir çalışmada, bireylerin doğum ağırlığının sağlıklı çocuklara kıyasla daha düşük olduğu ve yaşamın ilk iki yılında vücut kütle indekslerinde önemli bir artış olduğu bildirilmiştir. Doğum ağırlığı en düşük olan bireylerin en genç yaşta tip 1 diyabet tanısı aldığı rapor edilmiştir (Cuartero ve ark, 2009). Çalışmamızda, tip 1 diyabetli bireyler doğum ağırlığına göre sınıflandırılmış ve tanı konma yaşları incelenmiş olup gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Elde ettiğimiz sonuç, doğum ağırlığı arttıkça daha erken yaşta tip 1 diyabet tanısı alınabileceğine dair düşüncemizi desteklememektedir. Ayrıca katılımcıların bebeklik döneminde hızlı kilo alımı ve tanı konma yaşı arasında bir ilişkinin olup olmadığına bakılmış, hızlı kilo alımı gözlenen bireylerin daha erken yaşta tip 1 diyabet tanısı aldığı görülmüştür. Ancak sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bebeklikte gözlenen hızlı kilo artışı ve bireye ait doğum ağırlığının, tip 1 diyabet tanı konma yaşı ile ilişkisinin aydınlatılması için daha fazla sayıda çalışmaya ihtiyaç vardır.

Bebeğe ait bağırsak mikrobiyotası doğum şekline bağlı olarak değişim gösterir ve doğumdan 3 yaşına kadar birtakım yeniden düzenlemeler gerçekleştirerek yetişkin benzeri bir bileşime sahip olur (Dominguez-Bello ve ark, 2010). Mikrobiyota bileşimi ve tip 1 diyabet gelişimi arasında ilişki olduğu düşünülmektedir (Kilkkinen ve ark, 2006; Kostic ve ark, 2015). Sezaryen ile doğumun tip 1 diyabet riskini %20 oranında artırdığı saptanmıştır (Harder ve ark, 2009). Benzer birçok çalışmada sezaryen doğum ile tip 1 diyabet riski arasında pozitif ilişki olduğu bildirilmiştir (Cardwell ve ark, 2008; Patelarou ve ark, 2012; Awadalla ve ark, 2017). Çalışmamızda yer alan katılımcıların doğum şekli ve tanı konma yaşı arasındaki ilişkiye bakıldığında, sezaryen doğumla dünyaya gelen tip 1 diyabetliler normal doğumla dünyaya gelenlere göre daha erken yaşta tanı almakta ve istatistiksel olarak anlamlı fark görülmektedir. Elde ettiğimiz sonuç, sezaryen doğumun daha erken yaşta tip 1 diyabet tanısına yol açacağına dair düşüncemizi desteklemektedir. Ancak tekli çevresel faktörlerin tip 1 diyabet üzerine direkt olarak etki edebileceğine dair söylemlerden kaçınmak daha doğru olacaktır. Bu konuda daha fazla sayıda çalışmaya ihtiyaç vardır.

Boljat ve arkadaşlarının yürüttüğü bir çalışmada tip 1 diyabetli çocukların daha düşük bulaşıcı hastalık insidansına sahip olduğu ve bu durumun hijyen hipotezini desteklediği sonucuna varılmıştır (Boljat ve ark, 2017). Hijyen hipotezi ilk defa 1989'da Strachan tarafından ortaya atılmış olup ailede yaşayan kişi sayısı ile atopik hastalıkların gelişimi arasında ters bir ilişki olduğunu ileri sürmektedir. Bu hipotez bulaşıcı ajanlara, mikroorganizmalara, parazitlere, alerjenlere ve enfeksiyonlara yaşamın ilk yıllarında daha az

maruz kalmanın veya hijyen/sağlık hizmetlerindeki iyileşmenin bağışıklık sistemi gelişimini etkilediğini, kişiyi otoimmün hastalık gelişimine karşı savunmasız hale getirdiğini varsayar (Strachan, 1989; Cardwell ve ark, 2008). Bulgular, daha hijyenik bir ortamda yaşamanın tip 1 diyabet gelişimine katkıda bulunduğunu göstermektedir (Kolb ve Elliott, 1994; Bach, 2002; Fourlanos ve ark, 2004; Kondrashova ve ark, 2013). Çalışmamızda hijyene ileri boyutta önem veren ailelerin çocukları ile diğer çocukların tip 1 diyabet tanı alma yaşı arasındaki ilişki incelenmiş olup, anlamlı bir istatistiki bulgu elde edilmemiştir. Elde ettiğimiz sonuç, yaşamın başlangıcından itibaren hijyen konusunda fazla titiz ailelerde yetişmiş bireylerin daha erken yaşta tip 1 diyabet tanısı alabileceğine dair düşüncemizi desteklememektedir. Literatürde hijyen hipotezinin tip 1 diyabetlilerde tanı alma yaşı üzerine etkisinin belirlenmesi için daha fazla sayıda çalışmaya ihtiyaç vardır.

5.3. Enerji, lif, makro ve mikro besin ögesi alımına ilişkin verilerin tartışılması

Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin sağlık büyüme ve gelişme göstermeleri adına, yaşa ve cinsiyete uygun günlük enerji tavsiyelerini yakalamaları önemlidir. Literatür incelendiğinde birden fazla çalışmada tip 1 diyabetli çocukların genel olarak büyüme için gerekli enerji gereksinimlerini karşıladığı görülmektedir (Liu ve ark, 2010; Maffeis ve ark, 2012; Lavanya, 2015; Gilbertson ve ark, 2018). Ancak tip 1 diyabetli çocuklarla yürütülmüş başka çalışmalarda günlük enerji alımının önerilerden düşük olduğu ve bireylerin önerilen besin tüketim miktarlarını karşılamadığı gözlenmiştir (Patton ve ark, 2012; Katz ve ark, 2014; Nansel ve ark, 2015). Öte yandan tip 1 diyabetli bireylerin sağlıklı akranlarına kıyasla daha iyi bir diyet kalitesine sahip olduğunu ortaya koyan çalışmalar da mevcuttur (Wiltshire ve ark, 2003; Lodefalk ve Aman, 2006; Maffeis ve ark, 2012). Çalışmamızda cinsiyet ve yaş grupları incelendiğinde tüm grupların günlük önerilen enerji ihtiyaçlarını karşıladığı görülmektedir. Ergen yaş grubuna baktığımızda erkekler kızlardan anlamlı düzeyde daha fazla enerji almaktadır ancak önerilerin üzerinde bir durum söz konusu değildir. Sonuçlar tip 1 diyabetli çocukların optimal büyümeyi sağlamaları açısından umut vadetmektedir.

Katz ve arkadaşları (2014) tarafından yürütülen bir çalışmada HbA1c değeri %8,5'ten düşük olan çocukların günlük aldığı enerji anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızda son ölçülen HbA1c düzeyine göre bireyler iyi, orta, kötü metabolik kontrole sahip olmak üzere 3 gruba ayrılmış, enerji alımları kıyaslanmıştır. Sonuçlara bakıldığında kötü metabolik kontrole sahip yani HbA1c ortalaması %9'dan yüksek olan bireylerin en fazla

enerji tüketen grup olduğu gözlenmiştir. Kötü metabolik kontrollü grup, orta derece metabolik kontrole sahip gruba nazaran anlamlı düzeyde daha fazla enerji almaktadır. Buradan, tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde günlük enerji alımı arttıkça metabolik kontrolün zorlaşabileceği yorumu yapılabilir. Ancak günlük alınan enerji miktarının yanı sıra bu enerjinin hangi besinlerden sağlandığı önem arz etmektedir. Birey ve ailesi, sağlık otoriteleri tarafından bilinçlendirilmeli ve düzenli takipleri yapılmalıdır.

Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenler için ISPAD (2018) tarafından yayınlanan rehbere göre günlük alınan enerjinin %45-50'si karbonhidrattan, %15-20'si proteinden ve <%35' i yağdan (<%10 doymuş yağ) elde edilmelidir. Literatür incelendiğinde tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin makro besin ögesi yüzdelerinde farklılıklar olduğu göze çarpmaktadır. Bazı çalışmalarda bireylerin karbonhidrat ve protein açısından yeterli beslenirken yağ tüketimlerinin önerilenden yüksek olduğu tespit edilmiş ve bu durum endişe verici olarak nitelendirilmiştir (Mayer-Davis ve ark, 2006; Overby ve ark, 2007; Delahanty ve ark, 2009; Smart ve ark, 2010; Powers ve ark, 2018). Çalışmamıza katılan bireylerin yağdan gelen enerji yüzdesi incelendiğinde önerileri karşıladığı görülmektedir (%19,8). Bireylere ait yağ tüketim oranının önerileri karşılaması, kardiyovasküler hastalık riski açısından sevindiricidir. Gruplar incelendiğinde yağ tüketimi bakımından çocuklar arasında anlamlı fark bulunmazken adölesan erkekler kızlara göre anlamlı düzeyde daha fazla yağ tüketmektedir. Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin doymuş yağ tüketiminin incelendiği çalışmalarda sonuçların ISPAD tarafından önerilen <%10 referans değerinden yüksek olduğu görülmektedir (Mayer-Davis ve ark, 2006; Delahanty ve ark, 2009; Maffeis ve ark, 2012; Patton ve ark, 2012; ISPAD, 2018). Doymuş yağ tüketimi konusunda sadece tip 1 diyabetliler değil, sağlıklı çocuklar için de durum iç açıcı değildir (Munoz ve ark, 1997; Guenther ve ark, 2006). Çalışmamızda doymuş yağdan gelen enerji yüzdesinin tüm yaş grubu ve cinsiyetlerde önerilerin üzerinde olduğu tespit edilmiş, sonuçlar önceki çalışmalarla tutarlı bulunmuştur. Tip 1 diyabetli çocukların önerileri aşması, geniş nüfuslu bir kitlenin beslenmesinin yansıması olarak değerlendirilebilir. Doymuş yağ asitlerinin fazla tüketimi LDL kolesterol plazma seviyesini etkiler. Bu durum obezite, dislipidemi, ateroskleroz ve kardiyovasküler hastalık riskini arttırdığı için yüksek oranda tüketiminden kaçınılmalıdır (Franz ve ark, 2002). Katılımcılarımızın doymuş yağ tüketimleri önerilerin üzerinde olmasına rağmen LDL kolesterol seviyeleri normal seyretmektedir (Türkiye Diyabet Vakfı, 2019). Ayrıca tüketilen kolestrol, doymuş yağ asidi, tekli doymamış yağ asidi miktarları ile kan lipit profilleri arasındaki korelasyon ilişkisine bakılmış, anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. Lipid profilini beslenmenin dışında, birçok faktörün etkileyeceği unutulmamalıdır (Gökmen-Özel, 2010). Sağlık çalışanları yüksek

oranda yağ, doymuş yağ ve kolesterol içeren beslenme tarzının kardiyovasküler hastalıklara yol açabileceği konusunda hastaları ve ailelerini uyarmalıdır. Önerilere uyulması konusunda gereken eğitimlerin verilmesiyle gelecekte kardiyovasküler hastalık insidansında azalma sağlanabilir.

Tip 1 diyabetli çocuklarla yürütülen çalışmalarda bireylerin karbonhidrat tüketimi açısından önerileri karşılamadığı bildirilmiştir (Papadaki ve ark, 2008; Galli-Tsinopoulou ve ark, 2009; Meissner ve ark, 2014; Mosso ve ark, 2015; Gilbertson ve ark, 2018). Aksine karbonhidrat tüketiminin önerilerin üzerinde olduğunu gösteren raporlar da mevcuttur. (Virtanen ve ark, 2000; Rovner ve Nansel, 2009). Çalışmamızda yer alan bireylerin karbonhidrattan gelen enerji yüzdelerinin önerilerin üzerinde olduğu tespit edilmiştir (%56,2). Bazı çalışmalarda yaş büyüdükçe günlük beslenmede karbonhidrattan gelen enerji yüzdesinde azalış, yağdan gelen enerji yüzdesinde artış eğilimi gözlenmiştir (Virtanen ve ark, 2000; Mayer-Davis ve ark, 2006). Çalışmamızda ise tam tersi olarak yaş ilerledikçe karbonhidrattan gelen enerji oranının arttığı, protein ve yağdan gelen oranın ise azaldığı tespit edilmiştir. Çocuk yaş grubunda makrobesin ögesi tüketimi açısından cinsiyetler arasında anlamlı fark görülmezken adolesan erkekler, adolesan kızlara kıyasla daha fazla karbonhidrat tüketmektedir. Fazla miktarda tüketilen karbonhidrat birtakım kimyasal reaksiyonlar sonucunda yağ olarak depo edilmekte ve tip 1 diyabetli bireylerde obezite, kardiyovasküler hastalıklar gibi komorbitidelere neden olabilmektedir. Ayrıca, kan glikoz seviyesi kontrolü için dengeli karbonhidrat tüketiminin önemi büyüktür. Karbonhidrat tüketimindeki artış, beraberinde aşırı insülinizasyona bağlı olarak dolaylı yoldan obezite ve kardiyovasküler hastalık riskini artırmaktadır (ISPAD, 2018). Çalışmamızdaki çocuk ve ergenlerin önerilerden fazla karbonhidrat tüketmesi, obezite ve kardiyovasküler hastalık görülme riski açısından endişe vericidir. Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin makrobesin tüketim eğilimlerinin yeniden gözden geçirilmesi, gerekli beslenme eğitimlerinin acilen verilmesi gerektiği düşüncesindeyiz.

Proteinden gelen enerji yüzdesinin tip 1 diyabetlilerde önerileri aştığını gösteren çalışmalar mevcuttur (Helgeson ve ark, 2006; Overby ve ark, 2007; Galli-Tsinopoulou ve ark, 2009; Mosso ve ark, 2015; Powers ve ark, 2018). Bizim çalışmamızda da proteinden gelen enerji oranın önerilenden fazla olduğu sonucuna ulaşılmıştır (%23,9). Moss ve arkadaşlarının tip 1 diyabetli çocuklarla yürüttüğü çalışmada erkekler, kızlara kıyasla anlamlı olarak daha fazla protein tüketmektedir (Mosso ve ark, 2015). Benzer olarak çalışmamızda ergen yaş grubunda erkeklerin kızlara nazaran daha fazla protein tükettiği ancak istatistiksel olarak anlamı bir sonuç elde edilmediği göze çarpmaktadır. Protein tüketiminin önerilerin üzerinde

olması bireylerin sağlığını tehlikeye atmaktadır. Yüksek oranda protein tüketimi ilerleyen zamanlarda nefropati için risk oluşturmaktadır (Diabetes Care, 1994). Ayrıca, yüksek proteinli beslenme idrarla kalsiyum atımını hızlandırarak kemik erimesi gelişimini tetiklemektedir (Türkiye Beslenme Rehberi, 2015). Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin makrobesin tüketim eğilimlerinin yeniden gözden geçirilmesi, gerekli beslenme eğitimlerinin acilen verilmesi gerektiği düşüncesindeyiz.

ISPAD (2018) tarafından yayınlanan rehberde 2 yaşından büyük tip 1 diyabetli çocuklar için günlük tüketilmesi önerilen lif miktarı "bireyin yaşı + 5 gr lif" şeklinde ifade edilmektedir. Dünya çapında yapılan araştırmalar tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin lif açısından yetersiz beslendiğine işaret etmektedir (Randecker ve ark, 1996; Lodefalk ve Aman, 2006; Delahanty ve ark, 2009; Katz ve ark, 2014; Smart ve ark, 2018). Çalışmamızda kızlarda ve ergen yaş grubunda lif tüketiminin önerileri karşılamadığı sonucuna ulaşılmıştır. Günlük beslenmede yeterli miktarda meyve, sebze, tam tahıllar ve kurubaklagillerin yer almaması yetersiz lif tüketimine işaret eder. (Hoy ve Goldman, 2014; Amerikan Diyet Rehberi, 2016). Kızlarda ve ergen yaş grubunda tespit ettiğimiz yetersiz lif tüketimi, yaşamın ilerleyen yıllarında diyabet komplikasyonlarına sebebiyet verebileceğinden kaygı uyandırmaktadır. Sağlık ekiplerince tip 1 diyabetli birey ve ailesine gerekli eğitim verilmelidir.

Yeterli lif alımının glisemik kontrol üzerine faydalı etkileri olduğu ve tüketilen her 1 gram lifin HbA1c'yi %0,4 düşürdüğü rapor edilmektedir (Overby ve ark, 2007; Katz ve ark, 2014; Powers ve ark, 2018). Yetersiz lif tüketimi ise tip 1 diyabetli hastalarda kötü glisemik kontrolle ilişkilidir (Buyken ve ark, 1998; Delahanty ve ark, 2009; Smart ve ark, 2010). Ancak bu çalışmaların aksine lif tüketimi ve HbA1c seviyesi arasında anlamlı bir ilişki olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (Mayer-Davis ve ark, 2006; Delahanty ve ark, 2009). Lif tüketiminin tip 1 diyabetli bireylerde metabolik kontrol üzerine etkisi konusunda çelişkili sonuçlar olduğu görülmektedir. Çalışmamızda yer alan bireyler son ölçülen HbA1c değerlerine göre iyi, orta, kötü metabolik kontrollü olmak üzere 3 gruba ayrılmış ve lif tüketimleri karşılaştırılmıştır. Kötü metabolik kontrollü bireyler (HbA1c>%9), orta derece metabolik kontrole sahip gruba (%7,5< HbA1c< %9) göre anlamlı düzeyde daha fazla lif tüketmektedir. Gruplar arasında en yüksek lif tüketen grup yine kötü metabolik kontrole sahip grup olarak bulunmuştur. Katılımcı sayımızın az olması sebebiyle lif tüketimi ve HbA1c seviyesi arasındaki ilişki konusunda sağlıklı bir yorum yapmamızın doğru olmayacağı görüşündeyiz. Bu konuda daha fazla çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır.

Tip 1 diyabetli çocukların vitamin alımlarının incelendiği araştırmalarda bireylerin vitamin açısından yeterli beslendikleri tespit edilmiştir (Randecker ve ark, 1996; Gilbertson

ve ark, 2018). Ancak aksini gösteren çalışmalar da mevcuttur (Patton ve ark, 2009; Lavanya ve ark, 2015; Mosso ve ark, 2015). Çalışmamıza katılan tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde vitamin tüketimi açısından yetersizlik söz konusu değildir. Bu durum optimal büyüme ve gelişmenin sağlanması açısından sevindirici olarak nitelendirilebilir. Çocuk yaş grubunda vitamin tüketimi açısından gruplar arasında anlamlı düzeyde bir farklılık yokken, ergen yaş grubunda kızlar, erkeklere göre anlamlı olarak daha az E vitamini tüketmektedir. Bitkisel yağlar, tam tahıllar, sert kabuklu kuruyemişlerde bol miktarda bulunan E vitamininin eksikliğinde bireyde anemi, kas krampları, halsizlik gibi sorunlar görülebilmektedir. Ayrıca antioksidan yönünden zengin olması nedeniyle vücudu kimyasallara karşı korumaktadır (Türkiye Beslenme Rehberi, 2015). İki farklı vaka kontrol çalışmasından elde edilen bulgular ışığında E vitamininin tip 1 diyabete karşı koruyucu role sahip olduğu düşünülmektedir (Knekt ve ark, 1999; Uusitalo ve ark; 2005). Büyüme gelişme çağındaki çocukların yaş ve cinsiyetine uygun olarak yeterli miktarda tüketmesi elzemdir.

Vitamin ve mineraller, insülinin etkisini artırmakta ve hipergliseminin istenmeyen sonuçlarına karşı koruyucu rol üstlenmektedir (Cunningham, 1998; Chehade ve ark, 2009; Kaneto ve ark, 1999; Jain ve ark, 2000). Tip 1 diyabetli çocukların mineraller açısından yeterli beslendiğini gösteren çalışmalar mevcuttur (Randecker ve ark, 1996; Gilbertson ve ark, 2018). Ancak başka çalışmalarda da tip 1 diyabetli çocuklarda mikro besin ögelerinin yetersiz tüketildiği rapor edilmiştir (Randecker ve ark, 1996; ADA, 2006; Patton ve ark, 2009). Lavanya ve arkadaşlarının tip 1 diyabetli çocuklarla yürüttüğü çalışmada bireylerin demir tüketimi önerilerin %50'sinden azını karşılamaktadır (Lavanya ve ark, 2015). Başka bir çalışmada tip 1 diyabetli çocuklara ait potasyum değerleri önerilenlerden düşük bulunmuştur (Mosso ve ark, 2015). Çalışmamızda yer alan katılımcıların mineral tüketimleri incelendiğinde kızların ve ergenlerin demir minerali açısından yetersiz beslendikleri tespit edilmiştir. Demirden yetersiz beslenme sonucunda anemi, bağışıklıkta zayıflama, yorgunluk, halsizlik gibi durumlar gözlenebilir. Büyüme ve gelişmenin optimal düzeyde seyretmesi için demir mineralinin yeterli tüketilmesi önemlidir. Kırmızı et, tavuk, koyu yeşil yapraklı sebzeler, kuru meyveler ve zenginleştirilmiş tahıl ürünlerinin daha sık tüketilmesiyle demir minerali yetersizliğinin önüne geçilebilir (Türkiye Beslenme Rehberi, 2015). Kızlarda adet görülmesiyle beraber artan anemi riskine karşı ergenlik döneminde beslenmelerinin yeniden düzenlenmesinin ve gerekli beslenme eğitiminin verilmesinin elzem olduğu görüşündeyiz. Tüm yaş grubu ve cinsiyetlerde önerilerin üzerinde sodyum tüketimi söz konusudur. Önerilenden fazla sodyum tüketimi; hipertansiyon, kalp-damar hastalıkları ve idrarda kalsiyum atımında artış nedeniyle osteoporoza neden olabilir. Yaklaşık 5 gram sofra tuzunda

2000 mg sodyum bulunmaktadır. Sodyumun doğal olarak besinlerin yapısında da bulunması nedeniyle günlük tuz tüketimi 5 gramı aşmamalıdır (Türkiye Beslenme Rehberi, 2015). Çalışmalar, tip 1 diyabetlilerin yetersiz mikrobesin tüketmeleri durumunda takviye ürün kullanımına teşvik edilmesi yerine gıda tabanlı stratejiler geliştirilmesinin gerekli ve yeterli olacağının üzerinde durmaktadır (Allen ve ark, 2018). Ülkemizde yaşayan tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin büyüme ve gelişmeleri için yeterli ve dengeli beslenme durumlarının tespit edilmesi açısından daha fazla sayıda çalışmaya gereksinim olduğunu düşünmekteyiz.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamız sonucunda tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin günlük diyetinde karbonhidrat, protein ve sodyum mineralini önerilerin üzerinde tükettiği; lif ve demir minerali tüketimlerinin ise yetersiz olduğu görülmüştür. Makro ve mikro besin ögesi alımlarının önerileri karşılamaması tip 1 diyabetli bireylerin sağlıklı şekilde büyüme ve gelişmelerini tehlikeye sokmaktadır. Üç ayda bir düzenli şekilde besin tüketim kayıtları incelenmeli, önerilerle karşılaştırılmalı ve gerekli noktalarda tecrübeli bir diyetisyen tarafından beslenme eğitimi verilmelidir. Bu sayede glisemik kontrol ve kan parametrelerinin iyileşmesiyle beraber gelecekte oluşabilecek komplikasyonların önüne geçilmesi hedeflenmelidir.

Çalışmamızın tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerin beslenme durumlarının iyileştirilmesine olumlu katkıda bulunacağı ve başka çalışmalara ışık tutacağı görüşündeyiz.

KAYNAKLAR

Abegunde DO, Mathers CD, Taghreed A, et al. The burden and costs of chronic diseases in low income and middle income countries. *Lancet* 2007, 370: 1929-38.

Abid N, McGlone O, Cardwell C, McCallionW, Carson D. Clinical and metabolic effects of gluten free diet in children with type 1 diabetes and coeliac disease. *Pediatrics Diabetes* 2011, 12: 322–325.

Adolfsson P, Mattsson S, Jendle J. Evaluation of glucose control when a new strategy of increased carbohydrate supply is implemented during prolonged physical exercise in type 1 diabetes. *European Journal of Applied Physiology* 2015, 115: 2599–2607.

Agostini C, Desci T, Fewtrell M, Goulet O, Kolacek S, Koletzko B, et al. Complementary Feeding: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2008, 46: 99–110.

Akerblom HK, Virtanen SM, Ilonen J, et al. Dietary manipulation of beta cell autoimmunity in infants at increased risk of type 1 diabetes: a pilot study. *Diabetologia* 2005, 48(5): 829-837.

Allen DW, Kim KW, Rawlinson WD, Craig ME. Maternal virus infections in pregnancy and type 1 diabetes in their offspring: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Reviews in Medical Virology* 2018, 28(3): 1974.

American Diabetes Association (ADA). Foundations of care: education, nutrition, physical activity, smoking cessation, psychosocial care, and immunization. *Diabetes Care* 2015, 38: 20-30.

American Diabetes Association (ADA). Position Statement. Children and adolescents, sec 12 in standards of medical Care in Diabetes - 2017. *Diabetes Care* 2017, 40(1): 105-113.

American Diabetes Association (ADA). Standards of medical care in diabetes-2016. *Diabetes Care* 2016, 39(1): 1-106.

Amundsen AL et al. Longterm compliance and changes in plasma lipids, plant sterols and carotenoids in children and parents with familial hypercholesterolaemia consuming plant sterol ester-enriched spread. *European Journal of Clinical Nutrition* 2004, 58: 1612-1620.

Anderson B, Laffel L, Domenger C, et al. Factors associated with diabetes-specific health-related quality of life in youth with type 1 diabetes: the global TEENs study. *Diabetes Care* 2017, 40(8): 1002-1009.

Anderson J, Couper J, Toome S, et al. Dietary sodium intake relates to vascular health in children with type 1 diabetes. *Pediatrics Diabetes* 2018, 19(1): 138–142.

Aouadi R, Khalifa R, Aouidet A, Ben Mansour A, Ben Rayana M, Mdini F, Bahri S, Stratton G. Aerobic training programs and glycemic control in diabetic children in relation to exercise frequency. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 2011, 51(3): 393-400.

Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, et al. International consensus and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot. International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* 2000, 16(1): 84-92.

Ariza MA, Vimalananda VG, Rosenzweig JL. The economic consequences of diabetes and cardiovascular disease in the United States. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders* 2010, 11(1): 1-10.

Atkinson MA, Eisenbarth GS, Michels AW. Type 1 diabetes. *Lancet* 2014, 383(9911): 69–82.

Atkinson MA, Eisenbarth GS. Type 1 diabetes: new perspectives on disease pathogenesis and treatment. *Lancet* 2001, 358(9277): 221–229.

Awadalla NJ, Hegazy AA, Abd El-Salam M, Elhady M. Environmental Factors Associated with Type 1 Diabetes Development: A Case Control Study in Egypt**.** *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2017, 14(6): 615.

Baker LB, Rollo I, Stein KW, Jeukendrup AE. Acute effects of carbohydrate supplementation on intermittent sports performance. *Nutrients* 2015, 7: 5733–5763.

Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk—a meta-analysis of observational studies. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2008, 87: 627-637.

Barrett JC, Clayton DG, Concannon P et al. Genome-wide association study and meta-analysis find that over 40 loci affect risk of type 1 diabetes. *Nature Genetics* 2009, 41(6): 703–707.

Bartley PC, Bogoev M, Larsen J, Philotheou A. Long-term efficacy and safety of insulin detemir compared to Neutral Protamine Hagedorn insulin in patients with type 1 diabetes using a treat-to-target basal-bolus regimen with insulin aspart at meals: a 2-year, randomized, controlled trial. *Diabetic Medicine* 2008, 25: 442–449.

Bebispro for Windows, Stuttgart, Germany; Turkish Version (Bebis 8.1) Izmır, 2019. Program uses data from Bundeslebensmittelschlüssel (BLS) 11.3 and USDA 15.

Bell KJ, Barclay AW, Petocz P, Colagiuri S, Brand-Miller JC. Efficacy of carbohydrate counting in type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinology* 2014, 2(2): 133-140.

Bell KJ, Smart CE, Steil GM, Brand-Miller JC, King B, Wolpert HA. Impact of fat, protein, and glycemic index on postprandial glucose control in type 1 diabetes: implications for intensive diabetes management in the continuous glucose monitoring era. *Diabetes Care* 2015, 38: 1008–1015.

Bell KJ, Toschi E, Steil GM, Wolpert HA. Optimized mealtime insulin dosing for fat and protein in type 1 diabetes: application of a modelbased approach to derive insulin doses for openloop diabetes management. *Diabetes Care* 2016, 39: 1631–1634.

Bergenstal RM, Klonoff DC, Garg SK, et al. ASPIRE In-Home Study Group. Threshold-based insulin-pump interruption for reduction of hypoglycemia. *The New England Journal of Medicine* 2013, 369: 224–232.

Biddle SJH, Mutrie N. Psychology of physical activity. London: Routledge, 2001.

Bishop F, Maahs DM, Spiegel G, et al. The carbohydrate counting in adolescents with type 1 diabetes (CCAT) study. *Diabetes Spectrum* 2009, 22: 56-62.

Bobirc F, Mihalache O, Georgescu D, et al. The new prognostic-therapeutic index for diabetic foot surgery-extended analysis. *Chirurgia* 2016, 111: 151–5.

Boljat A, Gunjača I, Konstantinović I, Vidan N, Boraska PV, Pehlić M, Škrabić V, Zemunik T. Environmental Risk Factors for Type 1 Diabetes Mellitus Development. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes* 2017, 1: 1-8.

Bragg F, Li L, Smith M, et al. Associations of blood glucose and prevalent diabetes with risk of cardiovascular disease in 500,000 adult Chinese: the China Kadoorie Biobank. *Diabetes Medicine* 2014, 31: 540– 51.

Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care* 2003, 26: 2261-2267.

Bulsara MK, Holman CD, Davis EA, Jones TW. The impact of a decade of changing treatment on rates of severe hypoglycemia in a population-based cohort of children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2004, 27(10): 2293-8.

Cadario F, Prodam F, Pasqualicchio S, et al. Lipid profile and nutritional intake in children and adolescents with type 1 diabetes improve after a structured dietician training to a Mediterranean-style diet. *Journal of Endocrinological Investigation* 2012, 35: 160-168.

Camarca M, Mozzillo E, Nugnes R, et al. Celiac disease in type 1 diabetes mellitus. *Italian Journal of Pediatrics* 2012, 38: 1-7.

Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Clinical practice guidelines. Nutrition Therapy Can *Journal of Diabetes* 2013, 37: 45-55.

Carstensen B, Jørgensen ME & Friis S. The epidemiology of diabetes and cancer. *Current Diabetes Reports* 2014, 14: 535.

Cavan D, Makaroff'un L, da Rocha Fernandes J, Sylvanowicz M, Ackland P, Conlon J, Chaney D, Malhi bir, Barratt J. International Diabetes Federation. The Diabetic Retinopathy Barometer Report: Global Findings. 2017 Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2017.

Cherubini V, Hermann J, Lesson K et al. DKA at onset of paediatric type 1 diabetes across the world: results from a Joint International Project. *Pediatrics Diabetes* 2018, 19(26): 28–29.

Cheung C, Alavi A, Botros M, et al. Comment. The diabetic foot: A reconceptualization. *Diabetic Foot Canada* 2013, 1, No 1.

Cho YH, Craig ME, Hing S, et al. Microvascular complications assessment in adolescents with 2- to 5-yr duration of type 1 diabetes from 1990 to 2006. *Pediatrics Diabetes* 2011, 12: 682– 689.

Clarke W, Jones T, Rewers A, Dunger D, ve Klingensmith GJ. Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes* 2009, 10(12): 134-145.

Cleary PA, Orchard TJ, Genuth S, et al. DCCT/ EDIC Research Group. The effect of intensive glycemic treatment on coronary artery calcification in type 1 diabetic participants of the Diabetes Control and Complications Trial/ Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study. *Diabetes* 2006, 55: 3556–3565.

Cole TJ, Flegal MK, Nicholls D, Jackson AA. Body mass index cut offs to define thinnes in children and adolescents: international survey. *British Medical Journal* 2007, 335: 194.

Colton PA, Olmsted MP, Daneman D, et al. Eating disorders in girls and women with type 1 diabetes: a longitudinal study of prevalence, onset, remission, and recurrence. *Diabetes Care* 2015, 38(7): 1212-1217.

Corbin KD, Driscoll KA, Pratley RE, Smith SR, Maahs DM, Mayer-Davis EJ. Advancing Care for Type 1 Diabetes and Obesity Network (ACT1ON). Obesity in type 1 diabetes: pathophysiology, clinical impact, and mechanisms. Endocrine Reviews 2018, 39: 629–663.

Coresh J, Astor BC, Greene T, et al. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *American Journal of Kidney Diseases* 2013, 41(1): 1–12.

Couper JJ, Beresford S, Hirte C, et al. Weight gain in early life predicts risk of islet autoimmunity in children with a first-degree relative with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2009, 32(1): 94-99.

Craig ME, Prinz N, Boyle CT, et al. Australasian Diabetes Data Network (ADDN); T1D Exchange Clinic Network (T1DX); National Paediatric Diabetes Audit (NPDA) and the Royal College of Paediatrics and Child Health; Prospective Diabetes Follow-up Registry (DPV) initiative. Prevalence of celiac disease in 52,721 youth with type 1 diabetes: international comparison across three continents. *Diabetes Care* 2017, 40: 1034–1040.

Craig ME, Twigg SM, Donaghue K, Cheung NW, et al. for the Australian Type 1 Diabetes Guidelines Expert Advisory Group. National Evidence-Based Clinical Care Guidelines for Type 1 Diabetes in Children, Adolescents and Adults. *Canberra: Australian Government Department of Health and Aging,* 2011.

Da Costa VM, de Carvalho Padilha P, de Lima GC, et al. Overweight among children and adolescent with type I diabetes mellitus: prevalence and associated factors. *Diabetology & Metabolic Syndrome* 2016, 8(1): 39.

Dabelea D, Bell RA, D'Agostino RB, Jr., Imperatore G, Johansen JM, Linder B, et al. Incidence of diabetes in youth in the United States. *Journal of the American Medical Association (Jama*) 2007, 297(24): 2716-24.

Dabelea D, Mayer-Davis EJ, Saydah S, et al. SEARCH for Diabetes in Youth Study. Prevalence of type 1 and type 2 diabetes among children and adolescents from 2001 to 2009. *Journal of the American Medical Association (JAMA)* 2014, 311: 1778–1786.

Dabelea D, Rewers A, Stafford JM, et al. SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. Trends in the prevalence of ketoacidosis at diabetes diagnosis: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Pediatrics* 2014, 133: 938–945.

Dahl WJ, Stewart ML. Position of the academy of nutrition and dietetics: health implications of dietary fiber. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* 2015, 115(11): 1861-1870.

Daniels M, DuBose SN, Maahs DM, et al. T1D Exchange Clinic Network. Factors associated with microalbuminuria in 7,549 children and adolescents with type 1 diabetes in the T1D Exchange clinic registry. *Diabetes Care* 2013, 36: 2639–2645.

Danne T, Kordonouri O, Enders I, Weber B. Factors influencing height and weight development in children with diabetes. Results of the Berlin Retinopathy Study. *Diabetes care* 1997, 20(3): 281-5.

De Bock M, Lobley K, Anderson D, et al. Endocrine and metabolic consequences due to restrictive carbohydrate diets in children with type 1 diabetes: an illustrative case series. *Pediatric Diabetes* 2017, 19(1): 129-137.

Dean J. Organising care for people with diabetes and renal disease. *Journal of Renal Care* 2012, 38(1): 23–9.

Deeb A, Hajeri A, Alhmoudi I. Nagelkerke Accurate Carbohydrate Counting is an important determinant of postprandial glycemia in children and adolescents with Type 1 Diabetes on insulin pump therapy. *Journal of Diabetes Science Technology* 2017, 11(4): 753-758.

Delahanty LM, Nathan DM, Lachin JM, Hu FB, Cleary PA, Ziegler GK, et al. Association of diet with glycated hemoglobin during intensive treatment of type 1 diabetes in the diabetes control and complications trial. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2009, 89(2): 518–24.

Delamater AM. Psychological care of children and adolescents with diabetes. *Pediatrics Diabetes* 2007, 8(5): 340-8.

d'Emden H, Holden L, McDermott B, et al. Concurrent validity of self-report measures of eating disorders in adolescents with type 1 diabetes. *Acta Paediatrica* 2012, 101: 973-978.

Demir K, Altincik A, Abaci A, Buyukgebiz A, Bober E. Growth of children with type 1 diabetes mellitus. *Journal Of Clinical Research İn Pediatric Endocrinology* 2010, 2(2): 72-7.

Dewey K et al. Protein requirements of infants and children. *European Journal of Clinical Nutrition* 1996, 50: 119-150.

DeWitt DE, Hirsch IB. Outpatient insulin therapy in type 1 and type 2 diabetes mellitus: scientific review. *Journal of the American Medical Association (JAMA)* 2003, 289: 2254–2264.

DIAMOND Project Group. Incidence and trends of childhood type 1 diabetes worldwide 1990-1999. *Diabetic Medicine* 2006, 23: 857–866.

Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Study Research Group. Mortality in type 1 diabetes in the DCCT/EDIC versus the general population. *Diabetes Care* 2016, 39: 1378–1383.

Diaz-Valencia PA, Bougnères P, Valleron A-J. Global epidemiology of type 1 diabetes in young adults and adults: a systematic review. *BMC Public Health* 2015, 15(1): 255.

Dominguez-Bello MG, Costello EK, Contreras M, Magris M, Hidalgo G, Fierer N, Knight R. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 2010, 107: 11971–11975.

Dorman JS, Steenkiste AR, O'Leary LA, McCarthy BJ, Lorenzen T, Foley TP. Type 1 diabetes in offspring of parents with type 1 diabetes: the tip of an autoimmune iceberg? *Pediatric Diabetes* 2000, 1(1): 17-22.

Driver VR, Fabbi M, Lavery LA, et al. The costs of diabetic foot: the economic case for the limb salvage team. *Journal of Vascular Surgery* 2010, 52(3): 17-22.

DuBose SN, Hermann JM, Tamborlane WV, et al. Type 1 Diabetes Exchange Clinic Network and Diabetes Prospective Follow-up Registry. Obesity in youth with type 1 diabetes in Germany, Austria, and the United States. *Journal of Pediatrics* 2015, 167: 627–632.

Dunger, D.B., Sperling, M.A., Acerini, C.L., Bohn, D.J., Daneman, D. ve Danne, T.P. ESPE/LWPES Consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Archives of Disease in Childhood* 2006, 89: 188-194.

Dyson P, Deakin T, Duncan A, Frost G, Harrison Z, et al. Diabetes UK evidence-based nutrition guidelines for the prevention and management of diabetes. *Diabetic Medicine* 2011, 28(11): 1282-1288.

Ebbeling CB, Feldman HA, Chomitz VR, et al. A randomized trial of sugar-sweetened beverages and adolescent body weight. *The New England Journal of Medicine* 2012, 367: 1407-1416.

Eisenbarth GS. Type I diabetes mellitus. A chronic autoimmune disease. *The New England Journal of Medicine* 1986, 314: 1360–1368.

El Hashimy M, Angelico MC, Martin BC, Krolewski AS, Warram JH. Factors modifying the risk of IDDM in offspring of an IDDM parent. *Diabetes* 1995, 44(3): 295-299.

Elenberg Y, Shaoul R. The role of infant nutrition in the prevention of future disease. *Frontiers in Pediatrics* 2014, 2: 73.

Evert AB, Boucher JL, Cypress M, et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care* 2014, 37(1): 120-143.

Fakhruddin S, Alanazi W, Jackson KE. Diabetes-Induced Reactive Oxygen Species: Mechanism of Their Generation and Role in Renal Injury. *Journal of Diabetes Research* 2017.

Farrell C, Moran J. Comparison of comorbidities in patients with pre-diabetes to those with diabetes mellitus type 2. *Irish Medical Journal* 2014, 107: 72–4.

Ferrara CT, Geyer SM, Liu YF, et al. Excess BMI in childhood: a modifiable risk factor for type 1 diabetes development? *Diabetes Care* 2017, 40(5): 698-701.

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

Fourlanos S, Narendran P, Byrnes GB, Colman PG, Harrison LC. Insulin resistance is a risk factor for progression to type 1 diabetes. *Diabetologia* 2004, 47(10): 1661-1667.

Fourlanos S, Varney MD, Tait BD, et al. The rising incidence of type 1 diabetes is accounted for by cases with lower-risk human leukocyte antigen genotypes. *Diabetes Care* 2008, 31(8): 1546-1549.

Francescato MP, Stel G, Stenner E, Geat M. Prolonged exercise in type 1 diabetes: performance of a customizable algorithm to estimate the carbohydrate supplements to minimize glycemic imbalances. *PLoS One* 2015, 10: 0125220.

Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002, 25: 148–98.

Friedberg CE, Janssen MJ, Heine RJ, et al. Fish oil and glycemic control in diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 1998, 21: 494-500.

Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, et al. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *The New England Journal of Medicine* 2008, 358: 580–91.

Gagnon C, Aimé A, Bélanger C. Predictors of comorbid eating disorders and diabetes in people with type 1 and type 2 diabetes. *Canadian Journal of Diabetes* 2017, 41(1): 52-57.

Gale EA. Congenital rubella: citation virus or viral cause of type 1 diabetes? *Diabetologia* 2008, 51(9): 1559-1566.

Garipağaoğlu M, Budak N, Öner N, Sağlam Ö, Nişli K. Üç Farklı Üniversitede Eğitim Gören Kız Öğrencilerin Beslenme Durumları ve Vücut Ağırlıklarının Değerlendirmesi. *Sağlık Bilimleri Dergisi (Journal of Health Sciences)* 2006, 15: 173-180.

Garipağaoğlu M, Oner N, Vatansever U, Inan M, Kucukugurluoglu Y, Turan C. Dietary Intakes of Adolescents Living in Edirne, Turkey. *Journal of the American College of Nutrition*. 2008, 27: 394–400.

Garipağaoğlu M, Eliuz B, Esin K, Çağatay P, Nalbant H, Solakoğlu Z. Tıp Fakültesi 1. Sınıf Öğrencilerinin Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi. *İstanbul Tıp Dergisi.* 2012, 13: 1-8.

Gilbertson HR, Brand-Miller JC, Thorburn AW, Evans S, Chondros P, Werther GA. The effect of flexible low glycemic index dietary advice versus measured carbohydrate

exchange diets on glycemic control in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2001, 24: 1137-1143.

Gilbertson HR, Reed K, Clark S, Francis KL, Cameron FJ. An audit of the dietary intake of Australian children with type 1 diabetes. *Nutrition & Diabetes* 2018, 9;8(1):10.

Gillespie KM, Bain SC, Barnett AH, et al. The rising incidence of childhood type 1 diabetes and reduced contribution of high-risk HLA haplotypes. *Lancet* 2004, 364(9446): 1699-1700.

Gillespie KM, Gale EA, Bingley PJ. High familial risk and genetic susceptibility in early onset childhood diabetes. *Diabetes* 2002, 51(1): 210-214.

Gong C, Meng X, Saenger P, et al. Trends in the incidence of childhood type 1 diabetes mellitus in Beijing based on hospitalization data from 1995 to 2010. *Hormone Research in Paediatrics* 2013, 80(5): 328-334.

Gökmen-Özel H. Tip 1 Diabetes Mellitus ve Beslenme. *mised* 2010, sayı 23-24:20-26.

Green A, Schober E, Christov V, et al. Familial risk of type 1 diabetes in European children. *Diabetologia* 1998, 41(10): 1151-1156.

Guenther PM, Dodd KW, Reedy J, Krebs-Smith SM. Most Americans eat much less than recommended amounts of fruits and vegetables. *Journal of the American Dietetic Association* 2006, 106(9): 1371–1379.

Gyurus EK, Patterson C, Soltesz G. Twenty-one years of prospective incidence of childhood type 1 diabetes in Hungary-the rising trend continues (or peaks and highlands?). *Pediatric Diabetes* 2012, 13(1): 21-25.

Haglund B, Ryckenberg K, Selinus O, Dahlquist G. Evidence of a relationship between childhood-onset type I diabetes and low groundwater concentration of zinc. *Diabetes Care* 1996, 19: 873–875.

Haller MJ, Stein J, Shuster J, et al. Peripheral artery tonometry demonstrates altered endothelial function in children with type 1 diabetes. *Pediatrics Diabetes* 2007, 8: 193–198.

Harder T, Roepke K, Diller N, Stechling Y, Dudenhausen JW, Plagemann A. Birth weight, early weight gain, and subsequent risk of type 1 diabetes: systematic review and meta-analysis. *American Journal of Epidemiology* 2009, 169: 1428–1436.

Harjutsalo V, Podar T, Tuomilehto J. Cumulative incidence of type 1 diabetes in 10,168 siblings of Finnish young-onset type 1 diabetic patients. *Diabetes* 2005, 54(2): 563-569.

Hasan R, Firwana B, Elraiyah T, et al. A systematic review and meta-analysis of glycemic control for the prevention of diabetic foot syndrome. *Journal of Vascular Surgery* 2016, 63: 22–28.

Hatun Ş, Çizmecioğlu F ve Çalıkoğlu AS. Çocukluk çağında diyabetik ketoasidoz ve tedavisi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2006, 49: 50-59.

Helgeson VS, Viccaro L, Becker D, Escobar O, Siminerio L. Diet of adolescents with and without diabetes: trading candy for potato chips? *Diabetes Care* 2006, 29(5): 982-987.

Heller T, Kloos C, Kessler D, Muller N, Thierbach R, Wolf G, et al. Use of snacks in insulin-treated people with diabetes mellitus and association with HbA1c, weight and quality of life: a cross sectional study. *Diabetic Medicine* 2015, 32(3): 353–8.

Herman WH, Ye W, Griffin SJ, et al. Early Detection and Treatment of Type 2 Diabetes Reduce Cardiovascular Morbidity and Mortality: A Simulation of the Results of the Anglo-Danish-Dutch Study of Intensive Treatment in People With Screen-Detected Diabetes in Primary Care (ADDITION-Europe). *Diabetes Care* 2015, 38: 1449–55.

Hermann R, Knip M, Veijola R, et al. Temporal changes in the frequencies of HLA genotypes in patients with type 1 diabetes-indication of an increased environmental pressure? *Diabetologia* 2003, 46(3): 420-425.

Hommel E, Schmidt S, Vistisen D, et al. Effects of advanced carbohydrate counting guided by an automated bolus calculator in type 1 diabetes mellitus (StenoABC): a 12-month, randomized clinical trial. *Diabetic Medicine* 2017, 34(5): 708-715.

Hooper L, Thompson R, Harrison RA, et al. Risks and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review. *British Medical Journal (BMJ)* 2006, 332: 752-760.

Howson JM, Stevens H, Smyth DJ, et al. Evidence that HLA class I and II associations with type 1 diabetes, autoantibodies to GAD and autoantibodies to IA-2, are distinct. *Diabetes* 2011, 60(10): 2635-2644.

Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabo IR, et al. ESPGHAN Working Group on Coeliac Disease Diagnosis; ESPGHAN Gastroenterology Committee; European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2012, 54: 136–160.

Imkampe AK, Gulliford MC. Trends in type 1 diabetes incidence in the UK in 0- to 14-year-olds and in 15- to 34-year-olds, 1991-2008. *Diabetic Medicine* 2011, 28(7): 811-814.

Insel RA, Dunne JL, Atkinson MA, et al. Staging presymptomatic type 1 diabetes: a scientific statement of JDRF, the Endocrine Society, and the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2015, 38: 1964–1974.

International Diabetes Federation (IDF). Clinical Practice Recommendation on the Diabetic Foot: A guide for health care professionals. *International Diabetes Federation* 2017.

Jaiswal M, Divers J, Dabelea D, et al. Prevalence of and risk factors for diabetic peripheral neuropathy in youth with type 1 and type 2 diabetes: SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care* 2017, 40: 1226–1232.

Jarosz-Chobot P, Polanska J, Szadkowska A, et al. Rapid increase in the incidence of type 1 diabetes in Polish children from 1989 to 2004, and predictions for 2010 to 2025. *Diabetologia* 2011, 54(3): 508-515.

Jellinger PS, Handelsman Y, Rosenblit PD, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of endocrinology guidelines for management of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease. *Endocrine Practice* 2017, 23 (2): 1-87.

Jeon CY, Murray MB. Diabetes mellitus increases the risk of active tuberculosis: a systematic review of 13 observational studies. *PLoS Med*icine 2008, 5: 152.

Jones J, Lawson M, Daneman D, Olmsted M, Rodin G. Eating disorders in adolescent females with and without type 1 diabetes: cross-sectional study. *British Medical Journal* 2000, 320: 1563-1566.

Kahn HS, Morgan TM, Case LD, et al. Association of type 1 diabetes with month of birth among U.S. youth: the SEARCH for diabetes in youth study. *Diabetes Care* 2009, 32(11): 2010-2015.

Katz ML, Mehta S, Nansel T, Quinn H, Lipsky LM, Laffel LM. Associations of nutrient intake with glycemic control in youth with type 1 diabetes: differences by insulin regimen. *Diabetes Technology & Therapeutics* 2014, 16(8): 512-518.

Kawamura T. The importance of carbohydrate counting in the treatment of children with diabetes. *Pediatrics Diabetes* 2007, 8: 57-62.

Ketomaki AM et al. Red cell and plasma plant sterols are related during consumption of plant stanol and sterol ester spreads in children with hypercholesterolemia. *Journal of Pediatrics* 2003, 142: 524-531.

King P, Peacock I, Donnelly R. The UK Prospective Diabetes Study (UKPDS): clinical and therapeutic implications for type 2 diabetes. *British Journal of Clinical Pharmacology* 1999, 48: 643–8.

Knip M. Pathogenesis of type 1 diabetes: implications for incidence trends. *Hormone Research in Paediatrics* 2011, 76(1): 57-64.

Koç B, Baş M, Eliuz B, Bundak R. Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Adölesanların Beslenme Durumlarının Belirlenmesi ve Beslenme Örüntülerinin Metabolik Profilleri ile İlişkisinin Saptanması. *Turkiye Klinikleri J Pediatr* 2018, 27(2): 59-69.

Kostic AD, Gevers D, Siljander H et al. The dynamics of the human infant gut microbiome in development and in progression toward type 1 diabetes. *Cell Host&Microbe* 2015, 17: 260–273.

Krischer JP, Lynch KF, Schatz DA, et al. The 6 year incidence of diabetes-associated autoantibodies in genetically at-risk children: the TEDDY study. *Diabetologia* 2015, 58(5): 980-987.

Kurppa K, Paavola A, Collin P, et al. Benefits of a gluten-free diet for asymptomatic patients with serologic markers of celiac disease. *Gastroenterology* 2014, 147: 610–617.

Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, et al. Mortality from heart disease in a cohort of 23,000 patients with insulin-treated diabetes. *Diabetologia* 2003, 46: 760–5.

Laitinen OH, Honkanen H, Pakkanen O, et al. Coxsackievirus B1 is associated with induction of beta-cell autoimmunity that portends type 1 diabetes. *Diabetes* 2014, 63(2): 446-455.

Lamb MM, Miller M, Seifert JA et al. The effect of childhood cow's milk intake and HLA-DR genotype on risk of islet autoimmunity and type 1 diabetes: the Diabetes Autoimmunity Study in the Young. *Pediatrics Diabetes* 2015, 16: 31–38.

Lambert AP, Gillespie KM, Thomson G, et al. Absolute risk of childhood-onset type 1 diabetes defined by human leukocyte antigen class II genotype: a population-based study in the United Kingdom. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2004, 89(8): 4037-4043.

Largay J. Case Study: NewOnset Diabetes: How to Tell the Difference Between Type 1 and Type 2 Diabetes. *Clinical Diabetes* 2012, 30: 25–26.

Laron Z, Lewy H, Wilderman I, et al. Seasonality of month of birth of children and adolescents with type 1 diabetes mellitus in homogenous and heterogeneous populations. *Israel Medical Association Journal* 2005, 7(6): 381-384.

Lavanya SP, Shashi AC, Anuradha VK, Vaman VK. Dietary modifications to improve micronutrient status of Indian children and adolescents with type 1 diabetes. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition* 2015, 24(1): 73-82.

Leffler DA, Edwards-George J, Dennise M, et al. Factors that influence adherence to a gluten-free diet in adults with celiac disease. *Digestive Diseases and Sciences* 2008, 53: 1573-1581.

Li R, Zhang P, Barker LE, et al. Cost-Effectiveness of Interventions to Prevent and Control Diabetes Mellitus: A Systematic Review. *Diabetes Care* 2010, 33: 1872–94.

Lin WH, Wang MC, Wang WM, et al. Incidence of and mortality from type I diabetes in Taiwan from 1999 through 2010: a nationwide cohort study. *Public Library of Science (PLoS One)* 2014, 9(1): 86172.

Linscheid T, Budd K, Rasnake L. Pediatric feeding disorders. Handbook of pediatric psychology. 3rd ed. Vol. Vol. New York: *The Guilford Press* 2003, 481-498.

Liu LL, Lawrence JM, Davis C, et al. SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. Prevalence of overweight and obesity in youth with diabetes in USA: the SEARCH for Diabetes in Youth study. *Pediatrics Diabetes* 2010, 11: 4–11.

Lorenzen T, Pociot F, Stilgren L, et al. Predictors of IDDM recurrence risk in offspring of Danish IDDM patients. Danish IDDM Epidemiology and Genetics Group. *Diabetologia* 1998, 41(6): 666-673.

Lu FP, Lin KP, & Kuo HK. Diabetes and the risk of multi-system aging phenotypes: a systematic review and meta-analysis. *PloS One* 2009, 4: 41-44.

Maffeis C, Morandi A, Ventura E, Sabbion A, Contreas G, et al. Diet, physical, and biochemical characteristics of children and adolescents with type 1 diabetes: relationship between dietary fat and glucose control. *Pediatrics Diabetes* 2012, 13: 137 – 46.

Mann J, De Leeuw I, Hermansen K, et al. on behalf of the Diabetes and Nutrition Study Group of the European Association for the Study of Diabetes. Evidence based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases* 2004, 14: 373-394.

Margeirsdottir HD, Larsen JR, Brunborg C, Overby NC, Dahl-Jørgensen K. Norwegian Study Group for Childhood Diabetes. High prevalence of cardiovascular risk factors in children and adolescents with type 1 diabetes: a population-based study. *Diabetologia* 2008, 51: 554–561.

Markowitz J, Butler D, Volkening L, Antisdel J, Anderson B, Laffel L. Brief screening tool for disordered eating in diabetes: internal consistency and external validity in a contemporary sample of pediatric patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2010, 33: 495-500.

Mayer-Davis EJ, Kahkoska AR, Jefferies C, Dabelea D, Balde N, Gong CX, Aschner P, Craig ME. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes* 2018, 19(27): 7–19.

Mayer-Davis EJ, Lawrence JM, Dabelea D, et al. Incidence trends of type 1 and type 2 diabetes among youths, 2002–2012. *The New England Journal of Medicine* 2017, 376(15): 1419-1429.

Mayer-Davis EJ, Nichols M, Liese AD, et al. SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. Dietary intake among youth with diabetes: the SEARCH for diabetes in youth study. *Journal of the American Dietetic Association* 2006, 106: 689-697.

Mehta S, Quinn N, Volkening L, Laffel L. Impact of carbohydrate counting on glycemic control in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2009, 32: 1014-1016.

Mehta SN, Haynie DL, Higgins LA, et al. Emphasis on carbohydrates may negatively influence dietary patterns in youth with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2009, 32(12): 2174-2176.

Mehta SN, Volkening LK, Anderson BJ, et al. Family Management of Childhood Diabetes Study Steering Committee. Dietary behaviors predict glycemic control in youth with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2008, 31: 1318–1320.

Melmed S, Polonsky K, Larsen PR, et al. Williams Textbook of Endocrinology, *Elsevier* 2015.

Miller KM, Foster NC, Beck RW, Bergenstal RM, DuBose SN, DiMeglio LA et al. Current state of type 1 diabetes treatment in the U.S.: updated data from the T1D exchange clinic registry. *Diabetes Care* 2015, 38: 971–978.

Minges K, Whittemore R, Grey M. Overweight and obesity in youth with type 1 diabetes. *Annual Review of Nursing Research* 2013, 31: 47-69.

Mosso C, Halabi V, Ortiz T and Hodgson MI. Dietary intake, body composition, and physical activity among young patients with type 1 diabetes mellitus. Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism 2015, 28(7-8): 895-902.

Moxey PW, Gogalniceanu P, Hinchliffe RJ, et al. Lower extremity amputations – a review of global variability in incidence. *Diabetic Medicine* 2011, 28(10): 1144–53.

Nansel TR, Laffel LM, Haynie DL, et al. Improving dietary quality in youth with type 1 diabetes: randomized clinical trial of a family-based behavioral intervention. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 2015, 12: 58.

Nansel TR, Lipsky LM, Liu A. Greater diet quality is associated with more optimal glycemic control in youth with type 1 diabetes. *Journal of the American Dietetic Association* 2016, 104(1): 81-87.

Nathan DM, Cleary PA, Backlund J-YC, et al. Diabetes Control and Complications Trial/ Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research

Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *New England Journal of Medicine* 2005, 353: 2643–2653.

Nathan DM, Genuth S, Laçin J, Cleary P, Crofford O, Davis M, Rand L, Siebert C. The Effect of Intensive Treatment of Diabetes on the Development and Progression of Long-Term Complications in InsulinDependent Diabetes Mellitus. *The New England Journal of Medicin*e 1993, 329: 977–86.

National Health and Medical Research Council. Australian Dietary Guidelines. C*anberra: National Health and Medical Research Council* 2013.

National Institute for Clinical Excellence. Diabetes (Type 1 and Type 2) in Children and Young People: Diagnosis and Management (NG18), 2015.

National Kidney Foundation. KDOQITM Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. American Journal of Kidney Diseases 2007, 49: 1-180.

Neyzi O, Günöz H, Furman A, Bundak R, Gökçay G, Darendeliler F, Baş F. Türk çocuklarında vücut ağırlığı, boy uzunluğu, baş çevresi ve vücut kitle indeksi referans değerleri. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2008, 51: 1-14.

Newton CA, Raskin P. Diabetic ketoacidosis in type 1 and type 2 diabetes mellitus: clinical and biochemical differences. *Archives of Internal Medecine* 2004, 164: 1925–1931.

Noble JA, Valdes AM, Cook M, Klitz W, Thomson G, Erlich HA. The role of HLA class II genes in insulin-dependent diabetes mellitus: molecular analysis of 180 Caucasian, multiplex families. *American Journal of Human Genetics* 1996, 59(5): 1134-1148.

Nordic Nutrition Recommendations Integrating nutrition and physical activity 2012.

Norris JM, Barriga K, Klingensmith G, et al. Timing of initial cereal exposure in infancy and risk of islet autoimmunity. *Journal of the American Medical Association (JAMA)* 2003, 290(13): 1713-1720.

Not T, Tommasini A, Tonini G, et al. Undiagnosed celiac disease and risk of autoimmune disorders in subjects with type 1 diabetes mellitus. *Diabetologia* 2001, 44: 151-155.

O'Connell M, Gilbertson H, Donath S, Cameron F. Optimizing postprandial glycemia in pediatric patients with Type 1 Diabetes using insulin pump therapy: impact of glycemic index and prandial bolus type. *Diabetes Care* 2008, 31: 1491-1495.

Ogurtsova K, da Rocha Fernandes JD, Huang Y, Linnenkamp U, Guariguata L, Cho NH, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes Research And Clinical Practice* 2017, 128: 40-50.

Olmos P, A'Hern R, Heaton DA, et al. The significance of the concordance rate for type 1 (insulin-dependent) diabetes in identical twins. *Diabetologia* 1988, 31(10): 747-750.

Özgen D, Şahin S. Düşük Doğum Ağırlıklı Bebeklerin Annelerinin Karakteristik Özellikleri. *Journal of Human Rhythm* 2016, 2(2): 72-77.

Palmer AJ, Valentine WJ, Ray JA. Irbesartan treatment of patients with type 2 diabetes, hypertension and renal disease: a UK health economics analysis. *International Journal of Clinical Practice* 2007; 61: 1626–33.

Pambianco G, Costacou T, Ellis D, Becker DJ, Klein R, Orchard TJ. The 30-year natural history of type 1 diabetes complications: the Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study experience. *Diabetes* 2006, 55: 1463–1469.

Paris CA, Imperatore G, Klingensmith G, Petitti D, Rodriguez B, Anderson AM et al. Predictors of insulin regimens and impact on outcomes in youth with type 1 diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth study. *Journal of Pediatrics* 2009, 155: 183–189.

Park Y. Why is type 1 diabetes uncommon in Asia? *Annals of the New York Academy of Sciences* 2006, 1079: 31-40.

Papadaki A, Linardakis M, Codrington C, Kafatos A. Nutritional Intake of Children and Adolescents with Insulin-Dependent Diabetes Mellitus in Crete, Greece. *Annals of Nutrition and Metabolism* 2008, 52: 308–314.

Patelarou E, Girvalaki C, Brokalaki H, Patelarou A, Androulaki Z, Vardavas C. Current evidence on the associations of breastfeeding, infant formula, and cow's milk introduction with type 1 diabetes mellitus: A systematic review. *Nutrition Reviews* 2012, 70, 509–519.

Paterson MA, Smart CEM, Lopez PE, et al. Increasing the protein quantity in a meal results in dose-dependent effects on postprandial glucose levels in individuals with type 1 diabetes mellitus. *Diabetic Medicine* 2017, 34(6): 851-854.

Patterson CC, Dahlquist GG, Gyürüs E, et al. EURODIAB Study Group. Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989-2003 and predicted new cases 2005-20: a multicentre prospective registration study. *Lancet* 2009, 373: 2027–33.

Patton S, Williams L, Dolan L, Chen M, Powers S. Feeding problems reported by parents of young children with type 1 diabetes on insulin pump therapy and their associations with children's glycemic control. *Pediatrics Diabetes* 2009, 10: 455-460.

Patton SR, Dolan LM, Powers SW. Mealtime interactions relate to dietary adherence and glycemic control in young children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2006, 29: 1002-1006.

Patton SR, Midyett LK, Dolan LM, Powers SW. A comparison of average daily risk range scores for young children with type 1 diabetes mellitus using continuous glucose monitoring and selfmonitoring data. *Diabetes Technology & Therapeutics* 2012, 14: 239–243.

Patton SR, Williams LB, Eder SJ, Crawford MJ, Dolan L, Powers SW. Use of continuous glucose monitoring in young children with type 1 diabetes: implications for behavioral research. *Pediatrics Diabetes* 2011, 12: 18–24.

Penno MA, Couper JJ, Craig ME, et al. Environmental Determinants of Islet Autoimmunity (ENDIA): a pregnancy to early life cohort study in children at-risk of type 1 diabetes. *BioMed Central Pediatrics* 2013, 13(1): 124.

Petitti DB, Klingensmith GJ, Bell RA, Andrews JS, Dabelea D, Imperatore G et al. Glycaemic control in youth with diabetes: the SEARCH for diabetes in Youth Study. *Journal of Pediatrics* 2009, 155(668– 672): 1–3.

Pham-Short A, Donaghue KC, Ambler G, Chan AK, Craig ME. Coeliac disease in type 1 diabetes from 1990 to 2009: higher incidence in young children after longer diabetes duration. *Diabetics Medicine* 2012, 29(9): 286-289.

Phillip M, Battelino T, Rodriguez H, Danne T, Kaufman F. Use of insulin pump therapy in the pediatric age-group: consensus statement from the European Society for Paediatric Endocrinology, the Lawson Wilkins pediatric Endocrine Society, and the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes, endorsed by the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2007, 30: 1653-1662.

Pickup JC. The evidence base for diabetes technology: appropriate and inappropriate metaanalysis. *Journal of Diabetes Science and Technology* 2013, 7: 1567– 1574.

Pop-Busui R, Boulton AJM, Feldman EL, et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2017, 40: 136–154.

Powers MA, Gal RL, Connor CG, Mangan M, Maahs DM, Clements MA, Mayer-Davis EJ. Eating patterns and food intake of persons with type 1 diabetes within the T1D exchange**.** *Diabetes Research And Clinical Practice* 2018, 141: 217–228.

Qverby N, Flaaten V, Veierød M, et al. Children and adolescents with type 1 diabetes eat a more atherosclerosis-prone diet than healthy control subjects. *Diabetologia* 2007, 50: 307-316.

Ranjan A, Schmidt S, Damm-Frydenberg C, et al. Low-carbohydrate diet impairs the effect of glucagon in the treatment of insulin-induced mild hypoglycemia: a randomized crossover study. *Diabetes Care* 2017, 40(1): 132-135.

Redondo MJ, Foster NC, Libman IM, et al. Prevalence of cardiovascular risk factors in youth with type 1 diabetes and elevated body mass index. *Acta Diabetologica* 2016, 53: 271–277.

Redondo MJ, Libman I, Cheng P, et al. Pediatric Diabetes Consortium. Racial/ethnic minority youth with recent-onset type 1 diabetes have poor prognostic factors. *Diabetes Care* 2018, 41: 1017–1024.

Rewers M, Hyöty H, Lernmark Å et al. The Environmental Determinants of Diabetes in the Young (TEDDY) study: 2018 update. *Current Diabetes Reports* 2018, 18(12): 136.

Riza AL, Pearson F, Ugarte-Gil C, et al. Clinical management of concurrent diabetes and tuberculosis and the implications for patient services. *Lancet Diabetes Endocrinology* 2014, 2: 740–53.

Rodriguez BL, Fujimoto WY, Mayer-Davis EJ, et al. Prevalence of cardiovascular disease risk factors in U.S. children and adolescents with diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth study. *Diabetes Care* 2006, 29: 1891–1896.

Rohrer TR, Wolf J, Liptay S, et al. DPV Initiative and the German BMBF Competence Network Diabetes Mellitus. Microvascular complications in childhood-onset type 1 diabetes and celiac disease: a multicenter longitudinal analysis of 56,514 patients from the German-Austrian DPV database. *Diabetes Care* 2015, 38(5): 801-807.

Rovner AJ, Mehta SN, Haynie DL, et al. Perceived benefits, barriers, and strategies of family meals among children with type 1 diabetes mellitus and their parents: focus-group findings. *Journal of the American Dietetic Association* 2010, 110: 1302-1306.

Rovner AJ, Nansel TR. Are children with type 1 diabetes consuming a healthful diet?: A review of the current evidence and strategies for dietary change. *Diabetes Education* 2009, 35(1): 97-107.

Roy T, Lloyd, CE. Epidemiology of depression and diabetes: a systematic review. *Journal of Affective Disorders* 2012, 142: 8-21.

Ryan R, King BR, Anderson D, Attia J, Collins CE, Smart CE. Influence of and optimal insulin therapy for a low-Glycemic Index meal in children with Type 1 Diabetes receiving intensive insulin therapy. *Diabetes Care* 2008, 31: 1485-1490.

Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY, et al. Dietary fats and cardiovascular disease: a presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation* 2017, 136: 1-23.

Sakthong P, Tangphao O, ElamOng S, et al. Cost-effectiveness of using angiotensin-converting enzyme inhibitors to slow nephropathy in normotensive patients with diabetes type II and microalbuminuria. *Nephrology* 2001, 6: 71–7.

Salardi S, Maltoni G, Zucchini S, et al. for the Diabetes Study Group of the Italian Society of Pediatric Endocrinology and Diabetology (ISPED). Whole lipid profile and not only HDL cholesterol is impaired in children with coexisting type 1 diabetes and untreated celiac disease. *Acta Diabetologica* 2017, 54: 889-894.

Salem MA, AboElAsrar MA, Elbarbary NS, El Hilaly RA, Refaat YM. Is exercise a therapeutic tool for improvement of cardiovascular risk factors in adolescents with type 1 diabetes mellitus? A randomised controlled trial. *Diabetology & Metabolic Syndrome* 2010, 2: 47.

Salo P, Viikari J, Hamalainen M, et al. Serum cholesterol ester fatty acids in 7- and 13-monthold children in a prospective randomized trial of a low-saturated fat, low-cholesterol diet: the STRIP baby project: Special Turku coronary Risk factor Intervention Project for children. *Acta Paediatrica* 1999, 88: 505–512.

Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S ve Salman S. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2013. ISBN 978-605- 4011-16-2 Ankara: Miki Matbaacılık, 2013, 1-216.

Schmidt S, Schelde B, Nørgaard K. Effects of advanced carbohydrate counting in patients with type 1 diabetes: a systematic review. *Diabetic Medicine* 2014, 31(8): 886-896.

Schwab KO, Doerfer J, Hecker W, et al. DPV Initiative of the German Working Group for Pediatric Diabetology. Spectrum and prevalence of atherogenic risk factors in 27,358 children, adolescents, and young adults with type 1 diabetes: cross-sectional data from the German diabetes documentation and quality management system (DPV). *Diabetes Care* 2006, 29: 218– 225.

Scientific Advisory Committee on Nutrition Carbohydrates and Health London 2015.

Secrest AM, Becker DJ, Kelsey SF, et al. Cause-specific mortality trends in a large populationbased cohort with long-standing childhood-onset type 1 diabetes. *Diabetes* 2010, 59: 3216–22.

Shah AD, Langenberg C, Rapsomaniki E, et al. Type 2 diabetes and incidence of a wide range of cardiovascular diseases: a cohort study in 1,9 million people. *The Lancet* 2015, 385: 86.

Silverstein J, Klingensmith G, Copeland K, et al. Care of children and adolescents with type 1 diabetes: A statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005, 28(1): 186-212.

Simmons JH, Foster NC, Riddlesworth TD, et al. T1D Exchange Clinic Network. Sex- and agedependent effects of celiac disease on growth and weight gain in children with type 1

diabetes: analysis of the Type 1 Diabetes Exchange Clinic Registry. *Pediatrics Diabetes* 2018, 19: 741–748.

Singh TP, Groehn H, Kazmers A. Vascular function and carotid intimal-medial thickness in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of the American College of Cardiology* 2003, 41: 661–665.

Sipetic S, Maksimovic J, Vlajinac H, et al. Rising incidence of type 1 diabetes in Belgrade children aged 0-14 years in the period from 1982 to 2005. *Journal of Endocrinological Investigation* 2013, 36(5): 307-312.

Skordis N, Efstathiou E, Kyriakides TC, et al. Epidemiology of type 1 diabetes mellitus in Cyprus: rising incidence at the dawn of the 21st century. *Hormones* (Athens) 2012, 11(1): 86-93.

Skyler JS, Bakris GL, Bonifacio E, et al. Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis. *Diabetes* 2017, 66: 241– 255.

Skyler JS, Krischer JP, Wolfsdorf J, et al. Effects of oral insulin in relatives of patients with type 1 diabetes: the diabetes prevention trial-type 1. *Diabetes Care* 2005, 28(5): 1068-1076.

Smart CE, Annan F, Bruno LPC, Higgins LA, Acerini CL. Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatrics Diabetes* 2014, 15(20): 135-153.

Smart CE, Annan F, Higgins LA, Jelleryd E, Lopez M, Acerini CL. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes* 2018, 19 (27): 136–154.

Smart CE, Ross K, Edge JA, King BR, McElduff P, Collins CE. Can children with type 1 diabetes and their caregivers estimate the carbohydrate content of meals and snacks? *Diabetic Medicine* 2010, 27: 348-353.

Snyder LL, Stafford JM, Dabelea D, Divers J, Imperatore G, Law J, Pihoker C. Research : Educational and Psychological Aspects Socio-economic, demographic, and clinical correlates of poor glycaemic control within insulin regimens among children with Type 1 diabetes : *Youth Study the SEARCH for Diabetes in* 2019, 1028–1036.

Steck AK, Barriga KJ, Emery LM, Fiallo-Scharer RV, Gottlieb PA, Rewers MJ. Secondary attack rate of type 1 diabetes in Colorado families. *Diabetes Care* 2005, 28(2): 296-300.

Tajima N, Morimoto A. Epidemiology of childhood diabetes mellitus in Japan. *Pediatric Endocrinology Reviews* 2012, 10(1): 44-50.

Taplin CE, Cobry E, Messer L, McFann K, Chase HP, Fiallo-Scharer R. Preventing postexercise nocturnal hypoglycemia in children with type 1 diabetes. *Journal of Pediatrics* 2010, 157: 784–788.

T.C. Sağlık Bakanlığı. Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi (TÜBER), 2015. https://dosyasb.saglik.gov.tr/Eklenti/10915,tuber-turkiye-beslenme-rehberipdf.pdf (21.12.2020).

TEDDY Study Group. The Environmental Determinants of Diabetes in the Young (TEDDY) study. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2008, 1150: 1-13.

The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *The New England Journal of Medicine* 2005, 353: 2643–53.

Thomas D, Elliott E. Low glycaemic index, or low glycaemic loads, diets for diabetes mellitus. *Cochrane Database System Reviews* 2009.

Thompson T, Dennis M, Higgins L, et al. Gluten-free diet survey: are Americans with celiac disease consuming recommended amounts of fibre, iron, calcium and grain foods? *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 2005, 18: 163-169.

Threapleton DE, Greenwood DC, Evans CE, et al. Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *British Medical Journal (BMJ)* 2013, 347: 68-79.

Ting RZ, Lau ES, Ozaki R, et al. High risk for cardiovascular disease in Chinese type 2 diabetic patients with major depression a 7-year prospective analysis of the Hong Kong Diabetes Registry. *Journal of Affective Disorders* 2013, 149: 129–35.

Trawley S, Browne J, Hagger V, et al. The use of mobile applications among adolescents with type 1 diabetes: Results from diabetes MILES youth—Australia. *Diabetes Technology & Therapeutics* 2016, 18(12): 813-819.

Tricco AC, Ashoor HM, Antony J, et al. Safety, effectiveness, and cost effectiveness of long acting versus intermediate acting insulin for patients with type 1 diabetes: systematic review and network meta-analysis. *British Medical Journal* 2014, 349: 5459.

Tsalikian E, Kollman C, Tamborlane WB, et al. Diabetes Research in Children Network (DirecNet) Study Group. Prevention of hypoglycemia during exercise in children with type 1 diabetes by suspending basal insulin. *Diabetes Care* 2006, 29: 2200–2204.

Türkiye Diyabet Vakfı Ulusal Diyabet Konsensus Grubu. *Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi* 2019, sayfa 73-78.

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. *Hasta Eğitim Kitapçıkları Serisi 03, Tip1 diyabet* 2011, İstanbul.

U.S. Department of Health and Human Services. physical activity guidelines for Americans, 2008.

Ullah F, Afridi AK, Rahim F, et al. Knowledge of diabetic complications in patients with diabetes mellitus. *Journal of Ayub Medical College Abbottabad* 2015, 27: 360–3.

United States Renal Data System. International Comparisons. In United States Renal Data System. 2014 USRDS annual data report: Epidemiology of kidney disease in the United States. Bethesda (MD): National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases 2014, 188–210.

Urakami T, Suzuki J, Yoshida A, Saito H, Mugishima H. Incidence of children with slowly progressive form of type 1 diabetes detected by the urine glucose screening at schools in the Tokyo Metropolitan Area. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2008, 80(3): 473-476.

Urbina EM, Wadwa RP, Davis C, et al. Prevalence of increased arterial stiffness in children with type 1 diabetes mellitus differs by measurement site and sex: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Journal of Pediatrics* 2010, 156: 731–737.

Uusitalo U, Lee HS, Aronsson CA, Vehik K, Yang J, Hummel S, Silvis K, Lernmark A, Rewers M, Hagopian W, She JX, Simell O, Toppari J, Ziegler AG, Akolkar B, Krischer J, Virtanen SM, Norris JM. TEDDY Study Group. Early Infant Diet and Islet Autoimmunity in the TEDDY Study. *Diabetes Care* 2018, 41: 522–530.

Vehik K, Hamman RF, Lezotte D, Norris JM, Klingensmith G, Bloch C, et al. Increasing incidence of type 1 diabetes in 0- to 17-year-old Colorado youth. *Diabetes care* 2007, 30(3): 503-9.

Verge CF, Gianani R, Kawasaki E, et al. Prediction of type I diabetes in first-degree relatives using a combination of insulin, GAD, and ICA512bdc/IA-2 autoantibodies. *Diabetes* 1996, 45(7): 926-933.

Virtanen SM. Dietary factors in the development of type 1 diabetes. *Pediatric Diabetes* 2016, 17(22): 49–55.

Virtanen SM, Nevalainen J, Kronberg-Kippila C et al. Food consumption and advanced beta cell autoimmunity in young children with HLA-conferred susceptibility to type 1 diabetes: a nested case–control design. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2012, 95: 471–478.

Virtanen SM, Laara E, Hypponen E et al. Cow's milk consumption, HLA-DQB1 genotype, and type 1 diabetes: a nested case–control study of siblings of children with diabetes. Childhood diabetes in Finland study group. *Diabetes* 2000, 49: 912–917.

Virtanen SM, Hypponen E, Laara E et al. Cow's milk consumption, disease-associated autoantibodies and type 1 diabetes mellitus: a follow-up study in siblings of diabetic children. Childhood diabetes in Finland study group. *Diabetic Medicine* 1998, 15: 730–738.

Vojdani A. Molecular mimicry as a mechanism for food immune reactivities and autoimmunity. *Alternative Therapies in Health and Medicine* 2015, 21(1): 34–45.

Wandell PE, Carlsson AC. Time trends and gender differences in incidence and prevalence of type 1 diabetes in Sweden. *Current Diabetes Reviews* 2013, 9(4): 342-349.

Warncke K, Liptay S, Fröhlich-Reiterer E, et al. Vascular risk factors in children, adolescents, and young adults with type 1 diabetes complicated by celiac disease: results from the DPV initiative. *Pediatrics Diabetes* 2016, 17(3): 191-198.

Warram JH, Krolewski AS, Gottlieb MS, Kahn CR. Differences in risk of insulin-dependent diabetes in offspring of diabetic mothers and diabetic fathers. *The New England Journal of Medicine* 1984, 311(3): 149-152.

Watkins RA, Evans-Molina C, Blum JS, Dimeglio LA. Established and emerging biomarkers for the prediction of type 1 diabetes: a systematic review. *Clinical & Translational Research* 2014, 164: 110-121.

Weets I, Kaufman L, Van der Auwera B, et al. Seasonality in clinical onset of type 1 diabetes in Belgian patients above the age of 10 is restricted to HLA-DQ2/DQ8-negative males, which explains the male to female excess in incidence. *Diabetologia* 2004, 47(4): 614-621.

Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM, et al. Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature. *Diabetes Care* 2010, 35: 434-445.

Williams CL. Dietary fiber in childhood. *Journal of Pediatrics* 2006, 149: 121-130.

Williams R. The economics of diabetes care: a global perspective. in International Textbook of Diabetes Mellitus. *John Wiley & Sons, Ltd* 2015, 1113–24.

Wisting L, Reas DL, Bang L, Skrivarhaug T, Dahl-Jørgensen K, Rø Ø. Eating patterns in adolescents with type 1 diabetes: Associations with metabolic control, insulin omission, and eating disorder pathology. *Appetite* 2017, 1(114): 226-231.

Wolpert HA, Atakov-Castillo A, Smith SA, Steil GM. Dietary fat acutely increases glucose concentrations and insulin requirements in patients with type 1 diabetes: implications for

carbohydrate-based bolus dose calculation and intensive diabetes management. *Diabetes Care* 2013, 36: 810–816.

Wong E, Backholer K, Gearon E, et al. Diabetes and risk of physical disability in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinology* 2013, 1: 10–14.

World Health Organization (WHO). Evaluation of certain food additives and contaminants (Seventy-seventh report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives). *WHO Technical Report Series* 2013, No. 983.

World Health Organization (WHO). Prevention of cardiovascular disease: guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk. *World Health Organization* 2007.

Wysocki T, Greco P, Buckloh L. Childhood diabetes in psychological context. In: Roberts M, ed. *Handbook of Pediatric Psychology*. 3rd ed. New York, NY: The Guilford Press, 2003, 304-320.

Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 2012, 35: 556–64.

Ye EQ, Chacko SA, Chou EL, Kugizaki M, Liu S. Greater whole-grain intake is associated with lower risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and weight gain. *Journal of Nutrition* 2012, 142(7): 1304-1313.

Yeung G, Rawlinson WD, Craig ME. Enterovirus infection and type 1 diabetes mellitus – a systematic review of molecular studies. *British Medical Journal (BMJ*) 2011, 342: 35.

You WP, Henneberg M. Type 1 diabetes prevalence increasing globally and regionally: the role of natural selection and life expectancy at birth. *BMJ Open Diabetes Research & Care* 2016, 4.

Zhang P, Lu J, Jing Y, et al. Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Medicine* 2016, 49: 106-16.

Zhao Z, Sun C, Wang C, et al. Rapidly rising incidence of childhood type 1 diabetes in Chinese population: epidemiology in Shanghai during 1997-2011. *Acta Diabetologica* 2014, 51(6): 947-953.

Ziegler AG, Rewers M, Simell O, et al. Seroconversion to multiple islet autoantibodies and risk of progression to diabetes in children. *Journal of the American Medical Association (JAMA)* 2013, 309(23): 2473-2479.

Ziegler AG, Schmid S, Huber D, Hummel M, Bonifacio E. Early infant feeding and risk of developing type 1 diabetes-associated autoantibodies. *Journal of the American Medical Association (JAMA)* 2003, 290(13): 1721-1728.