

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUK HASTALARDA DİYETİN
İNFLAMATUAR İNDEKSİ İLE BAZI BİYOKİMYASAL
PARAMETRELER ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ**

Dyt. Sultan OĞUZMERT

**Diyetetik Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

ANKARA

2016

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**TİP 1 DİYABETLİ ÇOCUK HASTALARDA DİYETİN
İNFLAMATUAR İNDEKSİ İLE BAZI BİYOKİMYASAL
PARAMETRELER ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ**

Dyt. Sultan OĞUZMERT

**Diyetetik Programı
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Mevlüde KIZIL**

**ANKARA
2016**

ONAY SAYFASI

Anabilim Dalı :Beslenme ve Diyetetik
 Program :Diyetetik
 Tez Başlığı :Tip 1 Diyabetli Çocuk Hastalarda Diyetin İnflamatuvar İndeksi
 ile Bazı Biyokimyasal Parametreler Arasındaki
 İlişkinin İncelenmesi
 Öğrenci Adı-Soyadı :Sultan OĞUZMERT
 Savunma Sınavı Tarihi :07.01.2016

Bu çalışma jürimiz tarafından yüksek lisans/~~doktora~~ tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı ve Tez Danışmanı : Yrd. Doç. Dr. Mevlüde KIZIL

(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: Doç. Dr. Gülhan SAMUR

(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: Doç. Dr. Reyhan NERGİZ ÜNAL

(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: Yrd.Doç.Dr. Aslı AKYOL MUTLU

(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: Yrd. Doç. Dr. Perim ÖZYİĞİT

TÜRKER

(Başkent Üniversitesi)

ONAY

Bu tez Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun görülmüş ve Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.

Prof.Dr. Ersin FADILLIOĞLU

Müdür

TEŞEKKÜR

Bu yayımı; araştırmanın planlanması ve yürütülmesi süreci ile yazım aşamasında en büyük özveriyi gösteren bebeklerim Defne ve Arda OĞUZMERT' e ithaf ediyorum.

Araş. Gör. Sultan OĞUZMERT

ÖZET

Oğuzmert S. Tip 1 Diyabetli Çocuk Hastalarda Diyetin İnflamatuar İndeksi ile Bazı Biyokimyasal Parametreler Arasındaki İlişkinin İncelenmesi. Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Diyetetik Programı, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2016. Diyet, diyabet tedavisinin önemli bir bileşeni olmakla beraber diyabet yönetiminin başarılı olması için tamamlayıcıdır ve buna ek olarak Tip 1 Diabetes Mellitus (DM)'lu çocuklarda diyetin inflammatuar yükünün glisemik kontrol ve inflamasyon üzerine etkili olabileceği düşünülmektedir. Diyetin inflammatuar indeksi (DII) diyetin inflammatuar özelliğinin ölçülebilmesine olanak sağlayan yeni bir indekstir ve C reaktif protein (CRP), interlökin-6 (IL-6) ve tümör nekrozis faktör-alfa (TNF- α) gibi inflammatuar belirteçlerle ilişkili olduğu belirtilmektedir. Bu çalışmada, Tip 1 DM'li çocuklarda, diyetin inflammatuar yükü ve diyetle uyumun, glisemik kontrol ve inflamasyon durumu üzerine etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır. Araştırma kapsamına, Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatrik Endokrinoloji polikliniğine başvuran, son 1-5 yıl içinde Tip 1 DM tanısı almış 62 çocuk hasta alınmış ve hastalara kişisel bilgiler, sosyoekonomik durum, beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümler, rutin biyokimyasal bulgular, fiziksel aktivite kaydını içeren anket formu yüz yüze görüşme yöntemi ile uygulanmıştır. Bunun yanı sıra hastalara diyabet yönetimi anketi uygulanmıştır. Hastaların yüksek duyarlılıklı C-Reaktif Proteini (hs-CRP) değerleri ise ELISA yöntemi ile analiz edilmiştir. Ayrıca, her bir hastadan iki gün hafta içi, bir gün hafta sonu olmak üzere birbirini takip eden üç günlük besin tüketim kaydı alınmış ve besin ögesi tüketim ortalamalarına göre DII skorları hesaplanmıştır. Araştırma örnekleminin %56.5'i kız, %43.5'i ise erkek hastadan oluşmaktadır. Hastaların diyetlerinin inflammatuar yükü değerlendirilmiş ve DII ortalaması kızlarda 2.8 ± 1.0 iken erkeklerde 3.3 ± 1.2 olarak hesaplanmıştır. Hastalar DII skorlarına göre tertillere ayrılarak incelendiğinde, günlük ortalama enerji, protein, karbonhidrat, toplam yağ, doymuş yağ (SFA), tekli doymamış yağ asitleri (MUFAs), omega 3 (n-3) çoklu doymamış yağ asitleri (n-3 PUFAs), omega 6 (n-6) PUFAs, kolesterol, vitamin A, tiamin, riboflavin, niasin, vitamin B₁₂, demir, magnezyum, çinko alım miktarlarında gruplar arası farklılık anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Buna karşın, serum hs-CRP, kolesterol, LDL, HDL, trigliserit, 25(OH)D vitamini ile kanda HbA_{1C} ve glikoz değerleri yönünden gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$). DII ile hs-CRP düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmazken hs-CRP düzeyinin en düşük DII skoruna sahip grupta (1. Tertil) daha düşük olduğu görülmüştür fakat bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). Sonuç olarak, CRP konsantrasyonu gün içinde değişiklik gösterebilmekle birlikte baskın olarak IL-6 ve TNF- α gibi sitokinlerin uyarısına yanıt olarak karaciğer tarafından sentezlenmektedir bu nedenle, DII ile bu inflammatuar sitokinler arasındaki ilişkinin de incelenmesi önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 Diabetes Mellitus, Diyetin İnflamatuar İndeksi, hs-CRP, HbA_{1C}

ABSTRACT

Oğuzmert S. Evaluation of the Association Between Dietary Inflammatory Index And Certain Biochemical Parameters in the Youth with Type 1 Diabetes. Hacettepe University Graduate School of Health Sciences Master of Sciences Thesis in Dietetics Programme, Ankara, 2016. Diet is an important component of diabetes treatment and complementary to the success of diabetes management. In addition to this it's believed that dietary inflammatory load can be effective on glycemic control and inflammation in the youth with Type 1 Diabetes Mellitus (DM). Dietary Inflammatory Index (DII) is a new index allowing that can be measured dietary inflammatory attribute and its reported to be associated with inflammatory markers such as C-Reactive Protein (CRP), interleukin-6 (IL-6) and tumor necrosis factor-alpha (TNF- α). This study was conducted to research the effect of dietary inflammatory load and dietary adherence on glycemic control and inflammation, on 62 youth with Type 1 DM who were diagnosed in the last 1-5 years and consulted at Dr. Sami Ulus Obstetrics, Child Health and Diseases Training and Research Hospital, Department of Pediatric Endocrinology Polyclinic. Participants were surveyed with face to face interview via questionnaire including personal details, socio-economical status, nutritional habit, anthropometric measurements, routine biochemical data, physical activity record. Besides, patients were carried out with Diabetes Self Management Questionnaire. The values of High Sensivity-C Reactive Protein (hs-CRP) levels of patients were analysed with ELISA. In addition, Food Consumption Records (including 2 week days and 1 weekend day) were collected from each of them and were calculated DII scores specify according to mean nutrient intake. Research sample be composed of 56.5% girls and 43.5% boys. Dietary inflammatory load evaluated and DII was found 2.8 ± 1.0 in girls and 3.3 ± 1.2 in boys. All individuals were categorized in three groups based on DII score and statistical significant diffirences were found among tertiles on daily mean energy, protein, carbohydrate, total fat, saturated fat, mono unsaturated fatty acids (MUFAs), n-3 poly unsaturated fatty acids (PUFAs), n-6 PUFAs, cholesterol, vitamin A, thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B₁₂, iron, magnesium, zinc intake ($p < 0.05$). However, no significant diffirence were found among serum hs-CRP, cholesterol, low density lipoprotein (LDL), high density lipoprotein (HDL), triglyceride, 25(OH) vitamin D levels and blood HbA1C, glucose levels ($p > 0.05$). hs-CRP levels are lowest in the lowest DII scores group (1. Tertile) with this significant diffirence between DII and hs-CRP levels were not found among tertiles but this case were not significant ($p > 0.05$). As a result of this study, CRP synthesized by the liver in response to stimulation by cytokines such as IL-6 and TNF- α as well as its concentrations can show an alteration. Therefore it's suggested to evaluate of the association between DII and this proinflammatory cytokines.

Key Words: Type 1 Diabetes Mellitus, Dietary Inflammatory Index, hs-CRP, HbA1C

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER ve KISALTMALAR	ix
TABLolar	xi
1. GİRİŞ	1
1.1. Kuramsal Yaklaşımlar	1
1.2. Amaç ve Hipotezler	3
1.2.1. Amaç	3
1.2.2. Hipotezler	3
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Tip 1 Diabetes Mellitus	4
2.1.1. Tanım ve Etiyolojisi	4
2.1.2. Epidemiyolojisi	7
2.1.3. Tanı	8
2.1.4. Patogenezi	9
2.2. Tip 1 Diabetes Mellitus' un Tedavisi ve Yönetimi	10
2.2.1. Tıbbi Beslenme Tedavisi	10
2.2.2. Fiziksel Aktivite	10
2.2.3. Tıbbi Yönetim	11
2.2.4. Tip 1 Diyabetes Mellitus'un Yönetimi	14
2.3. Diyetle Uyum ve Glisemik Kontrol	15
2.4. Tip 1 Diabetes Mellitus'ta Diyet ve İnflamasyon İlişkisi	17
2.5. Diyetin İnflammatuar İndeksi	18
3. BİREYLER ve YÖNTEM	22
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	22
3.2. Araştırma Genel Planı	22
3.3. Diyabet Yönetim Anketi	22
3.4. Antropometrik Ölçümler	23
3.4.1. Vücut Ağırlığı ve Boy Uzunluğu Ölçümü	23

3.4.2. Bel ve Kalça Çevresi Ölçümü	23
3.4.3. Üst Orta Kol Çevresi Ölçümü	23
3.4.4. Deri Kıvrım Kalınlıkları Ölçümü	24
3.4.5. Konisite İndeks	24
3.5. Besin Tüketim Durumunun Saptanması	25
3.6. Diyetin İnflamatuar İndeksi	25
3.7. Diyet Sapma Skoru	28
3.8. Biyokimyasal Bulgular	28
3.9. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	29
4. BULGULAR	30
4.1. Hastaların Genel Özellikleri	30
4.2. Diyetin İnflamatuar Yükü ve Besin Tüketim Durumu	33
4.3. Diyetin İnflamatuar İndeksine Göre Biyokimyasal Parametrelerin Değerlendirilmesi	36
4.4. Diyetin İnflamatuar İndeksi ve Antropometrik Ölçümler	38
4.5. Diyetin İnflamatuar İndeksi ve Diyete Uyum	42
5. TARTIŞMA	44
5.1. Hastalarının Genel Özellikleri	45
5.2. Diyetin İnflamatuar İndeksi ve Besin Öğeleri Tüketimi	46
5.3. Diyetin İnflamatuar İndeksine Göre Biyokimyasal Parametreler	48
5.4. Diyetin İnflamatuar İndeksi ve Antropometrik Ölçümler	51
5.5. Diyetin İnflamatuar İndeksi ve Diyete Uyum	53
6. SONUÇLAR	55
7. ÖNERİLER	65
KAYNAKLAR	67
EKLER	
Ek 1. Etik Kurul Onayı	
Ek 2. Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Çocuk Rıza ve Aydınlatılmış Onam Formu	
Ek 3. Diyabet Yönetim Anketi	
Ek 4. Birleştirilmiş Anket Formu	

SİMGELER ve KISALTMALAR

ADA	Amerikan Diyabet Derneği
ADII	Diyetin Uyarlanmış İnflamatuvar İndeksi
ANOVA	Tek Yönlü Varyans Analizi
BKI	Beden Kütle İndeksi
CD ₄	T Yardımcı Hücreleri
CD ₈	Öldürücü T Hücreleri
CI	Konisite İndeks (Conicity Index)
CRP	C-Reaktif Protein
CSII	Sürekli Subkutan İnsülin İnfüzyonu
DDCT	Diyabet Komplikasyonları ve Kontrol Çalışması
DII	Diyetin İnflamatuvar İndeksi
DM	Diabetes Mellitus
DSMQ	Diabetes Self Management Questionnaire
EDIC	Diyabet Epidemiyolojisi Müdahale ve Komplikasyonlar Çalışması
ELİSA	İmmünoenzimatik Yöntem
GAD-65	Glutamik Asit Dekarboksilaz-65
HbA _{1C}	Glikolize Hemoglobin
Hs-CRP	Yüksek Duyarlılıklı C-Reaktif Protein
IC2A	Tirozin Fosfataz
ICA	Adacık Sitoplazmik Antikoru
IL-10	İnterlökin-10
IL-1 β	İnterlökin-1 β
IL-4	İnterlökin-4
IL-5	İnterlökin-5
IL-6	İnterlökin-6
MUFA	Tekli Doymamış Yağ Asitleri
n-3	Omega-3
n-6	Omega-6
OGTT	Oral Glukoz Tolerans Testi

PAL	Fiziksel Aktivite Seviyesi
PAR	Fiziksel Aktivite Katsayısı
PUFA	Çoklu Doymamış Yağ Asitleri
REE	Dinlenme Enerji Harcaması
SAA	Serum Amiloid A
SFA	Doymuş Yağ Asitleri
SS	Standart Sapma
TAG	Triaçilgliserol
TBT	Tıbbi Beslenme Tedavisi
TNF- α	Tümör Nekrozis Faktör- α
TURDEP-2	Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması-2
WHO	Dünya Sağlık Örgütü
ZnT8	Çinko Transporter Antikorları

TABLOLAR

Tablo	Sayfa
3.1. Besin ve Bileşenlerinin İnflamatör İndeksi	27
4.1. Bireylerin genel özellikleri	30
4.2. Bireylerin diyabet yönetimi beyanları	31
4.3. Bireylerin genel sağlık durumu beyanları	32
4.4. Bireylerin kan glukoz kontrol beyanları	33
4.5. Diyetin inflamatuvar indeksi gruplarına göre besin tüketimi ortalamaları	35
4.6. Diyetin inflamatuvar indeksi gruplarına göre biyokimyasal bulguların ortalamaları	37
4.7. Biyokimyasal bulguların diyetin inflamatuvar indeksi ile korelasyonu	38
4.8. Diyetin İnflamatuvar İndeksi Gruplarına Göre Antropometrik Ölçüm Ortalamaları	39
4.9. Çocukların antropometrik ölçümlerinin standartlara göre dağılımının diyetin inflamatuvar indeksi gruplarına göre değişimi	40
4.10. Antropometrik ölçümlerin diyetin inflamatuvar indeksi ile korelasyonu	42
4.11. Bireylerin diyetin inflamatuvar indeksi gruplarına göre diyet sapma skalası puan ortalamaları	43
4.12. HbA ₁ C değeri ve diyet uyumu	43

1. GİRİŞ

1.1. Kuramsal Yaklaşımlar

Genetik yatkınlığı olan bireylerde Tip 1 Diabetes Mellitus'un (DM) patogonezi arasında immün bozukluk durumu, virüsler, toksinler ve diyet yer almaktadır. Tip 1 DM' nin, temelde T hücrelerinin pankreatik β hücrelerine atak yapması ve inflammatör hücrelerin, sitokinlerin ve kemokinlerin de bu inflamatuvar reaksiyona katılması sonucu ortaya çıkan otoimmün bir hastalık olduğu bildirilmektedir (1). Pankreatik β hücrelerindeki bu spesifik yıkım, insülin yokluğu ile sonuçlanmaktadır ve mevcut kanıtlar, hücresel otoimmünitenin hastalığın gelişiminde birincil olarak rol oynadığını göstermektedir (2).

Diyabet tüm dünyada sıklıkla rastlanılan endokrin bir hastalıktır. Hiperglisemi ile karakterizedir, dolayısıyla seyri sırasında akut ve kronik komplikasyonlar gelişebilmektedir (3,4). DM' nin yoğunlukla görülen akut komplikasyonları arasında diyabetik ketoasidoz, hiperosmolar non-ketotik koma, laktik asidoz koması, hipoglisemi koması yer alırken, kronik komplikasyonlar arasında makrovasküler (kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar, periferik damar hastalıkları) ve mikrovasküler (nefropati, nöropati, retinopati) komplikasyon yer almaktadır (5).

Epidemiyolojik çalışmalar glisemik kontrol ve vasküler komplikasyonlar arasında kuvvetli bir ilişki olduğunu göstermektedir. Kardiyovasküler hastalıklara bağlı mortalite riski glikozile hemoglobin (HbA_{1C}) ile ilişkilendirilmektedir ve HbA_{1C} deki her % 1'lik artışın yaş, kan basıncı, serum kolesterolü, Beden Kütle İndeksi (BKI) ve sigara kullanımından bağımsız olarak ölüm riskinde artışla ilişkili olduğu bildirilmektedir (6). Çocukluk ve adölesan çağında iyi glisemik kontrolün, Tip 1 DM' nin seyrini iyileştirici etkileri olduğu bilinmektedir ve HbA_{1C} , uzun dönemli glisemik kontrolün göstergesi olarak kullanılmaktadır (7) .

Yakın zamanda, glisemik kontrol ve inflamasyon biyogöstergelerinin aterosklerozis ile bağlantılı olduğu, Tip 1 DM' li çocuklarda HbA_{1C} düzeyi ile serum C-Reaktif Protein (CRP) düzeyi arasında kuvvetli bir ilişki olduğu ve bu süreci yöneten başlıca unsurun ise hiperglisemi olduğu ileri sürülmüştür (8). Hipergliseminin yanı sıra kronik inflamasyona maruziyetin de Tip 1 DM' li bireylerde vasküler hasarı artırdığı gösterilmiş ve bu düşük seviyeli kronik inflamasyon ise serum CRP

düzeyinde artış ile tanımlanmıştır (9). Ayrıca, Tip 1 DM' de akut hipergliseminin olduğu gibi akut hipogliseminin de inflamasyonu kuvvetli bir şekilde uyardığı gösterilmiştir (10).

Kronik inflamasyonun düzenlenmesinde diyet anahtar faktörlerden biridir. Kırmızı et, yağlı kümes hayvanları, işlenmiş tahıllar ve basit karbonhidrat tüketiminin fazla olduğu Batı Tipi Diyetler, yüksek CRP ve İnterlökin-6 (IL-6) seviyeleri ile ilişkili bulunmuş, Buna karşın, tam tahıl, balık, meyve, yeşil yapraklı sebzeler ve zeytinyağı tüketiminin yüksek olduğu, ılımlı alkol ve zeytinyağı alımı ile düşük miktar kırmızı et ve tereyağı tüketimini içeren Akdeniz Diyetinin ise düşük inflamasyon seviyeleri ile ilişkili olduğu ve yine meyve-sebze tüketiminin yüksek olduğu diyetlerin düşük CRP seviyeleri ile ilişkili olduğu bulunmuştur (11). Diyetin İnflamatuar İndeksi (DII), literatürde besin ve besin öğelerinin inflamasyon üzerine etkisinin incelendiği epidemiyolojik çalışmalar, hayvan ve hücre kültürü çalışmalardan yola çıkarak 2009 yılında Cavicchia ve ark tarafından geliştirilmiştir (11). Bu indeks, proinflamatuvar (İnterlökin-1 β (IL-1 β), IL-6, Tümör Nekrozis Faktör-Alfa (TNF α), CRP) ve antiinflamatuvar (İnterlökin-4 (IL-4) ve İnterlökin-10 (IL-10)) sitokinlerin seviyelerindeki artış ya da azalış miktarına göre, 45 besin ögesi için diyetin inflamasyon üzerine etkilerinin belirlendiği literatür bazlı bir indekstir (11). DII, mikro ve makro besin öğeleriyle sınırlı olmayıp, çay ve baharatlar gibi yaygın tüketilen diyet bileşenlerini de içermektedir. Ayrıca, bu indeksin serum CRP düzeyinin bir belirteci olabileceği ileri sürülmektedir (12).

Diyet, diyabet tedavisinin önemli bir bileşenidir ve diyabet yönetiminin başarılı olması için tamamlayıcıdır. Ancak, Tip 1 DM' li çocuklarda yoğun insülin tedavisi alıyor olma durumu hastalara daha özgürce yiyebilme izni verdiği düşüncesini doğurmakta ve bu durum diyetle uyumu güçleştirmektedir (13). Diyetle uyumun, diyabetli çocuklarda glisemik kontrolü iyileştirdiği bir gerçektir, fakat Tip 1 DM tanısı yeni konulmuş çocuk hastalarda teşhisle birlikte yapılan özel müdahalelere rağmen diyetle uyumun düşük olduğu bulunmuştur (14).

Bu bilgiler ışığında, Tip 1 DM' li çocuklarda diyetle uyumun ve diyetin inflamatuvar yükünün glisemik kontrol ve inflamasyon üzerine etkili olabileceği düşünülmektedir. Diyetin İnflamatuar İndeksi (DII) besin tüketim kaydı alınan herhangi bir gruba uygulanabilecek ve diyetin inflamatuvar özelliğinin ölçülebilmesine

olarak sağlayan yeni bir indekstir. Tip 1 DM tanısı almış çocuklarda, diyetin inflamatuvar özelliği ve diyete uyumun, glisemik kontrol ve inflamasyon durumu üzerine etkisi literatürde henüz incelenmemiştir.

1.2. Amaç Ve Hipotezler

1.2.1. Amaç

Bu çalışmada, Tip 1 diyabetli çocuk hastalarda DII' nın ve diyete uyumun glisemik kontrol ve inflamasyon üzerine etkisinin incelenmesi amaçlanmaktadır.

1.2.2. Hipotezler

1. DII, serum yüksek duyarlılıklı C-Reaktif Protein (hs-CRP) düzeyi ile ilişkilidir.
2. Diyete uyum, serum hs-CRP düzeyi ile ilişkilidir.
3. Diyete uyum glisemik kontrolü iyileştirir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tip 1 Diabetes Mellitus

2.1.1. Tanım ve Etiyolojisi

Genellikle tamamen insülin yetersizliğine neden olan pankreatik beta hücrelerinin yıkılması durumu olarak ifade edilen Tip 1 DM (15), çocuk ve genç yetişkinlerde gözlenen organ spesifik, otoimmün ve yaygın kronik bir hastalıktır (16). Genellikle çocukluk dönemi hastalığı olarak bilinmekle birlikte epidemiyolojik çalışmalar insidansının yetişkinlerdeki Tip 1 DM insidansı ile kıyaslanabilir olduğunu göstermektedir (17). Wilkin bu durumu, Tip 1 DM' li yetişkinlerin yarısından fazlasında aslında olgunun çocuklukta başladığı fakat hastalığın çok yavaş ilerleme göstermesi ve asidosiz geliştirmemesi ya da insülin gereksinimi duymaması sebebiyle erken dönemlerde fark edilemeyip yetişkinlik döneminde teşhis konulduğu şeklinde açıklamıştır (18).

Genel olarak otoimmüniteye bağlı olarak gelişen Tip 1A ve idiyopatik gelişen Tip 1B olmak üzere iki formu tanımlanmıştır. Tip 1A otoimmün aracılı, T Yardımcı Hücreleri (CD₄) ve Öldürücü T Hücrelerinin (CD₈) beta hücrelerine atak yapması sonucu ortaya çıkmakta ve kalıcı hiperglisemi ile çeşitli diğer komplikasyonlara neden olmaktadır (15,16,19). Tip 1B tipi DM ise nispeten daha az görülmektedir ve genel olarak, ara sıra gerçekleşen ketoasidoz atakları arasında çeşitli derecelerde insülin yetersizliği yaşamış atalara sahip Asya ve Afrika kökenli bireylerde görüldüğü bildirilmektedir. Hastada, pankreatik ya da insülin antikorlarına dayalı bir otoimmünite söz konusu olmadığı durumda Tip 1 DM' nin idiyopatik alt grubu tanısı konulmaktadır (15,19). Bu bozukluğun oluşmasında kalıtımın etkisi her ne kadar kabul edilse de, bu klinik rahatsızlığı başlatan faktörler geniş çapta bilinmemektedir (15,19).

Belirgin olarak aşamalı olduğu bilinen Tip 1 DM' nin immün formunun gelişimi için Eisenbarth, 1980'lerde geçerliliğini halen sürdürmekte olan mevcut modeli önermiştir. Bu model, Tip 1 DM' nin gelişimine duyarlı doğan her birey için kabul edilmekle birlikte, yaygın olarak kalıtsal olan bu hassasiyetin bazı bireylerde daha fazla olduğu bildirilmiştir (17).

İkinci aşama immün fonksiyonu değiştiren bir ya da daha fazla çevresel tetikleyici etmene maruziyeti gerektirmekte ve bu maruziyet sonucu beta hücre yıkımı başlamaktadır. Varsayılan başlatıcılar arasında; virüsler (konjenital rubella, coxsackie, enterovirüsler) , nitrozaminler gibi çevresel toksinler ve inek sütü proteinine, tahıllara ya da glutene erken maruz kalmak gibi durumlar yer almaktadır. Bu başlatıcılardan sadece konjenital rubella immün fonksiyonun değişimi ile yakın ilişkili olarak belirtilmiştir (15).

Konjenital Rubella Sendromu Tip 1 DM insidansında artışla ilişkilendirilmiştir ve uterusu oluşan bu rubella enfeksiyonunun aksine postnatal rubella enfeksiyonları Tip 1 DM için büyük bir risk faktörü olarak görülmemektedir. Rubella virüsü ile konjenital enfekte olmuş yenidoğanın yaklaşık olarak %20 sinde ilerleyen zamanda Tip 1 DM gelişebileceği bildirilmiştir (20).

Hanafusa ve Imagawa (21), yaptıkları araştırmanın sonucunda klinik özellikleri ile birlikte, ani gelişen Tip 1 DM için muhtemelen viral enfeksiyonlar tarafından başlatılan yıkıcı prosesler sonucu beta hücrelerinin hızla harap olduğunu belirtirken, otoimmün Tip 1 DM’ de uzun süreli otoimmün prosesler aracılığıyla beta hücrelerinin harap olduğunu bildirmişlerdir. Buna ek olarak, Genetik yatkınlığı olan bireylerde Tip 1 DM gelişimi ile aşılama arasında anlamlı bir ilişki olmadığı ve hiç aşılamanmayanlarla iki ile dört yıl arasında aşılamanlar arasında fark gözlenmediği bildirilmiştir (22).

Devam eden beta hücre yıkımı, insülin salgılayıcı kaynakta aşamalı bir şekilde kayba neden olmaktadır. Sırasıyla ilk olarak intravenöz glukoz tolerans testine yanıt olan ilk faz insülin salınımında kayıp, ardından insülin salınımının kritik seviyenin altına düşmesi sonucu klinik diyabet ve son olarak tamamında olmamakla birlikte çoğu Tip 1 DM’ li hastada tam olarak insülin yetersizliği evresi başlamaktadır. Teşhisin hemen sonrasında balayı ya da remission (hastalık belirtilerinin sönmesi) periyodu gerçekleşmekte ve henüz beta hücreleri yıkılmamışken, az miktarda endojen insülin salınımı gerçekleşmektedir. Hiperglisemi başlangıcı ile ilişkili olan insülin direnci azaldığında da insülin tedavisine başlanmaktadır (17,23).

Tip 1 DM eğer direkt immün sistem aracılı olmasa da immün sistem ilişkili olarak hastalık sürecinin hızlandığı düşünülmektedir (24). Norris ve diğerlerinin (25), yapmış oldukları bir çalışmada diyabet için risk taşıyan ve yaşamının ilk üç, yedi ya

da daha sonraki aylarında tahıl tüketimi gerçekleştirilmiş çocuklarda otoimmüniteye bağlı diyabet riskinin arttığı bildirilmiştir.

Yapılan çalışmalar Tip 1 DM' nin patogenezi anlaşılabilmemize yardımcı olmaktadır (15). 1870'li yıllarda Charles Harrison Blackley, bahar nezlesinin kent sakinleri ve aristokratlarda çiftçilere kıyasla daha fazla görüldüğüne dikkat çekmiş, benzer şekilde 1966' da, Leibowitz ve meslektaşları İsraël' de Multiple Sklerozun görülme sıklığının sanitasyon koşulları ile pozitif ilişkili olduğunu fark etmişlerdir. "Hijyen hipotezi" ifadesinin basında kullanılışı ise 1989 yılında Strachan'ın çok çocuklu ailelerde bahar nezlesinin daha az görüldüğünü belirtmesine dayanmaktadır. Bu gelişmeler kronik inflamatuvar hastalıkların batı toplumlarında paralel artış gösterdiğine dikkat çekmiştir ve bulgular, çocukluk dönemi yaygın enfeksiyonları ve zayıf hijyen koşullarının immün sistemi geliştirdiği yönünde yorumlanmıştır (26).

Hijyen hipotezinde, düzenleyici T lenfositler aracılı ortaya çıkan koruyucu etkinin varlığı ileri sürülmüştür fakat bu hipotezde Tip 1 DM' un etiyolojisine ait bilimsel kanıtların varlığı yeterli değildir (26).

Diyabetin gelişiminde hızlandırıcı hipotezi ileri süren Wilkin' e göre ise diyabet Tip 1 ve Tip 2 şeklinde iki farklı durumdan ziyade tek bir hastalıktır. Diyabetin iki tipinin sadece beta hücre kaybının hızına ve sorumlu spesifik hızlandırıcı nedene göre ayrıldığı bildirilmiş ve 3 hızlandırıcı faktör belirtilmiştir (18): Birinci faktör, beta hücre apoptozis yüksek oranları için potansiyel iç kaynaklı nedenlerdir. Diyabetin gelişimi için zorunlu ve gerekli fakat yetersiz bir adımdır (18). İkinci hızlandırıcı faktör, tipik olarak ağırlık kazanımı ile yetersiz fiziksel aktivite kaynaklı gelişen insülin direncidir ve diyabetin iki tipi arasında ilişki kurarken merkezde rol alır. İnsülin direnci, beta hücre kütlesi için apoptozisin hızlanmasındaki riski arttırıcı etki gösterir ve endüstriyel olarak gelişmiş toplumlarda Tip 2 DM' nin yanı sıra Tip 1 DM insidansındaki artışın açıklanmasına da katkıda bulunmaktadır (18). Beta hücre otoimmünitesine olan yatkınlığın genetik olarak tanımlandığı bireylerde üçüncü hızlandırıcı faktörün mevcut olduğu belirtilmektedir. Genetik olarak yüksek oranlarda apoptozise meyilli, insülin direnci olan bireylerde metabolik olarak daha aktif olan beta hücreleri, fonksiyonel bozulmada hızlanma ve Tip 1 DM' nin gelişimi için büyük bir risk oluşturmaktadır. Bu immün hızlandırıcının yokluğunda Tip 1 DM' de apoptozis, Tip 2 DM ile kıyaslandığında daha yavaş ve aşamalıdır (18).

Hızlandırıcı hipotezinin savunucularına göre çocukluk çağı obezitesindeki artış çocukluk döneminde her iki diyabet tipindeki artışla paralellik göstermekte ve Tip 1 DM yaşındaki azalış hastalığın prognozunu ağırlaşmasına neden olmaktadır (15).

Genelde, erken yaşta meydana gelen klinik diyabetin başlangıcında beta hücreleri daha hızlı yıkıldıkları için uzun bir remission (hastalık belirtilerinin sönmesi) periyodunun olmaması muhtemeldir. Bu yüzden yaşlı bireylerde teşhisten hemen sonra geri kalan insülin salınımı korumayı amaçlayan immün müdahalelere yanıt oluşması daha olasıdır (27).

İnsülin salınımını azaltan ya da insülin direncini artıran diğer hastalıklar ve tedavi yöntemlerinin Tip 1 DM' nin sekonder nedeni olabileceği düşünülmüştür. Örneğin sekonder diyabet; steroidler, antipsikotikler ya da kemoterapi tedavisi gibi ilaçlardan ilaç uyaranlı diyabet ya da Tip 1 DM/ Tip 2 DM ile sonuçlanan stres uyaranlı hiperglisemiye içermektedir. Bu görüş bir dönem kabul edilse de hipergliseminin hastalık gibi ikincil bir stresin varlığını açıklaması ve ilaçla tedavinin hiperglisemiye tetikleyici olduğu görüşü günümüzde geçerliliğini yitirmiştir (19).

2.1.2. Epidemiyolojisi

Tüm diyabet olgularının yaklaşık olarak %5-10' unu Tip 1 DM hastaları oluşturduğu belirtilmektedir (15). Tip 1 DM, her yaşta tanısı konulabiliyor olmasına rağmen, çocukluk döneminde en yaygın görülen hastalıklardan birisidir (24). Sıklıkla görüldüğü yaş grubu 4 yaş ve öncesidir (28). Gregg ve diğ. (29), yapmış oldukları araştırma sonrasında insandaki temel beta hücresi popülasyonu ve beta hücrelerinin diğer adacık hücre tipleri ile uygun ilişkisinin 5 yaş ve öncesinde kurulduğunu bildirmişlerdir.

Tip 1 DM' nin dünya genelinde insidansı giderek artmaktadır (28). Bu durumun kısa ve uzun vadede ciddi sonuçlar doğuracağı öngörülmektedir (15). Tip 1 DM' nin prevelansı ve insidansı küresel olarak değerlendirildiğinde büyük ölçüde farklılık göstermektedir (24,28).

Satman ve diğerlerinin (30) yürüttüğü Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması-2 (TURDEP-2)' nin sonuçlarına göre diyabet prevalansı %7.5' i yeni, %9' u bilinen tanı olmak üzere %16.5' tir. Bu sayı yaklaşık olarak 6.5 milyon yetişkin

diyabetliye denk gelmektedir. Görülme oranının kadınlarda erkeklerden daha fazla olduğu bildirilmiştir($p=0.008$).

Tip 1 DM' nin en yaygın olduğu bölgeler Finlandiya (>60 /100 000 kişi/yılda) ve Sardinya (yaklaşık 40/100 000 kişi/ yılda), bu bölgelerin aksine hastalığın yaygın olmadığı bölgeler Çin, Hindistan ve Venezüela (yaklaşık 0.1 /100 000 kişi/yıl) olarak rapor edilmiştir (31).

Tip 1 DM' nin insidansı mevsim ve doğum ayına göre de çeşitlilik gösterdiği bildirilmektedir. Çoğu olguya sonbahar ve kış aylarında tanı konulurken, ilkbaharda doğan çocuklarda T1 DM' ye yakalanma riskinin daha fazla olduğu belirtilmektedir. Bu durumun altında yatan neden olarak perinatal viral enfeksiyonların Tip 1 DM' ye neden olan otoimmün süreçler için başlatıcı rol oynadığı ileri sürülmüştür (32).

Çevresel etkinin fazlalığı ile yenidoğan ve adölesanların diyetleri, D vitamini ve D vitamini yollarında oluşan bileşenler ve virüslerin yoğunluğu, Tip 1 DM' un epidemiyolojisini etkilediği düşünülmektedir. Tip 1 DM' de çevresel etkiyi tanımlayan hijyen hipotezi ve gut mikrobiyotasını içeren modellere olan ilgi artmaktadır, fakat yine de spesifik bir faktör tanımlanmamıştır (24).

2.1.3. Tanı

DM' nin tanısı için Amerikan Diabet Derneği (ADA)' nin belirlemiş olduğu kriterlerden birincisi; postprandiyal kan glukozunun ≥ 200 mg/dL olması ile ilişkili poliüri, polidipsi, polifaji ve ağırlık kaybı durumuna ilevaten bulantı, kusma, abdominal ağrı, takipne (hızlı solunum), dehidrasyon ve mental durum değişikliği semptomlarıdır. Diğer klinik belirtiler artmış nabız sayısı, azalan kan basıncı, kuru mukoz membran, azalmış kapiller dolum, nefeste ketotik koku, akut batın, bilinç seviyesinde azalma ve komadır.

İkinci kriter açlık kan glukozunun belirtilen semptomlardan herhangi ikisinin varlığı durumunda, ≥ 126 mg/dL olması, üçüncü kriter 75 g anhidrik karbonhidrat içeren Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT)'nde 2 saatlik kan glukoz seviyesinin ≥ 200 mg/dL olması, ve 2009 yılında HbA_{1c} değerinin de $\geq \% 6.5$ olması durumu da eklenerek toplamda 4 kriter belirlenmiştir (19,24). Bu dört kriterden yalnızca birinin varlığı teşhis için yeterli olsa da hiperglisemi ile birlikte klasik semptomların varlığına dayalı olarak Tip 1 DM tanısı konulmaktadır (33).

Tip 1 DM' li çocuklarda Tip 2 DM' den farklı olarak sinsi başlangıca karşı daha ani başlangıç, obez BKİ' ye karşı normal BKİ, insülin direncinin fiziksel belirtisi olan akantozis nigrikans varlığına karşın insüline bağımlılık, C-peptid seviyelerinin Tip 2 DM' li grupta normal olmasına karşın Tip 1 DM' li grupta çok düşük olması gözlenmektedir. Ayrıca, Tip 2 DM'li çocuklarda pankreatik antikor yokluğu ve ailede diyabet hikayesinin fazlalığı mevcutken, Tip 1 DM' lu çocuklarda böyle bir durumun olmadığı bildirilmiştir (19).

Özellikle hafif şişman çocuklarda, Tip 1 ve Tip 2 DM' nin ayrımını yapmak daha güç olmaktadır. Tip 1 ya da Tip 2 DM teşhisinde şüpheyi düşüldüğünde Glutamik Asit Dekarboksilaz-65 (GAD-65) ve Adacık Sitoplazmik Otoantikorlarına (ICA) karşı insülin otoantikorları ile Tirozin Fosfataz (IC2A)' a karşı antikorların incelenmesi gerektiği belirtilmektedir. Yakın zamanda Çinko Transporter Otoantikoru (ZnT8)' nu saptamak için yeni bir İmmünoenzimatik Yöntem (ELİSA) kullanılmaktadır. Bu test Tip 2 DM' de bulunmayan Zn taşıyıcı proteini saptayarak Tip 1 DM tanısını koymak için kullanılabileceği öne sürülmektedir (19).

2.1.4. Patogenezi

Tip 1 DM patogenezi üzerine yapılmış çalışmalarda, insülin salgılayan pankreatik beta hücrelerinde gerçekleşen otoimmün yıkımdan kaynaklanan bir bozukluk olmasına dikkat çekilmektedir (21, 34, 35). Tip 1 DM' de patogenezinde pankreatik adacık hücrelerinin etkilendiği ve kronik inflamasyon varlığının gözlemlendiği bildirilmiştir (21). Diğer bir görüş ise uzun dönem hastalarda, insülin üreten hücrelerden yoksun pankreasın ve yıkımdan geriye kalan beta hücrelerinin yenilenmesinin yetersiz oluşudur. Tip 1 DM' nin patogenezi üzerine bu görüşlerin her ikisi de tartışılmaktadır (29).

Yakın zamandaki bir çalışmanın sonucuna göre; uzun dönem Tip 1 DM' li çoğu hastada az miktarda beta hücresi bulunmasına rağmen, eğer beta hücresi varlığı söz konusuysa yeni doğan ve çok küçük çocuklarda (adölesanlarda ya da yetişkinlerde değil) beta hücre yenilenmesine dair kanıtların olduğu ileri sürülmektedir. Bu hastalardan sağlanan pankreas numunesi, serum ve periferik kan lenfositlerinin analizinden Tip 1 DM' nin patogenezinin dair verilen bilgiler doğrulanmıştır. Bu bileşenler üzerine yapılan çalışmalarda ulaşılan sonuçlara göre Tip 1 DM' nin

patofizyolojisine kemik iliği ve timustaki bir dizi fonksiyonel kusurlar, immün sistem ve beta hücrelerinin ortaklaşa sebep olduğu bildirilmiştir (24).

2.2. Tip 1 Diabetes Mellitus' un Tedavisi ve Yönetimi

DM tedavisinde her hasta için, diyabetin tipine göre çeşitlilik gösteren özel bir tedavi ve eğitim planlanmalıdır. Aslında çoğu çocuk için Tip 1 DM en yaygın görülen formdur ve tedavisinde Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT), egzersiz ya da aktivite ve tıbbi yönetim bileşenleri esas alınmaktadır (19).

2.2.1. Tıbbi Beslenme Tedavisi

TBT, diyabet yönetiminin ayrılmaz bir bileşenidir (36). TBT' nin amacı genel olarak glikoz, kan basıncı, kan lipidleri ve vücut ağırlığını normale yakın düzeylerde tutabilmektir (37).

Tip 1 DM' de insülin gereksinimini belirleyen faktör alınan karbonhidrat miktarı olmaktadır. TBT' de genel anlamda tanımlanan insülin rejimine bağlı olarak, ya her ana ve ara öğünde alınması gereken karbonhidrat miktarı belirlenmekte ya da insülin karbonhidrat oranı, düzeltme faktörü ya da duyarlılık faktörü kullanılarak karbonhidrat miktarı hesaplanmaktadır (38).

İnsülin ve insüline uyumlu TBT' nin diyabet ekibinin üyeleri tarafından değerlendirilmesi idealdir fakat hasta ve ailesinin görüşleri ile de değerlendirilebilir. Hasta ve bakıcısının diyabetin yeni teşhisi, temel matematik kabiliyeti, diyetle uyum beklentisi, sosyal faktörler ve evde, okulda ya da günlük bakımında diyabet yönetiminde diyabet desteği durumları ile nasıl iyi başa çıkabildiğini içeren etmenler değerlendirilmelidir. İnsülin rejimi ve TBT tanımlandıktan sonra, hasta ve ailesi besin etiketi kullanarak karbonhidrat sayımını, porsiyon miktar ölçümünü ve diğer materyaller ile kaynakları nasıl hesaplayacağını planlayabilecek olgunluğa erişmektedir (19).

2.2.2. Fiziksel Aktivite

Egzersiz ya da rutinde yapılan fiziksel aktivite tedavinin ikinci önemli bileşenidir. Düzenli egzersiz, yaştan bağımsız olarak, diyabetli tüm bireyler için büyük

önem taşımaktadır (4). İnsülin duyarlılığı (4), lipid seviyeleri ve düşük kan basıncını iyileştirerek, ağırlık kaybını desteklemekte ve insülin ya da oral tedaviyi olumlu yönde etkilemektedir (19). Bunlara ilaveten stres seviyesini azaltarak ve psikolojik olarak iyilik halinin geliştirilmesine yardımcı olduğu belirtilmektedir (39).

Egzersiz, Tip 1 DM' li bireylerde egzersiz süresi ve sonrasında kaslarda glikojen yapımına bağlı gerçekleşebilecek hipoglisemi ya da hastanın yetersiz insülin alma durumunda oluşacak hiperglisemi riskini azaltabilmektedir. Eğer egzersiz, uzun sürecek bir aktivite ise, egzersiz öncesi ve sonrasında kan glikoz değerlerinin kontrol edilmesi önerilmektedir (19).

Çocuklar için yeni bir sportif aktiviteye başlandığında kan glikoz kontrol testlerinin sıklığının artırılması çok önemlidir. Genel önerilere göre kan glikoz değerleri egzersizden önce ≥ 100 mg/dL olmalı ve özellikle keton varlığında, 300 mg/dL' nin üzerinde olmamalıdır. Yapılan testler ve hızlı harekete geçen karbonhidratlar ihtiyaç durumunda düşük kan şekeri durumunun tedavisi ve kontrolüne olanak sağlamalıdır. Bu yüzden sağlık profesyonellerinin, tüm hastalarda aktivitenin kan glukoz değerlerini hedef aralıklarda tutmasını sağlayabilmesi için aktivitenin tipini değerlendirmeleri gerekmektedir (19).

2.2.3. Tıbbi Yönetim

İnsülinin keşfi Tip 1 DM' nin tedavisine dair ortaya çıkan en önemli olaydır (24). Dolayısıyla insülin tedavisi Tip 1 DM için hayati önem taşımaktadır. İnsülin tedavisi, bireyin yaş, ağırlık, büyüme ve gelişme aşamalarına dayalı olan normal fizyolojik insülin salınımına benzer olmalıdır (19).

Tip 1 DM' nin mikrovasküler komplikasyonları üzerine glisemik kontrolün uzun dönemli etkileri kesin olarak bilinmektedir. Sıkı bir glisemik kontrole, bazal/bolus insülin tedavisi kullanarak ulaşılabileceği belirtilmektedir (40).

İnsülin tedavisi tavsiyeleri kalem ya da pompalar gibi çeşitli insülin ürünlerini içeren çeşitli insülin rejimleri kullanılarak gerçekleştirilebilmektedir. Hazır insülin ürünleri enjeksiyonunu reddeden adolesan ya da diyabet ekibinin optimal diyabet bakımına olanak sağlaması için özenle gösterdiği çabaya rağmen, aile/bakıcının insülin ürünlerini karıştıramadığı gibi istisnai durumlar dışında önerilmemektedir (19).

Diyabet Komplikasyonları ve Kontrol Çalışması (DCCT) sonucu çocukluk çağında görülen diyabetin tedavisine ilişkin standart yaklaşımlar dikkate alınarak ve Diyabet Epidemiyolojisi Müdahale ve Komplikasyonlar Çalışması (EDIC) verileri sonucunda kronik komplikasyonlar varlığı gibi durumlarda yoğun insülin tedavisine erken başlandığı ve bu durumun muhtemelen daha etkili bir tedavi olduğu, pozitif ve kalıcı faydalar ile sonuçlandığı bildirilmiştir (19).

Bazal bolus tedavi (yoğun insülin yönetimi ya da çoklu günlük enjeksiyonlar) olarak adlandırılan ve diyabet öncesi normal fizyolojik insülin salınımına benzer olan bu tedavi şekli insülin karbonhidrat oranı, düzeltme faktörü ya da duyarlılık faktörü kullanılarak oluşturulmaktadır (19). İnsülinin karbonhidrata oranı karbonhidratın belirtilen gram miktarları için hastanın kaç ünite hızlı etkili insülin alacağını göstermektedir. Düzeltme ya da duyarlılık faktöründe genellikle değiştirilebilirlik kullanılmaktadır. Düzeltme ve duyarlılık faktörü 1 ünite hızlı etkili insülinin kan glikozunu ne kadar düşüreceğine dair tahmini miktarları ifade etmektedir. Hasta bir şeyler yemediğinde ya da hepatik glikoneogenez engellendiğinde bazal insülin kan glikoz seviyesinin istenen aralıkta tutulmasını sağlamaktadır (19).

Bazal kontrol için orta ya da uzun etkili insülin, öğün öncelerinde çoklu günlük enjeksiyon (bolus) için de kısa etkili insülinler kullanılmaktadır (40). Bolus insülin post prandiyal glikoz seviyelerinin yükselmesini önlemektedir (19).

Çoğu pediatrik hastada uzun etkili insülinlerin her ikisinin (Lantus, Levemir) ve hızlı etkili insülin analaoglarının üçünün de (Lispro, Aspart ve Apidra) etkili olduğu, Humulin R U-500 (konsantre) insulinin, Tip 1 DM' li çocuklar için uygun bulunduğu ve tamamlayıcı olan diyet ve egzersiz ile glisemik kontrolü geliştirebilmesine rağmen pediatrik hastalarda nadiren günlük 200 ünite kadar kullanıldığı bildirilmiştir (19).

İnsülin dozaj ayarlaması, günlük ya da birkaç günde bir kontrol edilen kan glikoz değerlerine dayalı olmalıdır. Bu durum, sıklıkla yönetim modeline (kahvaltı öncesi, öğle ve akşam yemekleri öncesi, yatmadan önceki zamanları içeren açlık durumlarının ölçülmesi gibi) atıfta bulunmaktadır. Tip 1 DM' nin tanısından sonraki günler ya da haftalar aralığında sürebilen bir periyot olan balayı fazı boyunca, eksojen insülin gereksiniminde azalma gözlenerek beta hücre fonksiyonunda iyileşme görülmektedir. Bu faz boyunca insülin dozu son derece farklılık göstermekte ve kan

glikoz değerlerine dayalı olarak hızlı şekilde azalma gözlenebilmektedir. Veriler, balayı fazı süresince çok düşük dozlarda (günlük kg başına 0.2 ile 0.6 ünite arası) bazal insülinin sürdürülmesinin beta hücre fonksiyonunun korunmasını mümkün kılabildiğini göstermektedir. Balayı fazı süresince kan glikoz değerlerinin takibi, günde 4 ile 6 arasında ölçüm ile sürdürülmelidir. Balayı fazı sonlandığında (bu fazın azalmasına bağlı olarak) kan glikoz değerleri hızla artabilmekte ve insülin gereksinimi de teşhiste tanımlanan dozlara benzer değerlere geri dönmektedir (23).

Dokuz ay ile 2 yaş arası çocuklarda günlük kabul edilebilir toplam insülin dozu kg başına 0.25 ile 0.5 ünite arasında olmalıdır. Diyabetik ketoasidozu olmayan 1 ile 6 yaş arası çocuklarda günlük insülin miktarı kg başına yaklaşık olarak 0.5 ile 0.6 ünite arasında alınmalıdır. Diyabetik ketoasidozu olan çocuklar içinse glikoz toksisitesi göz önüne alındığında, insülin dozuna günlük kg başına 1 ünite ile başlanması gerekmektedir. 7 yaşından puberte döneme gelene kadar sıklıkla çocukların gereksinimleri günlük kg başına 0.75 ünite dir. Puberte ve stres ya da hastalık varlığı durumlarında başlangıçta günlük kg başına 0.75 ile 1.5 ünite aralığında bir hesap yapılması önerilmektedir (19). Ancak, Eksojen insülin tedavisinin her zaman bir ya da daha fazla komplikasyonla ilişkili olan (nöropati, retinopati, kardiyovasküler hastalıklar ve hipoglisemi gibi) hastalıklardan korunmak için gerekli olan metabolik regülasyonu sağlayamayacağı bildirilmiştir (24).

Tip 1 DM' li şişman adölesanlarda yapılan çalışmalar, yürütülen ve bildirilen insülin tedavisine ek olarak Metformin tedavisinin güvenli olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmaların bazıları küçük sayılarla, kısa süre ve düşük doz metformin ile sınırlanmıştır. Tip 1 DM'li şişman adölesanların glisemik kontrolünün iyi olmadığı durumlarda rutinde kullanılan tavsiyelerden önce potansiyel fayda ya da risk gibi durumların belirlenmesine ihtiyaç duyulduğu belirtilmiş, yetişkin popülasyonda yaygın olarak kullanılan diğer oral ajanların çocuklarda kullanımını değerlendiren birçok klinik çalışmanın devam ettiği bildirilmiştir (19).

Modern ülkelerde, Tip 1 DM' nin tedavisini geliştirmek için diyabet yönetimine sıklıkla insülin analogları ve mekanik teknolojilerin (insülin pompası ve sürekli kan glukoz görüntüleme gibi) kullanımı dahil edilmektedir (24). İnsülin pompası tedavisi olarak da bilinen ve yoğun insülin tedavisinin bir formu olarak nitelendirilen Sürekli Subkutan İnsülin İnfüzyonunda (CSII) hızlı etkili insülin

analoglarından biri kullanılmaktadır. CSII tedavisi HbA_{1c}'de azalma sağlayabilmektedir. Pompa sayısız enjeksiyon olmaksızın çoklu doz insülin olanağı sağlamaktadır. Genel olarak yüksek protein/ yüksek yağ tüketilen öğünler için yapılan alışılmış bolus doz insülin, insülin pompasına da programlanabilir. CSII tedavisi gündüz ve gece boyunca bazal hızda insülin ulaştırabilecek, insülin gereksinimi arttığı durumlarda insülinde ayarlama yapılmasına imkan tanıyacak, yoğun egzersiz sonrasında oluşabilecek kan glikozunda düşme gibi durumların öngörülebildiği hallerde kullanıcıya bazal insülin hızını azaltabilmesine olanak tanıyacak ve düşük kan glikozu durumlarında insülini askıya alabilecek bir yöntem olarak değerlendirilmektedir. CSII tedavisini kullanma kararı hasta, bakıcısı ve diyabet ekibi tarafından verilmelidir (19).

Gelecekte yaşanabilecek komplikasyonların önlenmesine ek olarak yaşam tarzının geliştirilerek pankreasın endokrin rolüne fizyolojik olarak benzer tedavilerin gerçekleştirileceği umulmaktadır. Bu tedavi içinse ilk adım olarak insülin ulaşımındaki eşitsizliğin ve diyabet yönetiminin irdelenmesi gerektiği vurgulanmaktadır (24).

2.2.4. Tip 1 Diyabetes Mellitus'un Yönetimi

Çalışmalarda, diyabet tedavisine uyumun ölçülebilmesi için göz önüne alınması gereken bazı noktaları belirtmiştir. Genel olarak modern rejimi simgeleyen, hastanın besinleri ve miktarlarını kendi kendine ayarlaması ve karşılaştığı problemleri kendi başına çözümleyebilmesi yeteneğinin kolaylıkla kavranamadığı durumların ve tanımlanmış rejimden sapmanın olduğu durumların varlığına dikkat çekilerek diyabet yönetim ölçümünün tedavideki bu ilerlemelere eklenmesi gerektiği bildirilmiştir (41).

İyi bir Tip 1 DM' nin yönetimi, multidisipliner sağlık ekibinin yönetimini ve gereksinim duyulan (insülin yönetimi, kan glukoz görüntülenmesi, öğün planlaması, komorbidite durumunun ve diyabet komplikasyonlarının taranması gibi) birçok yönden kontrollerin devamını içermektedir.

Çocuk hastalarda, diyabetin tipine bakılmaksızın, diyabetli yetişkinlerden farklı olarak eğitim verilmesi gerektiği vurgulanmaktadır. Diyabet yaşam boyu süren bir hastalıktır ve çocukluk çağı boyunca hastalığın gelişimine göre daimi dikkat ve düzenlemeyi gerektirmektedir. Teşhis konduğu yaştaki etkili tedavi stratejileri

arasında çocukla iletişime geçmek, yenidoğan ya da çocuğun beslenme davranışı, zaman zaman gerçekleştirdiği oyun ve aktiviteler, pubertal durum ve gelişim, aile dinamikleri, günlük diyabet yönetimine bakıcının da dahil olması, hasta ve bakıcının her ikisinin de teşhise psikolojik olarak adaptasyonu, günlük bakım ve okul eğitimi yer alabilmektedir (19).

Diyabet tedavisinin başlıca amacı normal büyüme ve gelişmeyi sağlamak, kısa ve uzun dönemli komplikasyonlardan korunma yönündedir. Tüm çocuk hastalarda HbA_{1c} seviyesini % 7.5' in altında tutabilme çabası önerilse de özellikle hastanın gereksinimi olan hipoglisemi ya da hiperglisemi riskini en aza indirebilme ve bunun için hastalığı bireyselleştirme çok önemli olmaktadır. Tip 1 DM' li çocuk tedavinin başlangıcında değerlendirilmeli ve yetişkinlik dönemine kadar kapsamlı, multidisipliner bir sağlık ekibi tarafından takip edilmesi gerekmektedir (42).

Natalie ve diğ. (43), tarafından, Tip 1 DM' li gençlere öğretilen TBT tipleri ve kullanım sıklıkları belirlenmiştir. Büyük etnik ırklarda (beyazlar gibi) ailesi ile birlikte yaşayan, yüksekokuldan daha aşağı eğitim düzeyine sahip ve şişman olan bireylerin TBT' sini daha fazla öğrendikleri sonucuna ulaşılmıştır. Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri üzerine çeşitli TBT' lerinin etkinliğinin anlaşılması ve metabolik durum ve davranışlara ilişkin beslenme bilgisinin nasıl aktarıldığını tanımlamak için daha fazla araştırma yapılması gerektiği belirtilmiştir.

2.3. Diyetle Uyum ve Glisemik Kontrol

Diyet diyabet tedavisinin önemli bir bileşenidir ve diyabet yönetiminin başarılı olması için tamamlayıcıdır. Ancak, Tip 1 DM' li çocuklarda yoğun insülin tedavisi alıyor olma durumu hastalara daha özgürce yiyebilme izni verdiği düşüncesini doğurmakta ve bu durum diyetle uyumu güçleştirmektedir (13). Diyetle uyumun, diyabetli çocuklarda kan glukoz kontrolünü iyileştirdiği bir gerçektir, fakat Tip 1 DM tanısı yeni konulmuş çocuk hastalarda teşhisle birlikte yapılan özel müdahalelere rağmen diyetle uyumun düşük olduğu bulunmuştur (14).

Farklı besinlerdeki karbonhidrat yapıları kan glikoz değerini farklı hızlarda yükseltmektedir. "Glisemik indeks" olarak ifade edilen bu duruma göre glisemik indeksi düşük olan besinler kan glikoz seviyelerine daha yavaş etki etmekte dolayısıyla daha az miktarlarda insülin salınımını uyarmakta ve bireyin daha uzun süre tokluk

hissi duyması sağlamaktadır (44). Bunun tam tersi olarak, glisemik indeksi yüksek olan bir besin alındığında kandaki insülin miktarı hızla yükselmekte ve kan glikozu da hızla düşüşe geçmektedir. Bu durum, bireyin besin almasına doygunluğun azalmasına, kan glikoz seviyesinde ani değişikliklere neden olmakta ve genetik yatkınlığı olan bireylerde diyabetin ortaya çıkmasına, diyabeti olan bireylerde ise diyabetin seyrinin kötüleşmesine neden olabilmektedir (45) .

Sacks ve diğ. (46), diyetteki toplam karbonhidrat miktarı ve glisemik indeksin diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörü olup olmadığını belirlemek amacı ile yaptıkları randomize kontrollü çapraz geçişli çalışma sonucunda beklenenin aksine, karbonhidrat glisemik indeksi düşük olan ve yüksek olan diyetler arasında insülin duyarlılığı, lipid seviyeleri ya da sistolik kan basıncı değerlerinde hiçbir farklılık gözlenmemiştir.

“Glisemik kontrol” ise açlık ve postprandiyal kan glikoz değerlerinin sağlıklı bireylerde olduğu gibi dar aralıklarda kalmasını sağlayan, fizyolojik olan kan glikoz değerlerinin sağlanması durumunu ifade etmektedir. Bu durum açlık kan glikozu değerlerinin 120 mg/dL’ nin altında, posprandiyal kan glikozunun 140-160 mg/dl’ nin üzerine çıkmaması, HbA_{1C} değerlerinin de %7’nin altında olması anlamına gelmektedir (47).

Yapılan çalışmalar, Tip 1 DM’ li çocuk hastalarda glisemik kontrolün sağlanmasında ve biyokimyasal parametreler için yaşa göre hedeflenen değerlerin sağlanmasında problemler olduğunu göstermektedir. Yoğun insülin tedavisi alındığı durumlarda, glisemik kontrolün optimize etkisi için beslenme davranışları anahtar rol oynamaktadır ve diyetle uyumun artmasının bu hastalarda glisemik kontrolü iyileştirdiğini göstermektedir (48).

Mehta ve diğ. (48) yaptığı araştırmada 9-14 yaş grubu, 1 yıldan uzun diyabet yaşına sahip, günlük insülin dozu kg başına 0.5 ünitelerden fazla ve HbA_{1C} si de %13’ ten düşük olan 119 birey üzerinde yaptıkları çalışmada diyetle uyum, pompa kullanımı ve bakıcı eğitiminin HbA_{1C} seviyesi ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Aynı çalışmada, HbA_{1C} değerlerine göre katılımcılar üç gruba ayrılmış ve en düşük HbA_{1C}’ ye sahip grubun diyet skoru orta ve üst gruba nispeten daha yüksek bulunmuştur ve sonuç olarak gençlerde diyetle uyumun daha iyi olmasının daha düşük HbA_{1C} değerleri ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Buna ek olarak Marshall ve diğerlerinin (50) eş

zamanlı olarak artan klinik ziyaretler ve eğitimin glisemik kontroldeki değişikliklerini değerlendirmek için planladıkları çalışmada HbA₁C seviyesinin artan klinik ziyaret ve eğitimle belirgin azalma gösterdiğini bildirmiştir.

2.4. Tip 1 Diabetes Mellitus'ta Diyet ve İnflamasyon İlişkisi

Akut faz proteini olan serum CRP konsantrasyonu gün içinde değişiklik gösterebilmekle birlikte baskın olarak IL-6 ve TNF- α gibi sitokinlerin uyarısına yanıt olarak karaciğer tarafından sentezlenmektedir (49,50). Yüksek duyarlılıklı C-Reaktif Protein (hs-CRP), inflamasyon hakkında en belirleyici ve en doğru sonucu veren biyokimyasal belirteç olarak değerlendirilmektedir.

Akut inflamasyon, vücudun doku hasarına karşı oluşturduğu, yaranın iyileşmesine ve doku yenilenmesini geliştirmeye yardım eden doğal bir yanıttır. İnflamasyon süreci uygun bir şekilde kontrol edilmediğinde, düşük dereceli kronik inflamasyon durumu ile sonuçlanabilmektedir. Kronik inflamasyon, insülin direnci gibi birçok kronik durum ve sonuç ile ilişkili olarak görülmektedir (51).

Akut faz yanıt, endotermik hayvanlarda doku hasarı, enfeksiyon, inflamasyon ve malignant neoplazi durumlarının çoğu oluşumlarına karşı spesifik olmayan fizyolojik ve biyokimyasal yanıtlarını içermektedir. Bu yanıtların patoloji kaynaklı sitokinlerin kontrolü altında gerçekleştiği ve özellikle hepatositlerde olmak üzere birçok proteinin sentezini hızla artırarak düzenlediği belirtilmiştir. Proteinaz inhibitörleri ve koagülasyon, tamamlayıcı ve taşıyıcı proteinleri diğer akut faz proteinleridir fakat duyarlılık geliştiren, hızlı yanıt oluşturan, devinimli (dinamik) aralıkta CRP ile kıyaslanabilen tek molekülün Serum Amiloid A (SAA) proteini olduğu bildirilmiştir (49).

Pepys ve Hirschfield'in (52), yürüttükleri çalışma sonucunda, CRP' nin dolaşımdaki konsantrasyonlarının sağlıklı kan donörlerinde 50 μ g/L' den daha az olan değerlerin, akut faz uyarısı durumunda 500 mg/dL' den daha fazla değerlere ulaştığı, yani yaklaşık olarak 10.000 kat arttığı bildirilmiştir.

Geçtiğimiz onyıllarda romatoid artrit gibi inflamatuvar hastalık durumlarında inflamatuvar belirteç olarak kullanılan CRP' nin teknoloji ile birlikte analizinde gelişmeler yaşanmıştır. Böylece günümüzde sıklıkla kullanılan bir biyogösterge olan

hs-CRP, inflamasyonun vasküler düzeyde saptanmasına izin vermiştir. CRP ve IL-6 gibi proinflamator sitokinlerin, ağırlıkla ilişkili bulunduğu bildirilmiştir (53).

Ridker ve diğ. (54), tarafından CRP ile metabolik sendrom insidansı arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için % 24' ünü metabolik sendromlu bireylerin oluşturduğu 14719 sağlıklı kadın ile yürütülen çalışma sonucunda CRP seviyeleri 3 mg/L ve altında olan bireylerden hiçbir kardiyovasküler olay yaşamadan hayatta kalanların oranı, metabolik sendromun 3 veya daha fazla bileşenine sahip olan bireylerden hayatta kalanların oranına benzerlik gösterdiği bildirilmiştir.

Çalışmaya katılan metabolik sendromlu bireyler aralarında yaşça eşleştirilmiş olarak, CRP seviyesi 3 mg/L den küçük ve büyük olanlar şeklinde gruplandırıldığında ise bozulmuş glikoz metabolizması da dahil olmak üzere metabolik sendromun her bir bileşeninin yüksek CRP seviyeleri ile ilişkili bulunduğu bildirilmiştir (54).

Hebert ve diğerlerinin (53), çok yüksek seviyelerde CRP değerlerine sahip obez bireylerle yapmış oldukları çalışma sonucunda; diyetlerini iyileştirme, fiziksel aktiviteyi artırma ve stresi azaltma müdahaleleri sonrasında bel kalça çevresi oranında ve 3-12 ay içerisinde CRP seviyelerinde azalış gözlemlendiği bildirilmiştir (53).

Heier ve diğ. (8) ise, çocukluk dönemi Tip 1 DM' de glisemik kontrolün erken dönemde aterosklerozisi yansıtan inflamasyon belirteçleri üzerine etkisini araştırmak için yürüttükleri çalışmada 8-18 yaşları arasında Tip 1 DM' lu 314 hasta ile 120 kişilik kontrol grubunun kandaki inflamatuvar belirteçleri ölçülmüştür. DM'li hastaların ortalama yaşları 13.7 (SD=2.8) yıl, hastalık yaşı 5.5 (SD=3.4) yıl ve HbA_{1c} seviyeleri 8.4 (SD=1.2)% bulunmuştur. İnflamasyon belirteçlerinden olan CRP seviyeleri HbA_{1c} seviyeleri ile ilişkili olarak diyabetik grupta daha yüksek bulunmuştur ve inflamasyonun Tip 1 DM' de erken dönemde aterosklerozisin hızlanmasında önemli rol oynadığı ve bu süreçten hipergliseminin sorumlu olduğunu bildirmişlerdir.

2.5. Diyetin İnflammatuar İndeksi

Diyetsel faktörlerin inflamasyon ile ilişkili olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Yüksek kırmızı et, yağlı kümes hayvanları, işlenmiş tahılları içeren Batı Tipi diyetler, yüksek seviyelerde CRP, IL-6 ve fibrinojen seviyeleri ile ilişkili olduğu, diğer yandan, tam tahıllar, meyve ve yeşil sebzeler, balık, düşük miktarlarda kırmızı et ve tereyağı, ılımlı alkol ve zeytinyağı alımını içeren Akdeniz Tipi diyetler de düşük

inflamasyon seviyeleri ile ilişkili olduğu belirtilmektedir. Makrobiyotik diyet gibi Vejeteryan Diyetler ise vücut yağı ve BKİ ile serum glukoz ve lipidleri gibi biyokimyasal belirteç seviyelerini azaltıcı olarak bilinmektedir. Diyetle yüksek miktarlarda meyve ve sebzenin yer alması düşük CRP seviyeleri ile ilişkili olduğu vurgulanmaktadır. Ayrıca, omega 3 (n-3) yağ asitleri, posa, ılımlı alkol alımı, C vitamini, E vitamini, β -karoten ve magnezyum gibi bazı spesifik besin öğelerinin de düşük inflamasyon seviyeleri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (51).

Diyetin İnflamatuar İndeksi (DII), literatürdeki diyetin inflamasyon üzerine etkisinin incelendiği epidemiyolojik çalışmalar, hayvan ve hücre kültürü çalışmalardan yola çıkarak 2009 yılında Cavicchia ve diğ. (12), tarafından 42 besin ögesi değeri için geliştirilmiştir. 2013 yılında DII, Shivappa ve diğ. (55), tarafından farklı populasyonlarda karşılaştırmalar yapılarak skorlamalar revize edilmiş; sarımsak, zencefil, safran ve zerdeçal eklenmiştir. Bu indeksin geliştirilmesinde yaklaşık olarak 6000 makale taranmış, proinflamatuvar ve antiinflamatuvar sitokinlerin seviyelerindeki artış ya da azalış miktarına göre, ilişkili bulunan 45 besin parametresi ile üzerinde çalışılmış 6 yaygın inflamator belirteç arasındaki ilişkiye bakılmıştır (51). Bu belirteçlerden proinflamator olarak IL-1 β , İnterlökin-5 (IL-5), TNF- α ve CRP, antiinflamator olarak ise IL-4 ve IL-10 değerleri gruplanmıştır (55).

Belirlenen 45 besin parametresine ait skorlama algoritması şu şekildedir. İlgili besin parametresinin inflamasyon belirteçleri üzerine makalelerde belirtilen etkisi proinflamatuvar ise +1, antiinflamatuvar ise -1, inflamasyon belirteçleri üzerine etkisi yoksa 0 olarak değerlendirilmiştir. Eğer ki bir besin ögesi proinflamatuvar belirteçlerden birini artırırken diğerini azalttıysa ya da aynı şekilde antiinflamatuvar belirteçlerden birini artırırken diğerini azalttıysa bu besinin inflamasyon üzerine etkisi 0 alınmıştır. Ayrıca proinflamatuvar ve antiinflamatuvar belirteçlerden her iki grupta birden artırma ya da azaltma olduğu durumlarda bu besinin inflamatuvar etkisi yine 0 alınmıştır (55).

Yararlanılan araştırmalar çalışma karakteristiğine göre gruplandırılmıştır. İnsanlarla yapılan deneysel çalışmalar 10, prospektif kohort çalışmalar 8, vaka-kontrol çalışmaları 7, kesitsel çalışmalar 6, hayvanlar üzerinde yapılan deneysel çalışmalar 5, hücre kültürü deneysel çalışmaları ise 3 olarak değerlendirilmiştir (55).

Bu puanlamalar yapıldıktan sonra ilgili besin ögesi ile ilgili toplanan çalışmalar antiinflamatuvar, inflamatuvar ve etkisiz şeklinde 3 gruba ayrılmış ve her grupta kendi içinde çalışmanın karakteristiğine göre klinik, kohort, vaka-kontrol, hayvan ve hücre çalışması şeklinde 6 alt gruba ayrılmıştır. İlgili satırda yapılan çalışma sayısı belirlenmiş değer numaraları ile çarpılarak, ağırlıklı makale sayısına ulaşılmıştır. Her üç etki tipinin de ağırlıklı makale sayıları toplandığında, ilgili besin ögesinin toplam ağırlığı elde edilmiş olmaktadır. Antiinflamatuvar ağırlıklı makale sayısı, o besin ögesinin toplam ağırlığına oranlandığında antiinflamatuvar etkinin değeri bulunmaktadır. Benzer şekilde proinflamatuvar etki değeri de bulunup bu değerden antiinflamatuvar etki (- etkili olduğu için) çıkarılmıştır. Etkisizin değeri 0 olduğu için dahil edilmemiştir. Sonuç olarak 0.567 gibi bir değer elde edildiyse, pozitif olduğu için inflamatuvar bir besin ögesi olduğu, bireyin bu besin ögesini günlük ortalama olarak tükettiği miktar ile bu katsayı ile çarpıldığında bireyin diyetinde sadece o besin ile kazandığı inflamatuvar yük hesaplanmış olmaktadır.

Cavicchia ve diğ. (12), tarafından oluşturulan DII ile Shivappa ve diğerlerinin (55), 45 besin ögesi için uyarlanmış olduğu DII, bireylerin diyetleri ile günlük aldıkları inflamatuvar yükün hesaplanmasına olanak sağlanmaktadır. Oluşturulan besin parametrelerinin listesi vitaminler, mineraller, sarımsak, soğan, zencefil ile biyoaktif flavonoid bileşenleri gibi mikro ve makro besin öğeleriyle sınırlı olmayıp, çay ve baharatlar gibi yaygın tüketilen diyet bileşenlerini de içermektedir (51). Ayrıca, bu indeksin serum CRP düzeyinin bir belirteci olabileceği ileri sürülmektedir (12).

Woudenbergh ve diğerlerinin (56), 2013 yılında yaptıkları çalışma ile bu indeks diyabetliler için tekrar valide edilerek besin tüketim sıklığı ile saptanamayan bazı besinler ve flavonoid türevleri tablodan çıkarılmıştır. Ayrıca etanolün alımı 40g/gün ün üzerinde olduğu durumlarda antiinflamatuvar özelliğini yitirdiği için tüketim değeri 0 olarak alınması gerektiği belirtilmiştir. Cavicchia ve diğerlerinin (12), tasarladığı DII' da bulunan besin öğelerine ait, çiğ ve genel inflamatuvar etki skoru yerine ortalama bir skor hesaplanarak DII' da yer almayan trans yağ asitleri eklenmiştir. Besin öğeleri üzerinde çıkarmalar yapıldığı için de enerji parametresi skora tablosundan çıkarılarak 29 besin ögesinden oluşan Diyetin Uyarlanmış İnflamatuvar İndeksi (ADII) oluşturulmuştur.

ADII' nın glukoz metabolizması belirteçleri ve düşük seviyeli inflamasyon ile ilişkisi değerlendirilmiş ve yüksek ADII' nın yüksek inflamasyon skoru, insülin direnci, açlık ve postprandiyal glukoz değerleri ile ilişkili olduğu, HbA₁C ile ise aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadığı bildirilmiştir (56).

Diyetle kazanılan inflamatuvar yükün hesaplanmasına olanak sağlayan bu indeksler için bir DII sınıflaması mevcut değildir. Fakat araştırma sonuçlarında elde edilen skorlara dair, Cavicchia ve diğ. (11), -20.9 ile 24.7 aralığında, Shivappa ve diğ. (55), -8.87 ile 7.98 aralığında, Woudenbergh ve diğ. (56) ise -12.0 ile 15.7 aralığında indeks değerleri hesapladıklarını bildirmişlerdir.

3. BİREYLER ve YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma; Ağustos-Kasım 2015 tarihleri arasında Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatrik Endokrinoloji polikliniğine başvuran, son 1-5 yıl içinde Tip 1 DM tanısı almış 62 çocuk üzerinde yürütülmüştür. Araştırmaya dahil edilme kriterleri arasında son 1-5 yıl içerisinde Tip1 Diyabet tanısı almış olmak, 8-18 yaş sınırları arasında olmak yer alırken, çalışma dışı bırakılma kriterleri arasında diyabet dışında başka bir kronik ya da endokrin hastalık durumu, morbid obez olma, insülin dışında başka bir hormon tedavisi alıyor olma, herhangi bir akut ya da kronik enfeksiyon durumu ile sigara ve alkol kullanımı yer almaktadır.

3.2. Araştırma Genel Planı

Çalışma öncesi Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan Etik Kurul İzni (EK 1) alınmıştır. Çalışmaya katılmayı kabul eden çocuklara ve ailelerine çalışmanın amacının ve uygulamaların açıklandığı Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Çocuk Rıza Formu ve Aydınlatılmış Onam Formu (EK 2) okunmuş ve gerekli imzalar alınmıştır. Katılımcılara; Diyabet Yönetim Anketi (EK 3) ile kişisel bilgiler, sosyoekonomik durum, beslenme alışkanlıkları, antropometrik ölçümler, biyokimyasal bulgular, fiziksel aktivite kaydını içeren anket formu (EK 4) yüz yüze görüşme yöntemi ile uygulanmıştır. Ayrıca, her bir hastadan iki gün hafta içi, bir gün hafta sonu olmak üzere birbirini takip eden üç günlük besin tüketim kaydı alınmıştır.

3.3. Diyabet Yönetim Anketi

Diyabet Yönetim Anketi, Diabetes Self Management Questionnaire (DSMQ)'den (57), ülkemiz şartlarına uyarlanarak bazı maddelerin elimine edilip sadeleştirilmesi sonucu hazırlanmıştır. Bu anket formu kullanılarak; diyabet, diyabet kontrolü, diyabet eğitimi alma, belirlenen diyet ve bu diyetle uyum, rutin beslenme

durumu, fiziksel aktivite yapma, sağlık durumu, medikal kaygı ve tedavi bilgileri toplanmıştır (EK 3).

3.4. Antropometrik Ölçümler

Çalışmaya katılan çocukların antropometrik ölçümleri sabah saatlerinde ve açlık durumunda iken alınmıştır.

3.4.1. Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ölçümü

Çocukların vücut ağırlıkları elle taşınabilen elektronik terazi ile ölçülmüştür. Boy uzunluğu ölçümü çocukların ayakları yan yana; baş, kalça ve ayak topukları duvara değecek bir şekilde ve Frankfurt düzleminde (göz üçgeni ile kulak kepçesi üstü aynı hizada ve yere paralel) esnemeyen mezüra ile standart yöntemle ölçülmüştür (58-60).

Çocukların BKİ' leri hesaplanırken vücut ağırlığının boy uzunluğunun karesine bölünmesiyle hesaplanmıştır (vücut ağırlığı (kg)/ boy uzunluğu² (m²)) (58).

3.4.2. Bel ve Kalça Çevresi Ölçümü

Kollar iki yanda ve ayaklar bitişik durumda iken, en alt kaburga kemiği ile krsta-iliak bölge arası orta noktadan geçecek şekilde bel çevresi ölçülürken, yine aynı pozisyondaki çocukların yandan en geniş çevresi saptanarak (kalçaları da içine alacak şekilde) , esnemeyen mezür ile kalça çevresi ölçümü yapılmıştır (58,59).

3.4.3. Üst Orta Kol Çevresi Ölçümü

Üst Orta Kol Çevresi için çocuğun kolu dirsekten 90 ° bükülü iken omuzda akromion çıkıntısı ile aynı kolun dirsekteki olekranon çıkıntısı arası orta nokta işaretlenmiş, daha sonra hastadan kollarını serbest bırakması istenerek işaretlenen noktanın çevresi 0.1 cm duyarlı esnemeyen mezürle ölçülmüştür (59).

3.4.4. Deri Kıvrım Kalınlıkları Ölçümü

Triseps Deri Kıvrım Kalınlığı için çocuk ayakta, dik pozisyonda iken Üst Orta Kol Çevresinin geçeceği nokta işaretlendikten sonra kollar yana hafifçe sarkıtılmış ve işaretlenen noktadan yaklaşık 1 cm uzaklıktan baş ve işaret parmaklarıyla kavranarak kaliper yerleştirilerek ölçüm not alınmıştır.

Biseps Deri Kıvrım Kalınlığı için çocuk ayakta, dik pozisyonda iken üst kolun anterior bölgesinde, biseps kasının en fazla çıkıntı yapan bölgesi tespit edilerek yaklaşık 1 cm uzaklıktan baş ve işaret parmaklarıyla kavrandı ve kaliper yerleştirilerek ölçüm yapılmıştır.

Subskapulanın inferior açısının yaklaşık 45° lik altından 1-2 cm uzaklıktaki diagonal çizgi üzeri işaretlendi ve işaretlediğimiz noktadan yaklaşık 1 cm uzaklıktan baş ve işaret parmaklarıyla kavranarak kaliper yerleştirilip, ölçüm not alınmıştır.

Kollar iki yanda ve ayaklar bitişik durumda iken, en alt kaburga kemiği ile krista-iliak bölge arası orta nokta işaretlenerek yaklaşık 1 cm uzaklıktan baş ve işaret parmaklarıyla kavranarak kaliper yerleştirilip, Suprailiak Deri Kıvrım Kalınlığı ölçümü de not alınmıştır.

Bu ölçümlerinin değerlendirilmesinde Neyzi ve diğerlerinin ülkemiz çocuklarına uyarlayarak oluşturduğu persentil referans değerleri (61) ile Dünya Sağlık Örgütü (WHO)' nün 2007 yılında 5-19 yaş grubu çocuklar ve adölesanlar için yayımlamış olduğu büyüme referans değerleri tabloları kullanılmıştır.

3.4.5. Konisite İndeks

Konisite İndeks (CI) puanı, çocuklardan alınan boy, vücut ağırlığı ve bel çevresi ölçümleri aşağıdaki formülde yerlerine konularak her hasta için ayrı ayrı hesaplanmıştır (62).

$$C \text{ index} = \frac{\text{Waist Circumference (m)}}{0.109 \times \sqrt{\frac{\text{Body Weight (kg)}}{\text{Height (m)}}}}$$

3.5. Besin Tüketim Durumunun Saptanması

Hastaların iki günü hafta içi ve bir günü hafta sonuna gelecek şekilde birbirini izleyen üç günlük besin tüketim kayıtları alınmıştır. Bu kayıtlar yüz yüze konuşarak araştırmacı tarafından tutulmuştur. Hastaların tükettikleri besinlerin ölçü ve miktarlarını belirlemek için ‘Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu’ ndan yararlanılmıştır (63).

Ev dışında tüketilen yemeklerin içerisine giren besinlerin miktarlarını belirlemek için ise ‘Kurumlar için Standart Yemek Tarifeleri’ kitabı kullanılmıştır (64).

Alınan üç günlük besin tüketim kayıtlarına ilişkin veriler BEBİS 7.1 (65) programına girilerek ortalama günlük alınan enerji ve besin ögesi değerleri hesaplanmıştır.

3.6. Fiziksel Aktivite Durumunun Saptanması

Sınıflandırılmış fiziksel aktivite türleri için (uyku, uzanma, oturarak çalışma, oyun, TV seyretme, ev temizliği vb) aktivite süreleri sorgulanarak, bildirilen süre (dak) Fiziksel Aktivite Katsayısı (PAR) ile çarpılarak toplam Dinlenme Enerji Harcaması (REE) hesaplanmıştır. Bulunan toplam REE değeri 1 güne eşit olan 1440 dakikaya oranlanarak ortalama fiziksel aktivite seviyesi hesaplanmıştır (66).

Fiziksel Aktivite Seviyeleri (PAL) sınıflamasında (PAL= 1.4 - 1.69) sedanter, PAL= 1.7-1.99 aktif ve PAL= 2.0-2.4 çok aktif) FAO Human Energy Requirements, 2004 sınıflaması esas alınmıştır.

3.7. Diyetin İnflamatuar İndeksi

Hastaların 3 günlük Besin Tüketim Kayıtları kullanılarak BEBİS programından sağlanan makro ve mikro besin öğelerinden, DII hesaplamak için ihtiyaç duyulan 45 besin ögesine ait ortalama günlük alım düzeyleri belirlenmiştir. Her bir hastanın ilgili 45 besin ögesinin her birine ait günlük aldığı ortalama miktarlar, Shivappa ve diğ. tarafından her bir besin ögesi için belirlenen DII katsayıları (55) ile çarpılarak hastanın tükettiği besinden kazandığı inflammatuar yük hesaplanmıştır. Her

besin için hesaplanan bu puanlar toplanarak hastanın o günlük diyetindeki besinlerden ortalama olarak kazandığı inflamatuvar yük durumu yani DII skoru hesaplanmıştır. Hastaların her biri için bu puanlama yapıldıktan sonra, DII puanına göre gruplamalar yapılmıştır. Hasta sayısının 62 olması sebebiyle çeyreklik ya da beştebirliklere ayrıldığında grupların içerdiği birey sayısı oldukça düşük bulunduğu için üçtebirlik gruplara yani tertillere ayrılmıştır. En düşük skorlamaya sahip grup yani 1.tertil, kontrol grubu olarak seçilmiş, ikinci ve üçüncü tertillere ait değerler 1.tertil ile karşılaştırılmıştır. Hesaplamada kullanılan her bir besin ögesine ait katsayı Tablo 3.1 'de verilmiştir.

Tablo 3.1. Besin ve Bileşenlerinin İnflamatör İndeksi

Bileşenler	İnflamatuvar Ağırlık
Enerji (kkal/gün)	0.230
Protein (g/gün)	-0.050
Toplam yağ (g/gün)	0.323
SFA (g/gün)	0.250
MUFA (g/gün)	0.050
Trans yağ asitleri (g/gün)	0.260
n-3 PUFA(g/gün)*	-0.384
n-6 PUFA(g/gün)*	0.016
Kolesterol (mg/gün)	0.210
Karbonhidrat (g/gün)	0.346
Posa (g/gün)	-0.520
Kafein (g/gün)	-0.035
Vitamin A (µg/gün)**	-0.580
β-karoten (µg/gün)**	-0.725
Tiamin (mg/gün)	-0.050
Riboflavin (mg/gün)	-0.160
Niasin (mg/gün)	-0.260
Vitamin B ₆ (mg/gün)	-0.286
Folat (µg/gün)	-0.214
Vitamin B ₁₂ (µg/gün)	0.090
Vitamin C (mg/gün)	-0.367
Vitamin D (mg/gün)	-0.342
Vitamin E (mg/gün)	-0.401
Demir (mg/gün)	-0.029
Magnezyum (mg/gün)	-0.905
Selenyum (mg/gün)	-0.021
Çinko (mg/gün)	-0.316
Çay (g/gün)	-0.552
Sarımsak	-0.270
TOPLAM	$\sum (\text{intake}_i \times \text{IW}_i) \div 100$

* hesaplamada 10 ile çarpılacaktır

**hesaplamada 100' e bölünecektir

3.8. Diyet Sapma Skoru

Diyete uyumun belirlenebilmesi için diyet sapma skalası kullanılmıştır. Bu skalaya göre; öğün sayısındaki sapma, karbonhidrat ünitesindeki sapma ve enerji alımındaki sapmaya göre elde edilen skorlar toplanarak Diyet Sapma Skoru hesaplanır (14).

Öğün sayısındaki sapmayı hesaplamak için, günlük diyet önerisinde yer alan ara öğünleri de içerecek şekilde toplam öğün sayısı 1 puana eşitlenerek, ana ve ara öğünlerin hepsini içermek üzere her bir öğün için birbirine eşit bir katsayı belirlenmektedir. Eklenen ya da atlanan öğün sayısına göre belirlenen puanlar eklenmekte ya da çıkarılmaktadır. Örneğin diyetinde 2 ara, 3 ana öğün olmak üzere toplam 5 öğün belirlenen bir hasta ara öğününün birini atlادığında; 5 öğün 1 puan olmak üzere her bir öğün katsayısı 0.2 puan olarak hesaplanır ve atlanan öğün için -0.2 şeklinde puan elde edilir (14).

Karbonhidrat ünitesindeki sapmayı hesaplamak için günlük toplam tüketilen karbonhidrat ünite sayısı, diyetinde tavsiye edilen karbonhidrat ünite sayısına bölünür. Örneğin günlük 20 ünite karbonhidrat belirlenen bir diyetle göre 2 ünite eksik tüketen bir hastanın karbonhidrat ünitesi sapma puanı $2/20$ oranından -0,1 olarak hesaplanmaktadır (14).

Enerji alımındaki sapmayı belirlemek için günlük toplam enerji alımı, diyetinde tavsiye edilen toplam enerji miktarına oranlanır. Örneğin günlük enerji alımı 2000 kkal olarak hesaplanan fakat 1800 kkal enerji alımı olan hastanın enerji alım sapma puanı $1800/2000$ oranından -0.9 olarak hesaplanmaktadır (14).

3.9. Biyokimyasal Bulgular

Hastaların, son 3 ay içerisinde ölçümleri yapılan; açlık kan glikozu, kanda HbA_{1c} ve serumda total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL kolesterol, Trigliserit, 25(OH)D vitamini düzeyleri hasta dosyalarından elde edilmiştir. Serum hs-CRP düzeylerinin analizi için ise her hastadan ayrıca kan alınmış ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Laboratuvarında (Dia source®, Belgium) hs-CRP kiti kullanılarak mikropilaka okuyucu ile kolorimetrik yöntemle analiz edilmiştir.

3.10. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS paket programı kullanılmıştır. Alınan üç günlük besin tüketim kayıt formlarına göre, çocukların ortalama enerji ve besin ögesi alımları BEBİS programı kullanılarak hesaplanmıştır. Bireylerin anket formuna verdikleri cevaplardan sürekli olan değişkenler için ortalama ve standart sapma ($\bar{X} \pm S$), kategorik değişkenler için ise frekans tabloları oluşturulmuştur. DII puanlarına göre bireyler üç alt gruba ayrılmış (1.tertil ≤ 2.5131 , 2.tertil $2.5131-3.3137$ arasında, 3.tertil ≥ 3.3137) ve gruplar arasındaki fark Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) kullanılarak belirlenmiştir. Hastaların biyokimyasal bulguları, antropometrik ölçümleri, diyetle sapma skoru ve DII arasındaki ilişki ise Pearson korelasyon testi ile belirlenmiştir. Tüm istatistiksel testlerde anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak alınmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Hastaların Genel Özellikleri

Araştırmaya katılan bireylerin genel özelliklerine bakıldığında % 43.5' inin erkek, % 56.5' inin kadın olduğu görülmektedir. Kızların yaş ortalaması 12.5 ± 3.6 yıl, erkeklerin 12.9 ± 3.4 yıldır. Diyabet yaşı ortalaması kızlarda 4.0 ± 1.5 yıl iken, erkeklerde 3.1 ± 1.7 yıldır. Kızlarda eğitim süresi ortalama olarak 6.7 ± 3.2 yıl iken erkeklerin eğitim süresi 7.0 ± 3.3 yıldır. Ailelerin aylık geliri kızların yer aldığı grupta 2014.3 ± 1373.3 TL, erkeklerin olduğu grupta 2438.9 ± 1512.9 TL' dir. Hanehalkı sayısı kızların yaşadığı evde 4.5 ± 1.2 , erkeklerde 4.1 ± 1.1 ' dir. Diyetin İnflamatuar İndeksi ise kızlarda 2.8 ± 1.0 iken erkeklerde 3.3 ± 1.2 olarak bulunmuştur. Bildirilen özelliklerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$), (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Bireylerin genel özellikleri

	Kız (n=35)	Erkek (n=27)	P*
Yaş(yıl)	12.5 ± 3.6	12.9 ± 3.4	0.548
Diyabet Yaşı(yıl)	4.0 ± 1.5	3.1 ± 1.7	0.101
Eğitim Yılı(yıl)	6.7 ± 3.2	7.0 ± 3.3	0.844
Aylık Aile Geliri(TL)	2014.3 ± 1373.3	2438.9 ± 1512.9	0.988
Hanehalkı Sayısı	4.5 ± 1.2	4.1 ± 1.1	0.709
Diyetin İnflamatuar İndeksi	2.8 ± 1.0	3.3 ± 1.2	0.318

Veriler ortalama±standart sapma olarak verilmiştir.

*Verilerin karşılaştırılmasında bağımsız gruplarda iki ortalama arasındaki farkın anlamlılık testi kullanılmıştır.

Katılımcıların % 4.8' i son bir ayda hiç hipoglisemi yaşamadığını, % 8' i ayda bir kez, % 20.9' u ayda birkaç kez; %22.6' sı haftada 1 kez, % 43.7' si ise haftada 2 kez hipoglisemiye girdiğini bildirmiştir. Çocukların % 59.6' sı hiperglisemide olduğunu anladığını, % 40.4' ü ise anlamadığını belirtmiştir. Diyetle uyum sıklıkları sorgulandığında katılımcıların % 4.8' i hiç uymadığını, % 11.3' ü nadiren uyduğunu, %16.1' i bazen uyum sağladığını, % 48.4' ü genellikle uyduğunu, % 19.4' ü ise her

zaman uyguladığını bildirmiştir. Katılımcıların % 14.5'i her gün dışarıda yediğini, % 16.1' i gün aşırı, % 14.5' i 15 günde 1 kez , % 14.5' i de ayda 1 kez, %16.1 yılda birkaç kez dışarıda yediğini % 24.2' si ise hiçbir zaman dışarıda yemediğini bildirmiştir (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Bireylerin diyabet yönetimi beyanları

	Kız (n=35)		Erkek (n=27)		Toplam (n=62)	
	S	%	S	%	S	%
Son 1 ayda kaç kez hipoglisemi yaşandığı bildirildi?						
Hiç	1	1.6	2	3.2	3	4.8
Bir kez	2	3.2	3	4.8	5	8
Birkaç kez	10	16.1	3	4.8	13	20.9
Haftada 1 kez	9	14.5	5	8.1	14	22.6
Haftada 2 kez	13	21.10	14	22.6	27	43.7
Hiperglisemide olduğu anlaşılmakta mı?						
Evet	22	35.4	15	24.2	37	59.6
Hayır	13	21.0	12	19.4	25	40.4
Diyete Uyum Sıklığı ne şekilde beyan edildi?						
Hiç	1	1.6	2	3.2	3	4.8
Nadiren	3	4.8	4	6.5	7	11.3
Bazen	3	4.8	7	11.3	10	16.1
Genellikle	21	33.9	9	14.5	30	48.4
Her zaman	7	11.3	5	8.1	12	19.4
Ne sıklıkta dışarıda yediği bildirildi?						
Her gün	3	4.8	6	9.7	9	14.5
Gün aşırı	8	12.9	2	3.2	10	16.1
15 günde 1	6	9.7	3	4.8	9	14.5
Aylık	6	9.7	3	4.8	9	14.5
Yılda birkaç kez	4	6.4	6	9.7	10	16.1
Hiç	8	12.9	7	11.3	15	24.2

Katılımcıların % 87.1'i genel sağlık durumu olarak iyi hissettiğini bildirirken, tüm katılımcıların % 35.7' si diyabetinin hayatının diğer yönlerini de etkilediğini, % 40.3' ü ise etkilemediğini belirtmiştir. Katılımcıların % 51.6' sı stres düzeyinin yüksek olduğunu, % 16.2' si stresi konusunda kararsız kaldığını, % 32.2' si ise stres düzeyinin yüksek olmadığını bildirmiştir. Katılımcıların % 79.1' i diyabet komplikasyonları yaşayıp yaşamamayı genellikle kontrol altına alabildiğini belirtirken, % 11.3' ü

kararsız olduğunu, % 9.6' sını 'ise bu durumda yetersiz kaldığını belirtmiştir. Katılımcıların % 62.9' u diyabeti için yaşam tarzı değişikliği yapmaya çalıştığını, % 11.3' ü kararsız olduğunu, % 25.8' i ise yaşam tarzında bir değişiklik yapmadığını bildirmiştir (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Bireylerin genel sağlık durumu beyanları

Katılma Durumu	Kız (n=35)		Erkek (n=27)		Toplam (n=62)	
	S	%	S	%	S	%
Genel sağlık durumu olarak iyi hissediyorum.						
Katılıyorum	28	45.2	26	41.9	54	87.1
Kararsızım	6	9.7	0	0	6	9.7
Katılmıyorum	1	1.6	1	1.6	2	3.2
Diyabetim hayatımın diğer yönlerini de etkiler						
Katılıyorum	13	21.0	11	17.7	24	35.7
Kararsızım	7	11.3	6	9.7	13	21
Katılmıyorum	15	24.2	10	16.1	25	40.3
Stres düzeyim yüksek						
Katılıyorum	19	30.6	13	21.0	32	51.6
Kararsızım	6	9.7	4	6.5	10	16.2
Katılmıyorum	10	16.1	10	16.1	20	32.2
Diyabet komplikasyonları yaşayıp yaşamamayı genellikle kontrol altına alıyorum						
Katılıyorum	28	45.2	21	33.9	49	79.1
Kararsızım	4	6.5	3	4.8	7	11.3
Katılmıyorum	3	4.8	3	4.8	6	9.6
Diyabetim için yaşam tarzı değişikliği yapmaya çalışıyorum						
Katılıyorum	22	35.5	17	27.4	39	62.9
Kararsızım	6	9.7	1	1.6	7	11.3
Katılmıyorum	7	11.3	9	14.5	16	25.8

Kan glukoz kontrolünde ölçüm yapılan değerler kızlarda 83.6 ± 21.3 mg/dl ile 174.9 ± 38.5 mg/dl arasında, erkeklerde ise 79.0 ± 18.7 mg/dl ile 177.4 ± 63.2 mg/dl arasında olduğu bildirilmiştir. Hastalara, hekimleri tarafından güvenilir olarak belirlenen kan glukoz aralıkları sorulduğunda kızların yer aldığı grup 78.2 ± 12.9 mg/dl ile 153.2 ± 20.6 mg/dl arası cevabını verirken erkeklerin bulunduğu grup 77.7 ± 9.9 mg/dl ile 146.7 ± 17.1 mg/dl arası olarak bildirmiştir. Kızların en son HbA_{1c} ölçümleri 9.7 ± 13.4 iken erkeklerde bu değer 7.2 ± 1.3 ' tür. Kızlar son 1 ayda

3.9 ± 1.1 kez hipoglisemiye girdiklerini belirtirken, erkeklerde bu sayı 4.0 ± 1.3 olarak bildirilmiştir (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Bireylerin kan glukoz kontrol beyanları

	Kız (n=35)		Erkek (n=27)		P*
	min	max	min	max	
Kan glukoz kontrol aralığı(mg/dl)	83.6 ± 21.3	174.9 ± 38.5	79.0 ± 18.7	177.4 ± 63.2	0.387-0.847
Hedef glukoz aralığı(mg/dl)	78.2 ± 12.9	153.2 ± 20.6	77.7 ± 9.9	146.7 ± 17.1	0.859-0.187
HbA_{1c} son ölçüm değeri(%)	9.7 ± 13.4		7.2 ± 1.3		0.422
Son 1 ayda hipoglisemi olma durumu	3.9 ± 1.1		4.0 ± 1.3		0.803

Veriler ortalama±standart sapma olarak verilmiştir.

*Verilerin karşılaştırılmasında bağımsız gruplarda iki ortalama arasındaki farkın anlamlılık testi kullanılmıştır.

4.2. Diyetin İnflamatuar Yükü ve Besin Öğeleri Tüketim Durumu

Bu çalışma sonucunda araştırmaya katılan bireylerin diyetleri ile kazandıkları inflammatuar yük 0.87 ile 5.83 arasında olduğu saptanmıştır. DII puanlarına göre hastalar 1.tertil (≤ 2.5131), 2.tertil (2.5131-3.3137 arası) ve 3.tertil (≥ 3.3137) şeklinde gruplara ayrılmıştır. En düşük skorlamaya sahip grup yani 1.tertil, kontrol grubu olarak seçilmiş, ikinci ve üçüncü tertillere ait değerler 1.tertil ile Tablo 4.5' te karşılaştırılmıştır.

Günlük ortalama enerji tüketimi, protein, karbonhidrat, toplam yağ, doymuş yağ asitleri (SFA) , tekli doymamış yağ asitleri (MUFA) , n-3, omega-6 (n-6), kolesterol, vitamin A, tiamin, riboflavin, niasin, vitamin B₁₂, demir, magnezyum, çinko alım değerlerinde Diyetin İnflamatuar Yükü'nde gruplar arası farklılık anlamlı bulunmuştur (p<0.05), (Tablo 4.5).

Günlük ortalama enerji alımı çalışmaya katılan bireylerde 1881.4 ± 462.6 kkal'dir. Diyetin inflammatuar yükü en düşük grup olan 1.tertilde günlük ortalama enerji alımı 1443.6 ± 275.0 kkal iken, 2.tertilde 1756.5 ± 209 kkal ve 3.tertilde 2348.3 ±

329.1 kkal olarak saptanmıştır. Araştırmaya katılan bireylerde günlük ortalama protein alımı 73.9 ± 19.3 g iken, bu miktar 1. tertilde 58.9 ± 14.3 g, 2.tertilde 75.6 ± 14.6 g ve 3.tertilde 87.8 ± 17.3 g olarak belirlenmiştir. Toplam yağ alımı tüm katılımcılarda günlük ortalama $78,0 \pm 23,3$ g, 1.tertilde 61.0 ± 16.2 g, 2.tertilde 75.1 ± 17.1 g, 3.tertilde 98.7 ± 19.6 g'dır. SFA alımına bakıldığında araştırmaya katılan bireylerde günlük ortalama 31.2 ± 10.9 g, 1.tertilde 24.2 ± 6.7 g, 2.tertilde 29.2 ± 7.3 g, 3.tertilde 40.5 ± 11.3 g'dır. Bireylerin günlük ortalama MUFA alımı 26.3 ± 8.2 g iken, 1.tertilde 20.3 ± 4.8 g, 2.tertilde 25.8 ± 7.0 g, 3.tertilde 33.1 ± 7.2 g olarak bulunmuştur. n-3 yağ asidi günlük ortalama alım düzeyleri katılımcılarda 1.5 ± 0.6 g iken, 1.tertilde 1.3 ± 0.4 g, 2.tertilde 1.5 ± 0.5 g, 3.tertilde 1.9 ± 0.7 g olarak bulunmuştur. n-6 yağ asidinin ise bireylerde günlük ortalama olarak 14.4 ± 6.3 g, 1.tertilde 11.8 ± 6.4 g, 2.tertilde 11.4 ± 6.3 g, 3.tertilde 17.2 ± 5.2 g alındığı saptanmıştır. Kolesterol alım düzeyleri katılımcılarda günlük ortalama 308.6 ± 139 mg, 1.tertilde 214.3 ± 91.1 mg, 2.tertilde 340.8 ± 104.9 mg, 3.tertilde 373.7 ± 162.2 mg olarak hesaplanmıştır. Bireylerin karbonhidrat alımları ortalama 207.5 ± 62.2 g iken, 1.tertilde 161.7 ± 33.9 g, 2.tertilde 191 ± 29.67 g, 3.tertilde 272.8 ± 52.3 g bulunmuştur. Vitamin A günlük ortalama alım miktarı tüm katılımcılarda 925.6 ± 450.7 µg, 1.tertilde 723.1 ± 291.5 µg, 2.tertilde 930.8 ± 438.5 µg, 3.tertilde 1132.7 ± 519.5 µg olarak saptanmıştır. Tiaminin günlük ortalama alım düzeylerinin araştırmaya katılan çocuklarda 0.8 ± 0.2 mg, 1.tertilde 0.7 ± 1.4 mg, 2.tertilde 0.9 ± 0.2 mg, 3.tertilde 0.9 ± 0.2 mg olduğu belirlenmiştir. Katılımcılarda riboflavin günlük ortalama alım miktarı 1.8 ± 0.5 mg, 1.tertilde 0.4 ± 0.3 mg, 2.tertilde 1.8 ± 0.5 mg, 3.tertilde ise 2.1 ± 0.5 olarak bulunmuştur. Vitamin B₆'nın bireylerde günlük ortalama alım düzeyleri 1.2 ± 0.3 mg, 1.tertilde 1.1 ± 0.3 mg, 2.tertilde 1.3 ± 0.3 , 3.tertilde 1.3 ± 0.3 mg'dır.. Araştırmaya katılan bireylerde vitamin B₁₂'nin günlük ortalama alım düzeylerinin 5.9 ± 2.4 µg iken, 1.tertilde 4.9 ± 1.9 µg, 2.tertilde 6.1 ± 2.3 µg, 3.tertilde 6.9 ± 2.8 µg olduğu bulunmuştur. Katılımcılarda demirin günlük ortalama alımı 9.6 ± 2.9 mg, 1.tertilde 8.1 ± 2.5 mg, 2.tertilde 10.0 ± 2.4 mg, 3.tertilde 10.8 ± 3.0 mg'dır. Magnezyum alım miktarı ise katılımcılara bakıldığında günlük ortalama 234.9 ± 50.5 mg, 1.tertilde 217.8 ± 52.0 mg, 2.tertilde 227.6 ± 45.1 mg, 3.tertilde 260.5 ± 46.3 mg olarak belirlenmiştir. Son olarak günlük ortalama çinko alım düzeyleri değerlendirildiğinde ise araştırmaya katılan hastalarda 10.0 ± 2.7 mg, 1.tertilde 7.9 ± 1.6 mg, 2.tertilde 10.3 ± 2.5 mg,

3.tertilde 11.8 ± 2.5 mg olarak saptanmıştır. Diyetin İnflamatuvar İndeksi ise katılımcılarda 3.0 ± 1.1 iken, 1.tertilde 1.8 ± 0.4 , 2.tertilde 2.9 ± 0.2 ve 3.tertilde de 4.3 ± 0.7 olarak hesaplanmıştır. Bildirilen değerlerde gruplar arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p>0.05$), (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Diyetin inflamatuvar indeksi gruplarına göre besin tüketimi ortalamaları

	DII grupları				P*
	Toplam (n=62)	1.tertil (n=23)	2.tertil (n=20)	3. tertil (n=19)	
Enerji (kkal)	1881.4 $\pm$ 462.6	1443.6 $\pm$ 275.0	1756.5 $\pm$ 209	2348.3 $\pm$ 329.1	0.000
Protein (g)	73.9 $\pm$ 19.3	58.9 $\pm$ 14.3	75.6 $\pm$ 14.6	87.8 $\pm$ 17.3	0.000
Toplam yağ (g)	78.0 $\pm$ 23.3	61.0 $\pm$ 16.2	75.1 $\pm$ 17.1	98.7 $\pm$ 19.6	0.000
Doymuş yağ (g)	31.2 $\pm$ 10.9	24.2 $\pm$ 6.7	29.2 $\pm$ 7.3	40.5 $\pm$ 11.3	0.000
MUFA (g)	26.3 $\pm$ 8.2	20.3 $\pm$ 4.8	25.8 $\pm$ 7.0	33.1 $\pm$ 7.2	0.000
n-3 (g)	1.5 $\pm$ 0.6	1.3 $\pm$ 0.4	1.5 $\pm$ 0.5	1.9 $\pm$ 0.7	0.002
n-6 (g)	14.4 $\pm$ 6.3	11.8 $\pm$ 6.4	11.4 $\pm$ 6.3	17.2 $\pm$ 5.2	0.021
Kolesterol (mg)	308.6 $\pm$ 139	214.3 $\pm$ 91.1	340.8 $\pm$ 104.9	373.7 $\pm$ 162.2	0.000
Karbonhidrat (g)	207.5 $\pm$ 62.2	161.7 $\pm$ 33.9	191 $\pm$ 29.67	272.8 $\pm$ 52.3	0.000
Lif (g)	18.2 $\pm$ 5.5	17.2 $\pm$ 5.7	17.1 $\pm$ 4.1	20.4 $\pm$ 6.1	0.091
Vitamin A (µg)	925.6 $\pm$ 450.7	723.1 $\pm$ 291.5	930.8 $\pm$ 438.5	1132.7 $\pm$ 519.5	0.012
Tiamin (mg)	0.8 $\pm$ 0.2	0.7 $\pm$ 1.4	0.9 $\pm$ 0.2	0.9 $\pm$ 0.2	0.000
Riboflavin (mg)	1.8 $\pm$ 0.5	0.4 $\pm$ 0.3	1.8 $\pm$ 0.5	2.1 $\pm$ 0.5	0.000
Niasin (mg)	24.5 $\pm$ 8.0	19.0 $\pm$ 5.5	27.2 $\pm$ 8.8	27.5 $\pm$ 6.3	0.000
Vitamin B₆ (mg)	1.2 $\pm$ 0.3	1.1 $\pm$ 0.3	1.3 $\pm$ 0.3	1.3 $\pm$ 0.3	0.062
Folik Asit (µg)	1.4 $\pm$ 7.6	1.8 $\pm$ 8.2	0.0 $\pm$ 0.0	2.3 $\pm$ 10.5	0.589
Vitamin B₁₂ (µg)	5.9 $\pm$ 2.4	4.9 $\pm$ 1.9	6.1 $\pm$ 2.3	6.9 $\pm$ 2.8	0.027
Vitamin C (mg)	95.7 $\pm$ 81.9	85.5 $\pm$ 40.4	92.9 $\pm$ 60.0	108.2 $\pm$ 122.6	0.669
Demir (mg)	9.6 $\pm$ 2.9	8.1 $\pm$ 2.5	10.0 $\pm$ 2.4	10.8 $\pm$ 3.0	0.007
Magnezyum (mg)	234.9 $\pm$ 50.5	217.8 $\pm$ 52.0	227.6 $\pm$ 45.1	260.5 $\pm$ 46.3	0.016
Çinko (mg)	10.0 $\pm$ 2.7	7.9 $\pm$ 1.6	10.3 $\pm$ 2.5	11.8 $\pm$ 2.5	0.000
DII	3.0 $\pm$ 1.1	1.8 $\pm$ 0.4	2.9 $\pm$ 0.2	4.3 $\pm$ 0.7	0.000

*p değeri, tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanılarak hesaplanmıştır.

DII puanlarına göre oluşturulmuş tertillerden 1.tertil ≤ 2.5131 , 2.tertil $2.5131-3.3137$ arası ve 3.tertil ≥ 3.3137 DII skorunu ifade etmektedir.

4.3. Diyetin İnflamatuvar İndeksine Göre Biyokimyasal Parametreler

Çalışmaya katılan bireyler DII skorlamalarına göre tertillere ayrılarak bazı biyokimyasal parametreleri ile tertil grupları arasındaki ortalama $\pm$ standart sapma değerleri Tablo 4.6' da karşılaştırılmıştır.

Serum CRP, kan HbA₁C, kan Glikoz, serum Kolesterol, LDL, HDL, Trigliserit, 25(OH)D vitamini değerleri bakımından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p < 0.05$).

CRP değeri katılımcılarda ortalama 15.6 ± 13.7 mg/dL iken, 1.tertilde 13.7 ± 10.7 mg/dL, 2.tertilde 17.1 ± 15.0 mg/dL, 3.tertilde 16.0 ± 15.3 mg/dL olarak belirlenmiştir. HbA₁C yüzdeleri ise araştırmaya katılan çocuklara bakıldığında ortalama 6.9 ± 1.2 iken, 1.tertilde 6.9 ± 1.1 , 2.tertilde 7.0 ± 0.9 , 3.tertilde 7.0 ± 1.5 olduğu gözlenmiştir. Glikoz değerlerinin hastalarda ortalama 155.9 ± 85.5 mg/dL iken 1.tertilde 154.7 ± 91.9 mg/dL, 2.tertilde 152.5 ± 65.9 mg/dL, 3.tertilde 159.9 ± 96.9 mg/dL olduğu tespit edilmiştir. Serum kolesterol düzeyleri hastalarda ortalama 149.8 ± 47.8 mg/dL, 1.tertilde 149.4 ± 73.8 mg/dL, 2.tertilde 149.6 ± 38.4 mg/dL, 3.tertilde ise 150.3 ± 35.8 mg/dL'dir. Serum LDL kolesterolleri katılımcılarda 87.4 ± 40.0 mg/dL, 1.tertilde 93.9 ± 59.3 mg/dL, 2.tertilde 87.4 ± 36.2 mg/dL, 3.tertilde 82.2 ± 25.7 mg/dL olarak saptanmıştır. Serum HDL kolesterolleri ise çocuklarda ortalama 51.5 ± 13.9 mg/dL, 1.tertilde 53.8 ± 16.6 mg/dL, 2.tertilde 48.0 ± 13.6 mg/dL, 3.tertilde 53.9 ± 12.2 mg/dL'dir. Serum trigliserit düzeyleri tüm bireylerde ortalama 81.4 ± 35.2 mg/dL iken 1.tertilde 75.9 ± 31.7 mg/dL, 2.tertilde 72.3 ± 27.8 mg/dL, 3.tertilde 94.1 ± 42.2 mg/dL'dir. Tüm katılımcılarda serum 25(OH)D vitamini ortalama değeri 22.9 ± 11.1 µg/mL, 1.tertilde 20.3 ± 7.5 µg/mL, 2.tertilde 27.1 ± 16.2 µg/mL, 3.tertilde 21.0 ± 7.0 µg/mL'dir (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Diyetin inflamatuvar indeksi gruplarına göre biyokimyasal bulguların ortalamaları

Parametreler	Toplam(n=62)	1.tertil(n=23)	2.tertil(n=20)	3.tertil(n=19)	P*
CRP(mg/dL)	15.6 ± 13.7	13.7 ± 10.7	17.1 ± 15.0	16.0 ± 15.3	0.713
HbA ₁ C(%)	6.9 ± 1.2	6.9 ± 1.1	7.0 ± 0.9	7.0 ± 1.5	0.926
Glikoz(mg/dL)	155.9 ± 85.5	154.7 ± 91.9	152.5 ± 65.9	159.9 ± 96.9	0.967
Kolesterol(mg/dL)	149.8 ± 47.8	149.4 ± 73.8	149.6 ± 38.4	150.3 ± 35.8	0.999
LDL(mg/dL)	87.4 ± 40.0	93.9 ± 59.3	87.4 ± 36.2	82.2 ± 25.7	0.819
HDL(mg/dL)	51.5 ± 13.9	53.8 ± 16.6	48.0 ± 13.6	53.9 ± 12.2	0.518
Trigliserit(mg/dL)	81.4 ± 35.2	75.9 ± 31.7	72.3 ± 27.8	94.1 ± 42.2	0.285
25(OH)D vit(µg/mL)	22.9 ± 11.1	20.3 ± 7.5	27.1 ± 16.2	21.0 ± 7.0	0.362

*p değeri, tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanılarak hesaplanmıştır.

DII puanlarına göre oluşturulmuş tertillerden 1.tertil ≤ 2.5131, 2.tertil 2.5131-3.3137 arası ve 3.tertil ≥ 3.3137 DII skorunu ifade etmektedir.

HbA₁C değeri ile glikoz değeri arasında orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p <0.05) .

Serum Total Kolesterol ile serum trigliserit değerleri arasında orta düzeyde; serum LDL değeri arasında da çok kuvvetli düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p <0.05) .

Serum LDL ile serum trigliserit değerleri arasında orta düzeyde; total kolesterol değerleri arasında da çok kuvvetli düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p <0.05) .

Serum trigliserit ile DII arasında zayıf düzeyde; BKI, total kolesterol ve serum LDL değerleri arasında da orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p <0.05) .

Serum 25(OH)D vitamini ile diğer değişkenlerden hiç biri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (p >0.05), (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Biyokimyasal bulguların diyetin inflamatuvar indeksi ile korelasyonu

	DII	CRP	HbA ₁ C	Glikoz	Total kolesterol	LDL	HDL	Trigliserit
CRP	0,10	-						
HbA₁C	0,124	-0,033	-					
Glikoz	0,052	0,114	0,577**	-				
Total kolesterol	0,061	-0,097	-0,095	-0,013	-			
LDL	-0,029	-0,005	-0,198	-0,083	0,937**	-		
HDL	0,040	0,283	0,189	0,026	-0,212	-0,216	-	
Trigliserit	0,364*	-0,237	-0,220	-0,015	0,517*	0,430*	-0,333	-
25(OH)D vitamini	0,020	-0,048	-0,114	-0,342	-0,274	-0,186	-0,411	-0,074

p değeri Pearson korelasyon testi kullanılarak hesaplanmıştır.

*p <0.05, ** p <0.01

4.4. Diyetin İnflamatuvar İndeksine Göre Antropometrik Ölçümler

Çocukların antropometrik ölçümleri değerlendirildiğinde gruplar arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$).

BKI değeri araştırmaya katılan hastaların tamamında ortalama 19.8 ± 3.8 kg/m², 1.tertilde 20.0 ± 4.0 kg/m², 2.tertilde 19.4 ± 3.4 kg/m², 3.tertilde 20.0 ± 4.1 kg/m²'dir. Kalça çevreleri ortalaması katılımcılarda 84.4 ± 12.7 cm, 1.tertilde 83.4 ± 12.8 cm, 2.tertilde 82.7 ± 11.7 cm, 3.tertilde 87.2 ± 13.9 cm olarak bulunmuştur. Bel çevreleri ortalaması katılımcılarda 68.1 ± 9.6 cm, 1.tertilde 67.0 ± 8.4 cm, 2.tertilde 66.6 ± 8.9 cm, 3.tertilde 70.9 ± 11.3 cm olarak bulunmuştur. Üst Orta Kol Çevresi değerleri çocuklarda ortalama 26.1 ± 23.3 cm, 1.tertilde 22.9 ± 3.2 cm, 2.tertilde 22.2 ± 5.9 cm, 3.tertilde 33.4 ± 39.9 cm olarak ölçülmüştür. Subscapular Deri Kıvrım Kalınlığı araştırmaya katılan hastalarda ortalama 7.6 ± 3.5 mm, 1.tertilde 7.5 ± 3.6 mm, 2.tertilde 7.9 ± 3.4 mm, 3.tertilde 7.4 ± 3.8 mm olarak saptanmıştır. Supiliak Deri Kıvrım Kalınlığı katılımcılarda 9.6 ± 6.0 mm, 1.tertilde 8.8 ± 5.6 mm, 2.tertilde 9.9 ± 6.0 mm, 3.tertilde 10.1 ± 6.5 mm bulunmuştur. Biceps değerleri katılımcılarda ortalama 5.0 ± 2.7 mm, 1.tertilde 4.7 ± 2.5 mm, 2.tertilde 5.3 ± 3.0 mm, 3.tertilde 4.9 ± 2.8 mm, 3.tertilde 4.9 ± 2.8 mm olarak ölçülmüştür. Triceps değerleri araştırmaya katılan bireylerde ortalama 10.3 ± 4.2 mm, 1.tertilde 10.1 ± 4.9 mm, 2.tertilde 10.6 ± 3.5 mm, 3.tertilde ise 10.2 ± 4.4 mm olarak belirlenmiştir. Araştırmaya katılan bireylerin CI değerleri ortalama 1.76 ± 0.3 olarak hesaplanırken, 1.tertilin CI'sı 1.78 ± 0.3 , 2.tertilin 1.70 ± 0.2 ve 3.tertilin 1.81 ± 0.3 'dir. Gruplar arasında istatistiksel olarak

anlamli bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$). Tüm katılımcıların PAL değeri 1.13 ± 0.2 iken, 1.tertilin 1.14 ± 0.1 , 2.tertilin 1.09 ± 0.3 , 3.tertilin 1.17 ± 0.1 'dir. Tertiller arası farklılık istatistiksel olarak anlamli bulunmamıştır ($p>0.05$), (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Diyetin İnflamatuar İndeksi Gruplarına Göre Antropometrik Ölçüm Ortalamaları

Antropometrik ölçümler	Toplam (n=62)	1.tertil (n=23)	2.tertil (n=20)	3.tertil (n=19)	P*
BKI(kg/m ²)	19.8 $\pm$ 3.8	20.0 $\pm$ 4.0	19.4 $\pm$ 3.4	20.0 $\pm$ 4.1	0.783
Bel Çevresi(cm)	68.1 $\pm$ 9.6	67.0 $\pm$ 8.4	66.6 $\pm$ 8.9	70.9 $\pm$ 11.3	0.301
Kalça Çevresi(cm)	84.4 $\pm$ 12.7	83.4 $\pm$ 12.8	82.7 $\pm$ 11.7	87.2 $\pm$ 13.9	0.498
Üst Orta Kol Çevresi(cm)	26.1 $\pm$ 23.3	22.9 $\pm$ 3.2	22.2 $\pm$ 5.9	33.4 $\pm$ 39.9	0.238
Subscapular DKK(mm)	7.6 $\pm$ 3.5	7.5 $\pm$ 3.6	7.9 $\pm$ 3.4	7.4 $\pm$ 3.8	0.872
Suprailak DKK(mm)	9.6 $\pm$ 6.0	8.8 $\pm$ 5.6	9.9 $\pm$ 6.0	10.1 $\pm$ 6.5	0.762
Biceps DKK(mm)	5.0 $\pm$ 2.7	4.7 $\pm$ 2.5	5.3 $\pm$ 3.0	4.9 $\pm$ 2.8	0.758
Triceps DKK(mm)	10.3 $\pm$ 4.2	10.1 $\pm$ 4.9	10.6 $\pm$ 3.5	10.2 $\pm$ 4.4	0.925
Konisite indeks	1.76 $\pm$ 0.3	1.78 $\pm$ 0.3	1.70 $\pm$ 0.2	1.81 $\pm$ 0.3	0.423
Fiziksel Aktivite Seviyesi	1.13 $\pm$ 0.2	1.14 $\pm$ 0.1	1.09 $\pm$ 0.3	1.17 $\pm$ 0.1	0.259

*p değeri, tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanılarak hesaplanmıştır.

DII puanlarına göre oluşturulmuş tertillerden 1.tertil ≤ 2.5131 , 2.tertil $2.5131-3.3137$ arası ve 3.tertil ≥ 3.3137 DII skorunu ifade etmektedir.

Tablo 4.9' da çocukların antropometrik ölçümlerinin standartlara göre dağılımının DII tertillerindeki değişimi verilmiştir.

Bireylerin yaşa göre ağırlık z skorları değerlendirildiğinde, toplamda %6.5' inin, 1.tertilde yer alanlarda %1.6'sının, 3.tertilde ise %1.6' sının zayıf olduğu saptanmıştır. Çocukların %12.9' u normal olarak değerlendirilirken bu oran 1.ve 2.tertilde %4.8, 3.tertilde %3.2' dir. Hafif şişman olma durumu katılımcılarda toplamda %6.5, 2.ve 3.tertilde %3.2' dir. Şişman olma durumu toplamda ve 2.tertilde %1.6' dır. Çocukların yaşa göre boy z skorları değerlendirildiğinde toplam ve 2.tertilde %1.6' sının kavruk olduğu; toplamda %37.1'inin, 1.tertilde %19.4' ünün, 2.tertilde %11.3'ünün ve 3.tertilde %6.5'inin kısa olduğunu saptanmıştır. Çocukların %43.5' i yaşlarına göre normal uzunluktayken, bu oran 1.ve 2.tertilde %11.3, 3.tertilde %21' dir. Çocukların toplamda ve 2.tertilde %1.6' sının da çok uzun olduğu görülmektedir (Tablo 4.9)..

Hastaların yaşa göre BKI z skorları incelendiğinde ise katılımcıların %3.2' si, 1.ve 3.tertilin %1.6' sı çok zayıf kategorisinde yer almaktadır. Çocukların %4.8' i,1.tertilin % 2.tertilin %3.2'si, 3.tertilin %1.6'sı zayıfken 2.tertilden hiçbir çocuk bu grupta yer almamıştır (Tablo 4.9)..

Katılımcıların %56.5' inin yaşlarına göre BKI değerleri normalken bu oran 1.tertilde %17.7,2.tertilde 21.0 ve 3.tertilde %17.7'dir. Toplamda çocukların %29' u, 1.tertilin 12.9' u, 2.tertilin %6.5'i, 3.tertilin de %9.7'si hafif şişmandır. Şişmanlık oranları ise toplamda %6.5, 1.tertilde % 1.6, 2.tertilde %3.2, 3.tertilde %1.6' dır (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Çocukların antropometrik ölçümlerinin standartlara göre dağılımının diyetin inflamatuvar indeksi gruplarına göre değişimi

z skorları	Değerlendirme	Sınıflandırma	Toplam (n=62)		1.tertil (n=23)		2.tertil (n=20)		3.tertil (n=19)	
			S	%	S	%	S	%	S	%
Yaşa Göre Ağırlık	*aralık dışı	*aralık dışı	45	72.6	17	27.4	13	21.0	15	24.2
	Zayıf	(-2)-(-1) SD	4	6.5	1	1.6	2	3.2	1	1.6
	Normal	(-1)-(+1) SD	8	12.9	3	4.8	3	4.8	2	3.2
	Hafif Şişman	(+1)-(+2) SD	4	6.5	0	0	2	3.2	2	3.2
	Şişman	+2 SD ve üzeri	1	1.6	0	0	1	1.6	0	0
	TOPLAM		62	100	21	33.9	21	33.9	20	32.3
Yaşa Göre Boy	Kavruk	(-2) SD ve altı	1	1.6	0	0	1	1.6	0	0
	Kısa	(-2)-(-1) SD	23	37.1	12	19.4	7	11.3	4	6.5
	Normal	(-1)-(+1) SD	27	43.5	7	11.3	7	11.3	13	21.0
	Uzun	(+1)-(+2) SD	10	16.1	2	3.2	5	8.1	3	4.8
	Çok uzun	+2 SD ve üzeri	1	1.6	0	0	1	1.6	0	0
	TOPLAM		62	100	21	33.9	21	33.9	20	32.3
Yaşa Göre BKI	Çok zayıf	(-2) SD ve altı	2	3.2	1	1.6	0	0	1	1.6
	Zayıf	(-2)-(-1) SD	3	4.8	0	0	2	3.2	1	1.6
	Normal	(-1)-(+1) SD	35	56.5	11	17.7	13	21.0	11	17.7
	Hafif Şişman	(+1)-(+2) SD	18	29.0	8	12.9	4	6.5	6	9.7
	Şişman	+2 SD ve üzeri	4	6.5	1	1.6	2	3.2	1	1.6
	TOPLAM		62	100	21	33.9	21	33.9	20	32.3

*Yaşa Göre Ağırlık z skorları 6-10 yaş grubu için değerlendirilmiştir.

DII puanlarına göre oluşturulmuş tertillerden 1.tertil ≤ 2.5131 , 2.tertil 2.5131-3.3137 arası ve 3.tertil ≥ 3.3137 DII skorunu ifade etmektedir.

Diyetin İnflamatuvar İndeksi ve diyabet yaşı ile hesaplanan antropometrik ölçümlerinden hiç biri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$), (Tablo 4.10).

Diyetin İnflamatuvar İndeksi ve diyabet yaşı arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$), (Tablo 4.10).

Vücut ağırlığı ile Biceps ve Triceps Deri Kıvrım Kalınlıkları arasında düşük düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$). Vücut ağırlığı ile Subscapular Deri Kıvrım Kalınlığı arasında orta düzeyde; boy uzunluğu, BKİ, Suprailiak Deri Kıvrım Kalınlığı arasında da kuvvetli ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$) .

Boy uzunluğu ile BKİ, Subscapular ve Suprailiak Deri Kıvrım Kalınlıkları arasında orta düzeyde; vücut ağırlığı ile de kuvvetli düzeyde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$) .

BKİ ile CRP, Biceps Deri Kıvrım Kalınlığı, serum HDL arasında zayıf düzeyde; boy uzunluğu, Subscapular ve Triceps Deri Kıvrım Kalınlıkları arasında orta düzeyde; vücut ağırlığı, Suprailiak Deri Kıvrım Kalınlığı arasında da kuvvetli düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$) .

Üst Orta Kol Çevresi ile diğer değişkenlerden hiç biri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$) .

Subscapular Deri Kıvrım Kalınlığı ile vücut ağırlığı, boy uzunluğu, BKİ ve Biceps ve Triceps Deri Kıvrım Kalınlıkları arasında orta düzeyde; Suprailiak Deri Kıvrım Kalınlığı arasında da kuvvetli düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$) .

Suprailiak Deri Kıvrım Kalınlığı ile de boy uzunluğu, Biceps ve Triceps Deri Kıvrım Kalınlıkları arasında orta düzeyde; vücut ağırlığı, BKİ ve Subscapular Deri Kıvrım Kalınlığı arasında kuvvetli düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$) .

Biceps Deri Kıvrım Kalınlığı ile vücut ağırlığı, BKİ, Biceps Deri Kıvrım Kalınlığı, total kolesterol değerleri arasında zayıf düzeyde; Subscapular ve Suprailiak Deri Kıvrım Kalınlıkları arasında orta düzeyde; Triceps Deri Kıvrım Kalınlığı arasında da kuvvetli düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$) .

Triceps Deri Kıvrım Kalınlığı ile vücut ağırlığı arasında zayıf düzeyde; BKİ, Subscapular ve Suprailiak Deri Kıvrım Kalınlıkları arasında orta düzeyde; Biceps Deri Kıvrım Kalınlığı arasında kuvvetli düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$).

Tablo 4.10. Antropometrik ölçümlerin diyetin inflamatuvar indeksi ile korelasyonu

	DII	Diyabet yaşı	Vücut Ağırlığı	Boy Uzunluğu	BKI	Üst Orta Kol Çevresi	Subscapular DKK	Suprailiak DKK	Biceps DKK
Diyabet yaşı	0.06	1							
Vücut Ağırlığı	0,13	0.08	1						
Boy Uzunluğu	0,23	0.13	0,859**	1					
BKI	-0,05	0.27	0,87**	0,51**	1				
Üst Orta Kol Çevresi	0,11	-0.13	0,004	-0,069	0,092	1			
Subscapular DKK	-0,066	0.09	0,663**	0,514**	0,649**	0,111	1		
Suprailiak DKK	0,043	0.11	0,746**	0,529**	0,784**	0,064	0,802**	1	
Biceps DKK	-0,004	0.05	0,227**	0,151	0,282*	0,203	0,615**	0,526**	1
Triceps DKK	-0,117	0.09	0,326*	0,129	0,487**	0,188	0,612**	0,623**	0,725**

p değeri Pearson korelasyon testi kullanılarak hesaplanmıştır.

*p <0.05, ** p <0.01

4.5. Diyetin İnflamatuvar İndeksi ve Diyetle Uyum

Enerji Sapma Skoru ve Karbonhidrat Sapma Skorunda 1.tertilden 3.tertile doğru istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu gözlenmiştir ($p < 0.05$).

Enerji Sapma Skoru araştırmaya katılan çocuklarda 0.9 ± 0.3 , 1.tertilde 0.8 ± 0.2 , 2. tertilde 0.9 ± 0.2 , 3.tertilde 1.1 ± 0.3 olarak hesaplanmıştır. Karbonhidrat Sapma Skoru katılımcılarda 0.9 ± 0.3 iken 1.tertilde 0.8 ± 0.2 , 2.tertilde 0.9 ± 0.3 , 3.tertilde 1.2 ± 0.4 'tür. Öğün Sapma Skoru ise araştırmaya katılan bireylerde 0.9 ± 0.2 , 1.tertilde 1.00 ± 0.2 , 2.tertilde 0.9 ± 0.1 , 3.tertilde 0.9 ± 0.1 'dir. Genel olarak Diyet Sapma Skoru ise katılımcılarda 2.8 ± 0.6 , 1.tertilde 2.5 ± 0.4 , 2.tertilde 2.7 ± 0.6 ve 3.tertilde ise 3.2 ± 0.7 ' dir (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Bireylerin diyetin inflamatuvar indeksi gruplarına göre diyet sapma skalası puan ortalamaları

	Toplam (n=62)	1.tertil (n=23)	2.tertil (n=20)	3.tertil (n=19)	P*
Enerji Sapma Skoru	0.9 ± 0.3	0.8 ± 0.2	0.9 ± 0.2	1.1 ± 0.3	0.000
Karbonhidrat Sapma Skoru	0.9 ± 0.3	0.8 ± 0.2	0.9 ± 0.3	1.2 ± 0.4	0.000
Öğün Sapma Skoru	0.9 ± 0.2	1.00 ± 0.2	0.9 ± 0.1	0.9 ± 0.1	0.133
Toplam Diyet Sapma Skoru	2.8 ± 0.6	2.5 ± 0.4	2.7 ± 0.6	3.2 ± 0.7	0.399

*p değeri, tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanılarak hesaplanmıştır.

DII puanlarına göre oluşturulmuş tertillerden 1.tertil ≤ 2.5131, 2.tertil 2.5131-3.3137 arası ve 3.tertil ≥ 3.3137 DII skorunu ifade etmektedir.

Hastalar HbA₁C değerlerine göre 6.5' ten küçük olan ve 6.5'e eşit yada daha fazla olan şeklinde iki gruba ayrıldığında, HbA₁C değeri düşük olan grubun enerji sapma skoru 1.0 ± 0.3 iken HbA₁C değeri yüksek olan grupta 0.9 ± 0.2' dir. Karbonhidrat ünitesi sapma skorlarına bakıldığında 1.grupta 1.0 ± 0.4, 2.grupta 0.9 ± 0.3' tür. Öğün sapma skorları 1.grupta 0.9 ± 0.1, 2.grupta 0.9 ± 0.2' dir. Toplam diyet sapma skorları ise HbA₁C değeri 6.5'tan düşük olan grupta 2.9 ± 0.7 iken, HbA₁C değeri 6.5 e eşit veya yüksek olan grupta 2.7 ± 0.6' dir. Gruplar arası farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0.05), (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. HbA₁C değeri ve diyet uyum

	HbA₁C<6.5 (n=29)	HbA₁C ≥6.5 (n=33)	P*
Enerji Sapma Skoru	1.0 ± 0.3	0.9 ± 0.2	0.281
Karbonhidrat Sapma Skoru	1.0 ± 0.4	0.9 ± 0.3	0.696
Öğün Sapma Skoru	0.9 ± 0.1	0.9 ± 0.2	0.511
Toplam DSS	2.9 ± 0.7	2.7 ± 0.6	0.399

Veriler ortalama±standart sapma olarak verilmiştir.

*Verilerin karşılaştırılmasında bağımsız gruplarda iki ortalama arasındaki farkın anlamlılık testi kullanılmıştır.

5. TARTIŞMA

Tip 1 Diyabetes Mellitus çocukluk çağında yaygın görülen bir metabolik hastalıktır. Önceleri pankreasın insülin salınımında gerçekleşen azalma, ilerleyen zamanla da insülinin yokluğu sonucunda kronik insülin yetersizliği ile karakterizedir. İnsülinin yokluğunda glukozun metabolize olamaması sonucu kan glukoz seviyelerinde artış meydana gelir. Bu yüzden Tip 1 DM' nin tedavisinde, vücudun gereksinim duyduğu insülin dışarıdan verilerek kan glukoz seviyelerinin istenen aralıkta kalması sağlanır. Kan glukozunun normal sınırlar arasında olması çok önemlidir, çünkü bu sayede diyabetle ilişkili mikro ve makrovasküler komplikasyonların gerçekleşme riski azaltılabilir. Dolayısıyla diyabetin seyrinin kötüleşmemesi için glisemik kontrol önemlidir (67).

Patton ve diğerlerinin (13), yapmış oldukları çalışma sonucunda tüketilen daha sağlıklı diyet, öğün davranış problemi yaşayan çocukların sayısında azalma ile ilişkili bulunmuş ve diyetle daha iyi uyumun glisemik kontrolü iyileştirdiği bildirilmiştir.

HbA_{1c} uzun dönem glisemik kontrolün belirtecidir ve seviyeleri inflamasyon belirteci olan CRP ile ilişkili bulunmuştur (8,48).

Diyetsel faktörlerin de inflamasyon ile ilişkili olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (51). Bu durum, diyetin getirdiği inflamatuvar yükün serum CRP seviyelerini etkileyebileceği düşüncesini doğurmuştur.

DII, literatürdeki diyetin inflamasyon üzerine etkisinin incelendiği epidemiyolojik çalışmalar, hayvan ve hücre kültürü çalışmalardan yola çıkarak 2009 yılında Cavicchia ve ark tarafından geliştirilmiştir (12).

Bu araştırmada Dr. Sami Ulus Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatrik Endokrinoloji polikliniğine başvuran, son 1-5 yıl içinde Tip 1 DM tanısı almış 62 çocuk hastanın antropometrik ölçümleri, bazı biyokimyasal bulguları, beslenme alışkanlıkları, diyabet yönetimleri, diyetle uyumları, besin tüketim kayıtları ve diyetlerinin inflamatuvar yükü değerlendirilmiştir.

5.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Tip 1 DM'nin, her yaşta tanısı konulabiliyor olmasına rağmen, çocukluk döneminde en yaygın görülen hastalıklardan birisi olduğu bilinmektedir (24). Bu araştırmaya katılan bireylerin yaş ortalamaları 12.7 iken, diyabet yaşları ortalama olarak kızlarda 3 yıl erkeklerde 4 yıl olarak bulunmuştur (Tablo 4.1).

Sosyodemografik faktörler ve tip 1 diyabet oluşum riskinin değerlendirildiği çalışmalarda, hijyen hipotezine göre modernleşme arttıkça hastalığın prevelansının da arttığı bildirilmiştir. Bu gibi atopik hastalıkların görülme sıklığının, bakıcıda olmayan ya da küçük ailelerdeki çocuklarla kıyaslandığında bakıcıda olan ya da geniş ailelerdeki çocuklarda azaldığı ileri sürülmüştür (15). Bu araştırma örnekleminin aylık gelirinin ortalama 2000-3000 arasından değiştiği, hanehalkı sayısının da yaklaşık 5-6 birey olduğu saptanmış ve cinsiyete göre gruplandığında gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$), (Tablo 4.1). Aile geliri ve hanehalkı sayısı birlikte değerlendirildiğinde çokta titizlikle bakıldıkları düşünülmeyen bu çocukların immün değişikliklere fazlaca maruz kalabildiği ancak diğer çalışmaların sonuçları ile karşılaştırma yapabilmek için bu araştırmadaki örneklem sayısının güvenilir olmadığı düşünülmektedir.

Bu konuda, Andrew ve diğ. (68), tarafından, otoimmünite için hijyen hipotezi araştırmalarının yakınlarda oluşmaya başlayan bir alan olduğunu belirtilerek, hijyen hipotezi araştırmaları için astım ile alerjik hastalıklar gibi yaygın çocukluk çağı durumlarını yaygın olmayan otoimmün durumlarla karşılaştırabilmek ve ileri sürülen sonuçları yeteri kadar güçlendirebilmek adına daha büyük rakamlarla epidemiyolojik çalışmaların yapılmasına ihtiyaç duyulduğu bildirilmiştir.

Diyetle kazanılan inflamatuvar yük değerlendirildiğinde, bu yükün hesaplanmasına olanak sağlayan indeksler için herhangi bir DII sınıflaması mevcut değildir. Fakat araştırma sonuçlarında elde edilen skorlara dair, Cavicchia ve diğ. (11), -20.9 ile 24.7 aralığında, Shivappa ve diğ. (55), -8.87 ile 7.98 aralığında, Woudenbergh ve diğ. (56), ise -12.0 ile 15.7 aralığında indeks değerleri hesapladıklarını bildirmişlerdir. Bu çalışmada ise DII skoru 0.87 ile 5.83 arasında bulunmuş olup kızlarda ortalama DII skoru 2.8 ± 1.0 , erkeklerde ise 3.3 ± 1.2 dir. ($P=0.318$), (Tablo 4.1).

Yapılan çalışmalar, Tip 1 DM' li çocuk hastalarda glisemik kontrolün sağlanmasında ve biyokimyasal parametreler için yaşa göre hedeflenen değerlerin sağlanmasında problemler olduğunu göstermektedir (48). Bu çalışmada ise bireylerin diyabet yönetimi beyanlarına göre % 43.7' sinin haftada 2 kez hipoglisemiye girdiği, % 59.6' sının hiperglisemi durumunu farkedebildiği, % 48.4' ünün genellikle diyetine uyum sağladığı, %12.9' unun da hiçbir zaman dışarıda yemediği bildirilmiştir (Tablo 4.2). Katılımcıların % 87.1' i genel sağlık durumu olarak iyi hissettiğini, % 40.3' ü diyabetinin hayatının diğer yönlerini etkilemediğini, % 51.6' sı stres düzeyinin yüksek olduğunu, % 79.1' i diyabetin komplikasyonlarını yaşayıp yaşamamayı genellikle kontrol altına alabildiğini, % 62.9' u ise diyabeti için yaşam tarzı değişikliği yapmaya çalıştığını beyan etmiştir (Tablo 4.3). Yani beyanlarına dayanarak çocukların genelinin diyabet yönetimine hakim oldukları, sadece stres düzeylerinin yüksek olduğu saptanmıştır.

Yoğun insülin tedavisi alındığı durumlarda, glisemik kontrolün optimize etkisi için beslenme davranışlarının anahtar rol oynadığı ve diyetle uyumun artmasının bu hastalarda glisemik kontrolü iyileştirdiği bildirilmiştir (48). Bu çalışmada ise bireylerin kan glukoz kontrol beyanları sorgulandığında kızların olduğu grup hekimlerinin onlardan istediği aralığın ortalama 78.2 mg/dl ile 153.2 mg/dl olduğu fakat ölçümlerinin 83.6 mg/dl ile 174.9 mg/dl olduğu; erkeklerin bulunduğu grup ise kendileri için belirlenen güvenilir aralığın 77.7 mg/dl ile 146.7 mg/dl olduğu fakat ölçümlerinin 79 mg/dl ile 177.4 mg/dl arasında olduğunu bildirmiştir (Tablo 4.4). Beyanlarına göre hedef kan glukoz aralığını sağlamakta problemler yaşadıkları, fakat Tablo 4.3' teki verilerle karşılaştırıldığında yine beyanlarına göre bu durumu kontrol altına alabildikleri belirtilmiştir. Bu durumda hastaların kan glukoz düzeylerini dengede tutabilmek için yeterli bilgi beceriye sahip olduğu fakat bunu uygulamaya geçirmede eksiklikler olduğu, diyetinde kaçamaklar yaptığı düşünülmektedir.

5.2. Diyetin İnflamatuar İndeksi ve Besin Öğeleri Tüketim Durumunun Değerlendirilmesi

Ruiz-Canela ve diğ. (69), sağlıklı diyet ve inflamasyon belirteçleri arasında ters biri ilişki olduğunu bildirmiştir. Özellikle düşük CRP konsantrasyonlarının yüksek

meyve, sebze, bakliyat, fındık ve düşük yağlı kümes hayvanları tüketimi ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (69).

Ma ve diğ. (70) tarafından toplam diyet lifinin, de Oliveira ve diğ. (71), tarafından da C ve E vitamini alımlarının düşük seviyede inflamasyon belirteçleri ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Ruiz-Canela ve diğerlerinin (69), yapmış oldukları araştırmaya göre protein kaynağı ve demir içeriği zengin olan et ve riboflavin, niasin, B₆ ve B₁₂ vitaminlerinden zengin olan kümes ürünlerinin fazla tüketiminin, düşük DII grubunda daha sık yer aldığı gözlemlendiği bildirilmiştir (44).

Bu çalışmada ise proinflamatuvar olan; karbonhidrat, toplam yağ, SFA, MUFA, n-6 PUFA, kolesterol, B₁₂ vitamini besin öğelerinin 1.tertilden 3.tertile doğru artış göstermesi bahsi geçen çalışmaları destekler niteliktedir. Fakat antiinflamatuvar olan protein, n-3 çoklu doymamış yağ asitleri (PUFA) lif, A vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, B₆ vitamini, folik asit, C vitamini, demir, magnezyum ve çinko alım düzeylerinin de gruplar arası artış göstermesinin açıklamayı destekler nitelikte olmadığı öngörülmektedir (Tablo 4.5). Araştırmaya katılan bireylerin besin tüketimlerinde gruplar arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p>0.05$). Fakat besin tüketim kayıtlarının alınması sırasında çocuklardan yemeklerin hazırlanışına dair detaylı bilgi alınamaması ve ailelerin eğitim düzeylerinin düşük olması sebebiyle iletişimde yaşanan zorluklar standart tarifelerden sıklıkla faydalanılmasını gerektirmiştir. Bu durumun da besin öğelerinin artan enerji miktarı ile birbirine paralel olarak artmasına neden olduğu düşünülmekte bu durumun enerji alımı arttıkça besin öğelerinin tüketildiği miktarların dolayısıyla inflamatuvar yükün artmasına neden olduğu düşünülmektedir.

De Moura Mello Antunes ve diğ. (72), yürütmüş olduğu çalışma sonucuna göre obezitede makro besin bileşenlerinin inflamatuvar sitokinlerin üretilmesi ve lipid profilinin değişmesine bağlı olarak düşük seviyeli inflamasyon ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.

SFA ile Triasilgliserol (TAG), oksiterol ve glikozun postprandiyal inflamatuvar yanıtın en etkili başlatıcıları olduğu ve alımından sonraki birkaç saat içinde akut immün yanıtı bir diğer deyişle inflamasyonu oluşturduğu bilinmektedir (73).

İnvitro çalışmalarla SFA' nın inflamatuvar süreçleri başlattığı gösterilmiştir. Miyotüp ve adipositlerin SFA palmitik asite (16:0) maruziyetinin IL-6 salınımını

artırdığı, monositlerin direkt olarak SFA, özellikle de laurik asit (12:0), tarafından aktive edildiği bilinmektedir. SFA' ya maruziyet ve dolaşımdaki inflamasyon belirteçleri arasındaki ilişkinin değerlendirildiği sınırlı sayıda gözlemsel çalışma vardır (74). Fernandez-Real ve diğ. (75), yapmış oldukları çalışma sonucuna göre, hafif şişmanlarda serum SFA değerinin IL-6 konsantrasyonları ile pozitif ilişkili iken zayıf bireylerde serum SFA ile CRP ya da IL-6 arasında ilişki gözlenmediği bildirilmiş ve SFA/n-6 oranının IL-6 ile SFA/n-3 PUFA oranında CRP konsantrasyonu ile pozitif ilişkili olduğu belirtilmiştir. Hafif şişman adölesanlarla yapılan bir çalışmada plazma fosfolipitlerindeki toplam SFA ile CRP konsantrasyonları arasında anlamlı bir ilişki bulunmazken kolesterol esterleri ya da IL-6 ile pozitif bir ilişki bulunduğu gösterilmiştir. Sonuç olarak n-6 PUFA miktarı artarken, SFA' nın azaldığı bu durumun düşük seviyeli inflamasyonu azaltabileceği bildirilmiştir (76).

Bu çalışmada da diyetin inflamatuvar yükünün en fazla olduğu grubun yani 3.tertilin SFA' nın yanısıra günlük ortalama enerji alım düzeyinin de en yüksek olması ve gruplar arası farklılığın istatistiksel olarak anlamlı bulunması bahsedilen çalışmaları desteklemektedir (Tablo 4.5). Fakat bu konuda daha önce de bahsedilen şekilde bir bilinmezlik söz konusudur. Tablo 4.5 incelendiğinde, bireylerin tükettiği besin öğelerinin tamamı birlikte değerlendirilecek olursa gruplar arası anlamlı bir artış gözlenmektedir. Bu noktada besin öğeleri alım düzeylerindeki artışın enerji alımındaki artıştan kaynaklanabileceği de düşünülmektedir.

5.3. Diyetin İnflamatuvar İndeksine Göre Biyokimyasal Parametrelerin Değerlendirilmesi

Diyetin inflamatuvar yükündeki değişime göre biyokimyasal parametrelerin değerlendirildiği tip 1 diyabetli çocuk hastalarla yapılmış bir başka araştırma olmadığı için farklı popülasyonlarda yürütülen çalışmaların sonuçlarına yer verilmiştir.

Tabung ve diğerlerinin (50), postmenopozal kadınlarda yapmış oldukları DII validasyon çalışması sonucuna göre katılımcıların ortalama -0,62 olan DII skorlarının -6.23 ile +5.22 arasında değiştiği bildirilmiş, yüksek DII skorunun, yüksek IL-6 konsantrasyonları ile ilişkili olduğu bulunmuş fakat serum hs-CRP değerlerinde yükselme ile ilişkili olmadığı belirtilmiştir. Serum hs-CRP değerleri ikiye sınıflandırıldığında ise yüksek DII skoru, artmış serum hs-CRP konsantrasyonları ile

ilişkili bulunmuştur. Sonuç olarak proinflatuar diyetin yüksek IL-6, TNF- α konsantrasyonları ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada da benzer olarak, DII tertilleri arasında CRP ve HbA₁C için gruplar arası anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Fakat DII' nın artışı ile CRP ve HbA₁C değerlerinde de bir artış olduğu görülmektedir (Tablo 4.6). Bu durumda CRP seviyelerinin dolaylı olarak yükseldiği düşünülmektedir.

Wood ve diğerlerinin (12), yapmış oldukları çalışma sonucunda astım hastalarındaki DII skorunun kontrol grubuna kıyasla daha fazla olduğu (-1.86 ± 0.4 ve -1.40 ± 0.23) ve bu durumun astım grubunun diyetlerinin daha proinflatuar olduğunu gösterdiği bildirilmiştir (-1.40 ile -1.86 , $P=0.04$).

Zamora-Ros ve diğerlerinin (77) yaptıkları araştırma sonucunda kolorektal kanser hastaları ile kontrol grubunun DII skorlarının sırasıyla 1.44 (-0.88 ve 3.18) ve 1.06 (-0.73 ve 3.05) olduğu bildirilmiştir.

Shivappa ve diğerlerinin (78), prostat kanserli hastalarla yapmış oldukları vaka-kontrol çalışmasının sonucunda DII skorlarının -2.61 ile 1.44 arasında değiştiği saptanmış, pro-inflatuar diyetin artmış DII skorunu gösterdiği ve bu durumun İtalyan erkeklerde prostat kanseri için risk faktörü olduğu bildirilmiştir.

Wirth ve diğerlerinin (79), yaptıkları çalışma sonucuna göre vardiyalı çalışan işçilerin ve rotasyonlu vardiya işçilerinin ortalama DII skorlarının (1.01 ile 1.07 , $P \leq 0.01$) günlük çalışan işçilerle kıyaslandığında daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Ayrıca kadınların gece vardiyasının etkilerini daha fazla yansıtmaya eğiliminde olduğu belirtilmiştir. Vardiyalı çalışan işçilerin daha proinflatuar diyet tükettiği gözlemlenmiş, inflamasyon ilişkili hastalık riskinin artışında bu durumun etkili olduğu bildirilmiştir.

Shivappa ve diğerlerinin (80), pankreatik kanser hastaları ile yaptığı vaka-kontrol çalışması sonucunda DII skorunun hasta grubunda 0.26 (SD:1.44) , kontrol grubunda -0.13 (SD:1.40) olduğu belirlenmiş ve hasta grubunun daha proinflatuar diyet tükettiği bildirilmiştir.

Tabung ve diğerlerinin (81), DII ve postmenopozal kadınlarda kolorektal kanser riski arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için yapmış oldukları araştırmaya göre DII skorları -7.055 ile 5.636 arasında olduğu saptanmış ve yüksek DII skorunun yani

proinflamatuar diyetin artmış kolorektal kanser insidansı ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.

Shivappa ve diğerlerinin (82), DII' nın İran' daki postmenopozal kadınlarda kemik mineral yoğunluğu ile ilişkisini değerlendirmek için yürüttükleri çalışma sonucunda; proinflamatuar diyetin DII skorunda artış ile ilişkili olduğu ve bu durumun daha düşük kemik mineral yoğunluğu için risk faktörü olabileceği bildirilmiştir.

Galas ve diğerlerinin (83), DII' nın kolorektal kanseri için cerrahi tedavi gören hastaların yatış süreleri üzerine etkisini saptamak için yapmış oldukları çalışmanın sonucuna göre yüksek DII ile yatış süresi arasında negatif ilişki bulunmuştur. DII skorlarının ise -4.09 ile -1.11 arasında saptandığı ve bu çalışmanın cerrahi hastalarında diyetin, düşük seviyeli inflamasyonla ilişkili rolü olduğuna kanıt sağladığı bildirilmiştir.

Bu çalışmada ise DII skoru tüm katılımcılarda ortalama 3.0 ± 1.1 iken bu değer 0.87 ile 5.83 arasında değişmektedir. Tertiller arası değişime bakıldığında ise 1.tertilde 1.8 ± 0.4 , 2.tertilde 2.9 ± 0.2 , 3.tertilde ise 4.3 ± 0.7 dir (Tablo 4.5).

Shivappa ve diğ. (84), SEASONS çalışması ile toplamda 641 sağlıklı katılımcıdan sağladıkları verilere göre yüksek DII skorunun yüksek serum hs-CRP değeri ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.

Shivappa ve diğ. (85), diyet ve diğer inflamatuvar belirteçler arasındaki ilişkiyi araştırmak için yürüttükleri bir başka çalışmada besin tüketim sıklığı anketlerinden sağlanan verilerle Diyetin İnflamatuar Yükünü hesapladıklarını ve çoklu analizlerle CRP, IL-6 arasındaki ilişki incelediklerini belirtmişlerdir. Analiz sonuçlarında ise DII'nın IL-6 ile pozitif ilişkili olduğu fakat DII ile CRP arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadığı bildirilmiştir.

Wood ve diğ. (12), 61 sağlıklı ve 99 astım hastası bireyden oluşan iki grupta Diyetin inflamatuvar yükünün sistemik inflamasyon ile ilişkisini araştırmış ve çalışma sonucunda DII' nın hasta grupta, kontrol grubuna kıyasla daha fazla olduğu ve plazma IL-6 konsantrasyonlarının da DII ile pozitif ilişkili olduğu bulunmuştur. Araştırmacılar tarafından DII skorunun sistemik inflamasyonda artışla ilişkili olduğu bildirilmiştir.

Bu çalışma sonucunda ise CRP düzeylerinde 1. ve 3. tertiller arasında artış görülse de CRP değerinin tertiller arasında farklılığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$), (Tablo 4.6). CRP; diğer dokularda muhtemel lokal salınımı

olsa da ağırlıklı olarak IL-6 sitokininin kontrolü altında ve yalnızca hepatositler tarafından üretilmektedir. De Novo hepatik sentezinin basit bir uyarıdan sonra hızla başlamasının ardından, serum konsantrasyonları 6 saatte 5 mg/L civarında artmakta ve yaklaşık 48. saatte pik yapmaktadır. Plazma yarı ömrü 19 saattir, hastalık ve sağlık gibi tüm koşullar altında kararlıdır. Böylece dolaşımdaki CRP konsantrasyonunun tek belirleyicisinin sentez hızı olduğu bildirilmiştir (52). Bu açıklama doğrultusunda, araştırma sonucumuzda CRP değerinin tertiller arasında farklılığının istatistiksel olarak anlamlı bulunmamasına gerekçe olarak CRP nin dolaylı olarak artış gösterdiği düşünülmekte, TNF- α ve IL-6 gibi sitokinlerin ölçümüne ihtiyaç duyulmaktadır.

Woudenbergh ve diğerlerinin (56), ADII'nın düşük dereceli inflamasyon ile ve glikoz metabolizması belirteçleri ile ilişkisini değerlendirdikleri çalışma sonucunda yüksek ADII skorunun yüksek inflamasyon seviyesi ile ilişkili olduğu, ADII' nın insülin direnci, açlık kan glikozu ve tokluk kan glikozu ile olumsuz yönde ilişkili olduğu fakat HbA₁C ile ilişkili olmadığı bildirilmiştir. Bu çalışma sonucunda da benzer olarak HbA₁C ve glikoz değerleri bakımından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p < 0.05$).

Mäkinen ve diğerlerinin (86) Tip 1 DM' nin gelişiminde 25(OH)D vitamininin rolünü değerlendirdikleri araştırmanın sonucuna göre dolaşımdaki 25(OH)D değerlerinin hasta ve kontrol grubunda benzerlik gösterdiği bildirilmiş ve otoantikor oluşumunda yaş ile 25(OH)D arasında yada hastalık başlama yaşı ile 25(OH)D arasında korelasyon gözlenmediği bildirilmiştir. Lieberman ve diğerleri (87) de yapmış oldukları çalışmada Tip 1 DM' li adölesanlar ve kontrol grubunda D vitamini seviyelerini benzer bulmuştur (27.7 ± 0.7 ve 26.0 ± 1.3 ng/mL; $p = 0.26$). Bu çalışmada da 25(OH) D vitamini değerleri bakımından DII tertil grupları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p < 0.05$).

5.4. Diyetin İnflamatuar İndeksine Göre Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi

Abdominal yağ dokusu, inflamasyon için önemli bir risk faktörüdür. Epidemiyolojik çalışmalar sonucunda artmış vücut yağlılığının dislipidemi, artmış kan basıncı ve glisemik kontrolde bozulmayı içeren kardiyovasküler risk faktörleri prevalansında aşamalı bir artışla ilişkili olduğu bildirilmiştir (88). Bu çalışmada ise

Tablo 4.8’ de bel çevresi, kalça çevresi, üst orta kol çevresi ve suprailiak değerlerinde 1.tertilden 3.tertile doğru bir artış gözlenmektedir ($p>0.05$).

Yağ dağılımını tam olarak analiz edebilmek için 1992 yılında Valdez ve diğ. (89), gerçekleştirdiği epidemiyolojik araştırma sonucunda ortaya çıkan Conicity İndeks (CI) kullanılmaktadır. Bu indeks insan vücudunun belde toplanan yağ ile beraber vücudun silindir şeklinden, tabanları birbiri üzerine oturmuş çift koni şekline dönüşmesine dayanmaktadır. Teorik CI dizisi; 1.00 mükemmel silindir ve 1.73 mükemmel çift konidir (89). Bu çalışmaya katılan bireylerin CI’ ları ortalama 1.76 ± 0.3 olarak hesaplanmıştır. Bu değerin tertillerde değişiminin 1.tertilde 1.78 ± 0.3 , 2.tertilde 1.70 ± 0.2 ve 3.tertilde 1.81 ± 0.3 olduğunu gözlenmiştir (Tablo 4.8). Katılımcıların % 56.5’ inin yaşa göre BKİ’ leri normal olarak değerlendirilmiştir (Tablo 4.9). Yaş grubu itibariyle bel çevreleri genel olarak bir değerlendirmeye tabi tutulamadığı için yağ dağılımına dair başka bir veri bulunmamaktadır.

Perez ve diğ. (90), yaşları 3-16 arasında, 784 erkek ve 735 kız ile yaptığı araştırma sonucunda CI’ nın erkek adölesanlarda daha güvenilir sonuçlar verebileceği bildirilmiştir. Bu çalışmada da anlamlı bir sonuç elde edilemediği için Perez ve diğ. (90), bildirdiği şekilde örneklemimizin yaş aralığının bu indeksin hesaplanması için engel teşkil ettiği düşünülmektedir. Ayrıca bireylerin fiziksel aktivite seviyelerinin sedanterin de altında olduğu saptanmıştır. PAL değerlerinde 1. ve 3.tertil arasında artış gözlenirse de bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$), (Tablo 4.8).

Ruiz-Canela ve diğerlerinin (69) DII ve BKİ arasındaki ilişkiyi belirleyebilmek için yaptıkları çalışmanın sonucunda DII ve toplam enerji alımı arasında ters ilişki bulunduğu, fakat DII’ nın yüksek BKİ, bel çevresi ve bel kalça oranı ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.

Kaminski ve diğerlerinin (91) yapmış oldukları çalışma sonucuna göre otoimmün Tip 1 DM geliştiren çocuklarda BKİ daha düşük olmasına rağmen, çocukların %21’ inin hafif şişman ya da obez olduğu bildirilmiştir.

Bu çalışmada da araştırmaya katılan bireylerin 8-18 yaş grubu çocuklar olması, antropometrik ölçümlerinin daha sağlıklı değerlendirilebilmesi için WHO’ nun yayımlamış olduğu persentil ve z skor değerlerinin kullanılması gerekliliğini ortaya çıkarmıştır. Yaşa göre ağırlık z skoruna göre normal sınıfta yer alan çocuklar 1.tertilde; zayıf, hafif şişman ve şişman sınıftaki çocuklar ise 2.tertilde yoğunluk

göstermiştir. Yaşa göre ağırlık z skorları 6-10 yaş grubu için değerlendirilmiştir. Yaşa göre boyu kısa olan çocuklar 1.tertilde, normal olanlar 3.tertilde, uzunlar ve çok uzunlar 2.tertilde yoğunlaşmıştır. Yaşa göre BKİ' si hafif şişman olan çocuklar ise sıklıkla 1.tertilde gözlenmiştir (Tablo 4.9). Bu sonuçlar değerlendirildiğinde yalnızca yaşa göre ağırlığın bahsedilen çalışmalarla tutarlılık gösterdiği gözlenmektedir.

5.5. Diyetin İnflamatuvar İndeksi ve Diyete Uyumun Değerlendirilmesi

Patton ve diğ. (14), Tip 1 DM' li çocuklarda diyetel alım, diyete uyum ve glisemik kontrol arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmada korelasyonlara göre Diyete Uyumun Zayıflığı ve Yüksek Kan Glukoz Seviyeleri arasında pozitif ilişki olduğu bildirilmiştir.

Bu çalışmaya katılan bireylerin diyetlerine uyumları değerlendirildiğinde DSS değeri ortalama olarak 2.8 ± 0.6 olarak hesaplanmıştır. Diyete uyumun %100 olması durumu bu skalada 3 puan ile ifade edilmektedir. 3' ün altında olan değerler diyetin altında enerji, karbonhidrat alımı ve daha az öğün yapma durumunu ifade ederken, 3' ün üzerine çıkması ise fazla tüketim ve öğün sayısını ifade eder. Tabi bu durumda esas alınan diyet listelerinin doğruluğu önem teşkil etmektedir.

Tablo 4.11 de enerji sapma skoru ve karbonhidrat sapma skorunda 1.tertilden 3.tertile doğru istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu gösterilmiştir ($p<0.05$). Bu durum diyetteki miktarların üzerinde bir tüketim sonucunda diyetle kazanılan inflamasyon yükünün arttığına işaret etmektedir. Öğün sapma skorundaki artışın inflamasyon yükünü etkilememesi, proinflamatuvar besin öğelerinin öğünlere göre dağılımının toplam yük üzerinde bir etkisi olmadığını göstermektedir.

Mehta ve diğerlerinin (48) yapmış olduğu araştırmada, glisemik kontrolü tanımlamak için HbA_{1C} değeri kullanılmış ve Diyete Uyum Skoru' nun HbA_{1C} değeri ile ilişkili olduğu bildirilmiştir ($r=-0.36$, $p<0.0001$). Diyet Skoru en düşük olan tertildeki (% 9) HbA_{1C} değerinin, orta (% 8.1, $p=0.004$) ve yüksek (% 8.4, $p=0.06$) olan tertillerdeki HbA_{1C} değerlerinden daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Bu sonuçlara göre diyete daha iyi uyumun, Tip 1 DM' li çocuklarda daha düşük HbA_{1C} seviyeleri ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.

Bu çalışmada ise kan HbA_{1C} değeri ile diyet sapma skoru ve bileşenleri olan öğün, enerji ve karbonhidrat ünitesi sapma skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı

bir ilişki bulunamamıştır ($p>0.05$), (Tablo 4.12). Bu durumun hastalardan sağlanan diyet bilgilerinin hatalı olabilme durumundan kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Diyetle uyum durumuna ilişkin DSS skorunun 3 olması durumunda HbA₁C değerleri arasında farklılık gözlenmemesi beklenirdi. Oysaki Tablo 4.11 de belirtildiği şekilde enerji sapma skoru ve karbonhidrat sapma skorunda 1.tertilden 3.tertile doğru istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğu gösterilmiştir ($p<0.05$). Bu durumda HbA₁C değerleri ile DSS arasında anlamlı bir ilişki olması beklenirdi.

DSS' nin hesaplanabilmesi için hastalar veya hasta yakınlarından sağlanan diyet bilgileri aslında hastanın rutinde tükettiği besinler ve miktarlarına ait olduğu düşünülmektedir. Katılımcılar diyetisyenlerinin önerdiği diyet listesinin içerdiği bilgileri kendi anladıkları ve uyguladıkları kadarıyla aktardıkları için doğru diyet listesi bilgilerine ulaşamadığı düşünülmektedir. Dolayısıyla hastanın rutinde tükettiğini bildirdiği besinler ve miktarları sorgulanmış, hastanın algısına göre sahip olduğu diyeti değerlendirilmiştir.

Enerji ve Karbonhidrat Sapma Skorunun diyet inflamatuvar yükü fazla olan grupta yani 3.tertilde yüksek olması, belirlenenden fazla miktarlarda enerji ve karbonhidrat tüketimine işaret etmekte ve bu durumun diyetle alınan diğer tüm besin ögeleri gibi proinflamatuvar besin ögelerinin miktarlarının da artmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir (Tablo 4.11).

Öğün Sapma Skorunda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığın olmaması öğün sayısında gözlenen değişimlerin bireyin günlük ortalama tükettiği toplam enerji ve besin ögelerinin miktarlarında farklılıkla ilişkili olmadığını düşündürmektedir.

Bu çalışmada Öğün Sapma Skoru ile vücut ağırlığı arasında zayıf düzeyde ve toplam diyet sapma skoru arasında orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$).

Diyetin inflamatuvar indeksi ile karbonhidrat sapma skoru, enerji sapma skoru ve diyet sapma skoru arasında orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunsa da, bu durumun diyetle belirtilen miktar ve sayıların üzerinde beslenmenin sonucu olarak ortaya çıktığı, diyetin inflamatuvar yükünün de artan enerji ve besin ögeleri miktarına paralel olarak yükseldiği düşünülmektedir.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmada 62 çocuk hastanın, antropometrik ölçümleri, bazı biyokimyasal analizleri yapılmış, beslenme alışkanlıkları, diyabet yönetimleri, diyetle uyumları, besin tüketim kayıtları ve diyetlerinin inflamatuvar yükü değerlendirilmiş ve şu sonuçlara ulaşılmıştır.

1. Kızların yaş ortalaması 12.5 ± 3.6 yıl, erkeklerin 12.9 ± 3.4 yıldır (Tablo 4.1).
2. Çalışmaya katılan kızların diyabet yaşları 4.0 ± 1.5 iken, erkeklerin 3.1 ± 1.7 dir ($p= 0.101$), (Tablo 4.1).
3. Kızlarda eğitim süresi ortalama olarak 6.7 ± 3.2 yıl iken erkeklerin eğitim süresi 7.0 ± 3.3 yıldır (Tablo 4.1).
4. Kız çocukların aylık aile geliri 2014.3 ± 1373.3 , erkeklerin 2438.9 ± 1512.9 dir ($p= 0.988$), (Tablo 4.1).
5. Araştırmaya katılan kızların hanehalkı sayısı 4.5 ± 1.2 , erkeklerin 4.1 ± 1.1 dir ($p=0.709$), (Tablo 4.1).
6. Hastalardan kızların DII değeri 2.8 ± 1.0 , erkeklerin 3.3 ± 1.2 dir ($p= 0.318$), (Tablo 4.1).
7. ‘Son bir ayda kaç kez hipoglisemi yaşadınız?’ sorusuna katılımcıların % 4.8’ i ‘Hiç’, %8’ i ‘Bir kez’, % 20.9’ u ‘Birkaç kez’, %22.6’ sı Haftada 1 kez, % 43.7’ si ‘Haftada 2 kez’ olarak cevap vermiştir (Tablo 4.2).
8. ‘Hiperglisemide olduğunuzu anlar mısınız?’ sorusunu çocukların %59.6’ sı ‘Evet’, % 40.4’ ü ‘Hayır’ olarak yanıtlamıştır (Tablo 4.2).
9. Diyetle uyum sıklıklarını katılımcıların % 4.8’ i ‘Hiç’, % 11.3’ ü ‘Nadiren’, %16.1’ i ‘Bazen’, % 48.4’ ü ‘Genellikle’, % 19.4’ ü ‘Her zaman’ olarak nitelendirmiştir (Tablo 4.2).
10. Katılımcıların % 14.5’ i hergün dışarıda yediğini, % 16.1’ i gün aşırı, % 14.5’ i 15 günde 1 kez , % 14.5’ i de ayda 1 kez, %16.1 yılda birkaç kez dışarıda yediğini % 24.2’ si ise hiçbir zaman dışarıda yemediğini bildirmiştir (Tablo 4.2).

11. 'Genel sağlık durumu olarak iyi hissediyorum' ifadesini katılımcıların % 87.1'i 'Katılıyorum', % 9.7' si 'Kararsızım', % 3.2' si 'Katılmıyorum' olarak cevaplandırmıştır (Tablo 4.3).
12. 'Diyabetim hayatımın diğer yönlerini de etkiler' ifadesini katılımcıların % 35.7' si 'Katılıyorum', % 21' i 'Kararsızım', % 40.3' ü 'Katılmıyorum' olarak cevaplandırmıştır (Tablo 4.3).
13. 'Stres düzeyim yüksek' ifadesini katılımcıların % 51.6' sı 'Katılıyorum', % 16.2' si 'Kararsızım', % 32.2' si 'Katılmıyorum' olarak cevaplandırmıştır (Tablo 4.3).
14. 'Diyabet komplikasyonları yaşayıp yaşamamayı genellikle kontrol altına alıyorum' ifadesini katılımcıların % 79.1' i 'Katılıyorum', % 11.3' ü 'Kararsızım', % 9.6' sı 'Katılmıyorum' olarak cevaplandırmıştır (Tablo 4.3).
15. 'Diyabetim için yaşam tarzı değişikliği yapmaya çalışıyorum' ifadesini katılımcıların % 62.9' u 'Katılıyorum', % 11.3' ü 'Kararsızım', % 25.8' i 'Katılmıyorum' olarak cevaplandırmıştır (Tablo 4.3).
16. Kan glukoz kontrolünde ölçüm yapılan değerler için kızlar 83.6 ± 21.3 mg/dl ile 174.9 ± 38.5 mg/dl arasında olduğunu, erkekler ise 79.0 ± 18.7 mg/dl ile 177.4 ± 63.2 mg/dl arasında olduğunu bildirmiştir ($p=0.387-0.847$), (Tablo 4.4).
17. Hastalara, hekimleri tarafından güvenilir olarak belirlenen kan glukoz aralıkları sorulduğunda kızların yer aldığı grup 78.2 ± 12.9 mg/dl ile 153.2 ± 20.6 mg/dl arası cevabını verirken erkeklerin bulunduğu grup 77.7 ± 9.9 mg/dl ile 146.7 ± 17.1 mg/dl arası olarak bildirmiştir ($p=0.859-0.187$), (Tablo 4.4).
18. Kızlar en son HbA₁C ölçümlerinin % 9.7 ± 13.4 olduğunu erkeklerle % 7.2 ± 1.3 olduğunu bildirmiştir (Tablo 4.4).
19. Kızlar son 1 ayda 3.9 ± 1.1 kez hipoglisemiye girdiklerini belirtirken, erkeklerde bu sayı 4.0 ± 1.3 tür ($p=0.803$), (Tablo 4.4).
20. Günlük ortalama enerji tüketimi değerleri toplamda ve Diyetin İnflamatuar Yüküne göre oluşturulmuş 1. 2. ve 3.tertilde sırası ile 1881.4 ± 462.6 ,

1443.6 $\pm$ 275.0, 1756.5 $\pm$ 209 ve 2348.3 $\pm$ 329.1 kkal olarak belirlenmiş ve gruplar arası farklılık anlamlı bulunmuştur ($p < 0.0001$), (Tablo 4.5).

21. Günlük ortalama protein alımı toplamda ve Diyetin İnflamatuar Yüküne göre oluşturulmuş 1., 2. ve 3.tertilde sırası ile 73.9 $\pm$ 19.3, 58.9 $\pm$ 14.3, 75.6 $\pm$ 14.6 ve 87.8 $\pm$ 17.3 g olarak belirlenmiş ve gruplar arası farklılık anlamlı bulunmuştur ($p < 0.0001$), (Tablo 4.5).
22. Günlük ortalama toplam yağ alımı katılımcılarda ve Diyetin İnflamatuar Yüküne göre oluşturulmuş 1., 2. ve 3.tertilde sırası ile 78.0 $\pm$ 23.3, 61.0 $\pm$ 16.2, 75.1 $\pm$ 17.1 ve 98.7 $\pm$ 19.6 g olarak belirlenmiş ve gruplar arası farklılık anlamlı bulunmuştur ($p < 0.0001$), (Tablo 4.5).
23. Günlük ortalama SFA alımı katılımcılarda ve Diyetin İnflamatuar Yüküne göre oluşturulmuş 1., 2. ve 3.tertilde sırası ile 31.2 $\pm$ 10.9, 24.2 $\pm$ 6.7, 29.2 $\pm$ 7.3 ve 40.5 $\pm$ 11.3 g olarak belirlenmiş ve gruplar arası farklılık anlamlı bulunmuştur ($p < 0.0001$), (Tablo 4.5).
24. Günlük ortalama MUFA alımı katılımcılarda ve Diyetin İnflamatuar Yüküne göre oluşturulmuş 1., 2. ve 3.tertilde sırası ile 26.3 $\pm$ 8.2, 20.3 $\pm$ 4.8, 25.8 $\pm$ 7.0 ve 33.1 $\pm$ 7.2 g olarak belirlenmiş ve gruplar arası farklılık anlamlı bulunmuştur ($p < 0.0001$), (Tablo 4.5).
25. n-3 yağ asidi günlük ortalama alım düzeyleri katılımcılarda 1.5 $\pm$ 0.6 g iken, 1.tertilde 1.3 $\pm$ 0.4 g, 2.tertilde 1.5 $\pm$ 0.5 g, 3.tertilde 1.9 $\pm$ 0.7 g olarak bulunmuştur ($p = 0.002$), (Tablo 4.5).
26. n-6 yağ asidinin ise bireylerde günlük ortalama olarak 14.4 $\pm$ 6.3 g, 1.tertilde 11.8 $\pm$ 6.4 g, 2.tertilde 11.4 $\pm$ 6.3 g, 3.tertilde 17.2 $\pm$ 5.2 g alındığı saptanmıştır ($p = 0.021$), (Tablo 4.5).
27. Kolesterol alım düzeyleri katılımcılarda günlük ortalama 308.6 $\pm$ 139 mg, 1.tertilde 214.3 $\pm$ 91.1 mg, 2.tertilde 340.8 $\pm$ 104.9 mg, 3.tertilde 373.7 $\pm$ 162.2 mg olarak hesaplanmıştır ($p < 0.0001$), (Tablo 4.5).
28. Bireylerin karbonhidrat alımları ortalama 207.5 $\pm$ 62.2 g iken, 1.tertilde 161.7 $\pm$ 33.9 g, 2.tertilde 191 $\pm$ 29.67 g, 3.tertilde 272.8 $\pm$ 52.3 g bulunmuştur ($p < 0.0001$), (Tablo 4.5).

29. Günlük ortalama lif alım düzeylerinin ise araştırmaya katılan çocuklarda 18.2 ± 5.5 g, 1.tertilde 17.2 ± 5.7 g, 2.tertilde 17.1 ± 4.1 g, 3.tertilde ise 20.4 ± 6.1 g olduğu gözlenmiştir ($p=0.091$), (Tablo 4.5).
30. Vitamin A günlük ortalama alım miktarı tüm katılımcılarda 925.6 ± 450.7 µg, 1.tertilde 723.1 ± 291.5 µg, 2.tertilde 930.8 ± 438.5 µg, 3.tertilde 1132.7 ± 519.5 µg olarak saptanmıştır ($p=0.012$), (Tablo 4.5).
31. Tiaminin günlük ortalama alım düzeylerinin araştırmaya katılan çocuklarda 0.8 ± 0.2 mg, 1.tertilde 0.7 ± 1.4 mg, 2.tertilde 0.9 ± 0.2 mg, 3.tertilde 0.9 ± 0.2 mg olduğu belirlenmiştir ($p<0.0001$), (Tablo 4.5).
32. Katılımcılarda riboflavin günlük ortalama alım miktarı 1.8 ± 0.5 mg, 1.tertilde 0.4 ± 0.3 mg, 2.tertilde 1.8 ± 0.5 mg, 3.tertilde ise 2.1 ± 0.5 olarak bulunmuştur ($p<0.0001$), (Tablo 4.5).
33. Niasin günlük ortalama tüketim miktarı ise katılımcı çocuklarda 24.5 ± 8.0 mg iken, 1.tertilde 19.0 ± 5.5 mg, 2.tertilde 27.2 ± 8.8 mg, 3.tertilde 27.5 ± 6.3 mg'dır ($p<0.0001$), (Tablo 4.5).
34. Vitamin B₆'nın bireylerde günlük ortalama alım düzeyleri 1.2 ± 0.3 mg, 1.tertilde 1.1 ± 0.3 mg, 2.tertilde 1.3 ± 0.3 , 3.tertilde 1.3 ± 0.3 mg'dır ($p=0.062$), (Tablo 4.5).
35. Folik asitin günlük ortalama alım miktarı ise araştırmaya katılan çocuklarda 1.4 ± 7.6 µg, 1.tertilde 1.8 ± 8.2 µg, 2.tertilde 0.0 ± 0.0 µg, 3.tertilde 2.3 ± 10.5 µg olarak saptanmıştır ($p=0.589$), (Tablo 4.5).
36. Araştırmaya katılan bireylerde vitamin B₁₂'nin günlük ortalama alım düzeylerinin 5.9 ± 2.4 µg iken, 1.tertilde 4.9 ± 1.9 µg, 2.tertilde 6.1 ± 2.3 µg, 3.tertilde 6.9 ± 2.8 µg olduğu bulunmuştur ($p=0.027$), (Tablo 4.5).
37. C vitamininin katılımcı çocuklarda günlük ortalama alım miktarı 95.7 ± 81.9 mg, 1.tertilde 85.5 ± 40.4 mg, 2.tertilde 92.9 ± 60.0 mg, 3.tertilde 108.2 ± 122.6 mg'dır ($p= 0.669$), (Tablo 4.5).
38. Katılımcılarda demirin günlük ortalama alımı 9.6 ± 2.9 mg, 1.tertilde 8.1 ± 2.5 mg, 2.tertilde 10.0 ± 2.4 mg, 3.tertilde 10.8 ± 3.0 mg'dır ($p=0.007$), (Tablo 4.5).

39. Magnezyum alım miktarı ise katılımcılara bakıldığında günlük ortalama 234.9 ± 50.5 mg, 1.tertilde 217.8 ± 52.0 mg, 2.tertilde 227.6 ± 45.1 mg, 3.tertilde 260.5 ± 46.3 mg olarak belirlenmiştir ($p=0.016$), (Tablo 4.5).
40. Günlük ortalama çinko alım düzeyleri değerlendirildiğinde araştırmaya katılan hastalarda 10.0 ± 2.7 mg, 1.tertilde 7.9 ± 1.6 mg, 2.tertilde 10.3 ± 2.5 mg, 3.tertilde 11.8 ± 2.5 mg olarak saptanmıştır ($p<0.0001$), (Tablo 4.5).
41. Diyetin İnflamatuar İndeksi ise katılımcılarda 3.0 ± 1.1 iken, 1.tertilde 1.8 ± 0.4 , 2.tertilde 2.9 ± 0.2 ve 3.tertilde de 4.3 ± 0.7 olarak hesaplanmıştır ($p<0.0001$), (Tablo 4.5).
42. CRP değeri katılımcılarda ortalama 15.6 ± 13.7 mg/dL iken, 1.tertilde 13.7 ± 10.7 mg/dL, 2.tertilde 17.1 ± 15.0 mg/dL, 3.tertilde 16.0 ± 15.3 mg/dL olarak belirlenmiştir ($p=0.713$), (Tablo 4.6).
43. Kan HbA_{1c} yüzdeleri ise araştırmaya katılan çocuklara bakıldığında ortalama 6.9 ± 1.2 iken, 1.tertilde 6.9 ± 1.1 , 2.tertilde 7.0 ± 0.9 , 3.tertilde 7.0 ± 1.5 olduğu gözlenmiştir ($p=0.926$), (Tablo 4.6).
44. Glikoz değerlerinin hastalarda ortalama 155.9 ± 85.5 mg/dL iken 1.tertilde 154.7 ± 91.9 mg/dL, 2.tertilde 152.5 ± 65.9 mg/dL, 3.tertilde 159.9 ± 96.9 mg/dL olduğu tespit edilmiştir ($p=0.967$), (Tablo 4.6).
45. Serum kolesterol düzeyleri hastalarda ortalama 149.8 ± 47.8 mg/dL, 1.tertilde 149.4 ± 73.8 mg/dL, 2.tertilde 149.6 ± 38.4 mg/dL, 3.tertilde ise 150.3 ± 35.8 mg/dL'dir ($p=0.999$), (Tablo 4.6).
46. LDL kolesterolleri katılımcılarda 87.4 ± 40.0 mg/dL, 1.tertilde 93.9 ± 59.3 mg/dL, 2.tertilde 87.4 ± 36.2 mg/dL, 3.tertilde 82.2 ± 25.7 mg/dL olarak saptanmıştır ($p=0.819$), (Tablo 4.6).
47. HDL kolesterolleri ise çocuklarda ortalama 51.5 ± 13.9 mg/dL, 1.tertilde 53.8 ± 16.6 mg/dL, 2.tertilde 48.0 ± 13.6 mg/dL, 3.tertilde 53.9 ± 12.2 mg/dL'dir ($p=0.518$), (Tablo 4.6).
48. Trigliserit düzeyleri tüm bireylerde ortalama 81.4 ± 35.2 mg/dL iken 1.tertilde 75.9 ± 31.7 mg/dL, 2.tertilde 72.3 ± 27.8 mg/dL, 3.tertilde 94.1 ± 42.2 mg/dL'dir ($p=0.285$), (Tablo 4.6).

49. Tüm katılımcılarda serum 25(OH)D vitamini ortalama değeri 22.9 ± 11.1 $\mu\text{g/mL}$, 1.tertilde 20.3 ± 7.5 $\mu\text{g/mL}$, 2.tertilde 27.1 ± 16.2 $\mu\text{g/mL}$, 3.tertilde 21.0 ± 7.0 $\mu\text{g/mL}$ 'dir ($p=0.362$), (Tablo 4.6).
50. Kan HbA_{1C} değeri ile glikoz değeri arasında orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$) , (Tablo 4.7).
51. Total Kolesterol ile trigliserit değerleri arasında orta düzeyde; LDL arasında da çok kuvvetli düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$) , (Tablo 4.7).
52. LDL ile trigliserit değerleri arasında orta düzeyde; total kolesterol değerleri arasında çok kuvvetli düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$) , (Tablo 4.7).
53. Trigliserit ile Diyetin İnflamatuvar İndeksi arasında zayıf düzeyde; BKİ, total kolesterol ve LDL değerleri arasında da orta düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$) , (Tablo 4.7).
54. Serum 25(OH)D vitamini ile diğer değişkenlerden hiç biri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$) , (Tablo 4.7).
55. Vücut ağırlığı ortalaması araştırmaya katılan çocuklarda 46.7 ± 16.2 kg, 1.tertilde 45.6 ± 15.1 kg, 2.tertilde 44.7 ± 15.1 kg, 3.tertilde 50.1 ± 18.6 kg'dır ($p=0.434$) , (Tablo 4.8).
56. Araştırmaya katılan çocuklarda boy uzunluğu değeri ortalama 1.5 ± 0.2 m, 1. ve 2.tertilde yine 1.5 ± 0.2 m, 3.tertilde ise 1.6 ± 0.2 m olarak ölçülmüştür ($p=0.462$) , (Tablo 4.8).
57. BKİ değeri araştırmaya katılan hastalarda ortalama 19.8 ± 3.8 kg/m^2 , 1.tertilde 20.0 ± 4.0 kg/m^2 , 2.tertilde 19.4 ± 3.4 kg/m^2 , 3.tertilde 20.0 ± 4.1 kg/m^2 'dir ($p=0.783$) , (Tablo 4.8).
58. Bel çevreleri ortalaması katılımcılarda 68.1 ± 9.6 cm, 1.tertilde 67.0 ± 8.4 cm, 2.tertilde 66.6 ± 8.9 cm, 3.tertilde 70.9 ± 11.3 cm olarak bulunmuştur ($p=0.301$) , (Tablo 4.8).
59. Kalça çevreleri ortalaması katılımcılarda 84.4 ± 12.7 cm, 1.tertilde 83.4 ± 12.8 cm, 2.tertilde 82.7 ± 11.7 cm, 3.tertilde 87.2 ± 13.9 cm olarak bulunmuştur ($p=0.498$) , (Tablo 4.8).

60. Üst Orta Kol Çevresi değerleri çocuklarda ortalama 26.1 ± 23.3 cm, 1.tertilde 22.9 ± 3.2 cm, 2.tertilde 22.2 ± 5.9 cm, 3.tertilde 33.4 ± 39.9 cm olarak ölçülmüştür ($p=0.238$) , (Tablo 4.8).
61. Subscapular Deri Kıvrım Kalınlığı araştırmaya katılan hastalarda ortalama 7.6 ± 3.5 mm, 1.tertilde 7.5 ± 3.6 mm, 2.tertilde 7.9 ± 3.4 mm, 3.tertilde 7.4 ± 3.8 mm olarak saptanmıştır ($p=0.872$) , (Tablo 4.8).
62. Supiliak Deri Kıvrım Kalınlığı katılımcılarda 9.6 ± 6.0 mm, 1.tertilde 8.8 ± 5.6 mm, 2.tertilde 9.9 ± 6.0 mm, 3.tertilde 10.1 ± 6.5 mm bulunmuştur ($p=0.762$) , (Tablo 4.8).
63. Biceps değerleri katılımcılarda ortalama 5.0 ± 2.7 mm, 1.tertilde 4.7 ± 2.5 mm, 2.tertilde 5.3 ± 3.0 mm, 3.tertilde 4.9 ± 2.8 mm, 3.tertilde 4.9 ± 2.8 mm olarak ölçülmüştür ($p=0.758$) , (Tablo 4.8).
64. Triceps değerleri araştırmaya katılan bireylerde ortalama 10.3 ± 4.2 mm, 1.tertilde 10.1 ± 4.9 mm, 2.tertilde 10.6 ± 3.5 mm, 3.tertilde ise 10.2 ± 4.4 mm olarak belirlenmiştir ($p=0.925$) , (Tablo 4.8).
65. Araştırmaya katılan bireylerin CI değerleri ortalama 1.76 ± 0.3 olarak hesaplanırken, 1.tertilin CI'sı 1.78 ± 0.3 , 2.tertilin 1.70 ± 0.2 ve 3.tertilin 1.81 ± 0.3 'dir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$) , (Tablo 4.8).
66. Tüm katılımcıların PAL değeri 1.13 ± 0.2 iken, 1.tertilin 1.14 ± 0.1 , 2.tertilin 1.09 ± 0.3 , 3.tertilin 1.17 ± 0.1 'dir. Tertiller arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$), (Tablo 4.8).
67. Bireylerin yaşa göre ağırlık z skorları değerlendirildiğinde %6.5' inin, 1.tertilde yer alanlarda %1.6'sının, 3.tertilde ise %1.6' sının zayıf olduğu saptanmıştır (Tablo 4.9).
68. Çocukların yaşa göre ağırlık z skorlarına göre %12.9' u normal olarak değerlendirilirken bu oran 1.ve 2.tertilde %4.8, 3.tertilde %3.2' dir (Tablo 4.9).
69. Yaşa göre ağırlık z skorları değerlendirildiğinde, hafif şişman olma durumu katılımcılarda %6.5, 2.ve 3.tertilde %3.2' dir (Tablo 4.9).
70. Yaşa göre ağırlık z skoruna göre şişman olma durumu toplamda ve 2.tertilde %1.6' dır (Tablo 4.9).

71. Çocukların yaşa göre boy z skorları değerlendirildiğinde toplam ve 2.tertilde %1.6' sının kavruk olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.9).
72. Katılımcıların toplamda %37.1'inin, 1.tertilde %19.4' ünün, 2.tertilde %11.3'ünün ve 3.tertilde %6.5'inin yaşa göre boy z skorları değerlendirildiğinde kısa oldukları saptanmıştır (Tablo 4.9).
73. Çocukların %43.5' i yaşlarına göre normal uzunluktayken, bu oran 1.ve 2.tertilde %11.3, 3.tertilde %21'dir (Tablo 4.9).
74. Yaşa göre boy z skorlarına göre çocukların toplamda ve 2.tertilde %1.6' sının çok uzun olduğu görülmektedir (Tablo 4.9).
75. Hastaların yaşa göre BKİ z skorları incelendiğinde katılımcıların %3.2' si, 1.ve 3.tertilin %1.6' sı çok zayıf kategorisinde yer almaktadır (Tablo 4.9).
76. Çocukların %4.8' i, 1.tertilin % 2.tertilin %3.2'si, 3.tertilin %1.6'sı yaşa göre BKİ z skoruna bakıldığında zayıf sınıfına dahil olurken, 2.tertilden hiçbir çocuk bu grupta yer almamıştır (Tablo 4.9).
77. Katılımcıların %56.5' inin yaşlarına göre BKİ değerleri normalken bu oran 1.ve 3.tertilde %17.7, 2.tertilde ise 21.0'dır (Tablo 4.9).
78. Toplamda çocukların %29' u, 1.tertilin 12.9' u, 2.tertilin %6.5'i, 3.tertilin de %9.7'si yaşa göre BKİ z skoru sınıflamasına bakıldığında hafif şişmandır (Tablo 4.9).
79. Yaşa göre BKİ z skoru sınıflamasında şişmanlık oranları ise toplamda %6.5, 1.tertilde % 1.6, 2.tertilde %3.2, 3.tertilde %1.6' dır (Tablo 4.9).
80. Diyetin İnflamatuar İndeksi ile hesaplanan antropometrik ölçümlerinden hiç biri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$), (Tablo 4.10).
81. Diyabet yaşı ile hesaplanan antropometrik ölçümlerinden hiç biri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$), (Tablo 4.10).
82. Diyetin İnflamatuar İndeksi ve diyabet yaşı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0.05$), (Tablo 4.10).
83. Vücut ağırlığı ile Biceps ve Triceps Deri Kıvrım Kalınlıkları arasında düşük düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0.05$), (Tablo 4.10).

84. Vücut ağırlığı ile Subscapular Deri Kıvrım Kalınlığı arasında orta düzeyde; boy uzunluğu, BKI, Suprailiik Deri Kıvrım Kalınlığı arasında da kuvvetli ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$), (Tablo 4.10).
85. Boy uzunluğu ile BKI, Subscapular ve Suprailiik Deri Kıvrım Kalınlıkları arasında orta düzeyde; vücut ağırlığı ile de kuvvetli düzeyde, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$), (Tablo 4.10).
86. BKI ile CRP, Biceps Deri Kıvrım Kalınlığı, HDL arasında zayıf düzeyde; boy uzunluğu, Subscapular ve Triceps Deri Kıvrım Kalınlıkları arasında orta düzeyde; vücut ağırlığı, Suprailiik Deri Kıvrım Kalınlığı arasında da kuvvetli düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$), (Tablo 4.10).
87. Üst Orta Kol Çevresi ile diğer değişkenlerden hiç biri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$), (Tablo 4.10).
88. Subscapular Deri Kıvrım Kalınlığı ile vücut ağırlığı, boy uzunluğu, BKI ve Biceps ve Triceps Deri Kıvrım Kalınlıkları arasında orta düzeyde; Suprailiik Deri Kıvrım Kalınlığı arasında da kuvvetli düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$), (Tablo 4.10).
89. Suprailiik Deri Kıvrım Kalınlığı ile de boy uzunluğu, Biceps ve Triceps Deri Kıvrım Kalınlıkları arasında orta düzeyde; vücut ağırlığı, BKI ve Subscapular Deri Kıvrım Kalınlığı arasında kuvvetli düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$), (Tablo 4.10).
90. Biceps Deri Kıvrım Kalınlığı ile vücut ağırlığı, BKI, Biceps Deri Kıvrım Kalınlığı, total kolesterol değerleri arasında zayıf düzeyde; Subscapular ve Suprailiik Deri Kıvrım Kalınlıkları arasında orta düzeyde; Triceps Deri Kıvrım Kalınlığı arasında da kuvvetli düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$), (Tablo 4.10).
91. Triceps Deri Kıvrım Kalınlığı ile vücut ağırlığı arasında zayıf düzeyde; BKI, Subscapular ve Suprailiik Deri Kıvrım Kalınlıkları arasında orta düzeyde; Biceps Deri Kıvrım Kalınlığı arasında kuvvetli düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$), (Tablo 4.10).

92. Enerji Sapma Skoru araştırmaya katılan çocuklarda 0.9 ± 0.3 , 1.tertilde 0.8 ± 0.2 , 2. tertilde 0.9 ± 0.2 , 3.tertilde 1.1 ± 0.3 olarak hesaplanmıştır ($p<0.0001$) , (Tablo 4.11).
93. Karbonhidrat Sapma Skoru katılımcılarda 0.9 ± 0.3 iken 1.tertilde 0.8 ± 0.2 , 2.tertilde 0.9 ± 0.3 , 3.tertilde 1.2 ± 0.4 'tür ($p<0.0001$) , (Tablo 4.11).
94. Öğün Sapma Skoru ise araştırmaya katılan bireylerde 0.9 ± 0.2 , 1.tertilde 1.00 ± 0.2 , 2.tertilde 0.9 ± 0.1 , 3.tertilde 0.9 ± 0.1 'dir ($p=0.133$), (Tablo 4.11).
95. Genel olarak Diyet Sapma Skoru ise katılımcılarda 2.8 ± 0.6 , 1.tertilde 2.5 ± 0.4 , 2.tertilde 2.7 ± 0.6 ve 3.tertilde ise 3.2 ± 0.7 ' dir ($p=0.399$) , (Tablo 4.11).
96. Katılımcıların HbA₁C değerleri sınıflandığında 29 kişinin HbA₁C değeri < 6.5 , 33 kişinin HbA₁C değeri ise ≥ 6.5 olarak belirlenmiştir (Tablo 4.12).
97. Hastalar HbA₁C değerlerine göre 6.5' ten küçük olan ve 6.5'e eşit yada daha fazla olan şeklinde iki gruba ayrıldığında, HbA₁C değeri küçük olan grubun Enerji Sapma Skoru 1.0 ± 0.3 iken HbA₁C değeri büyük olan grupta 0.9 ± 0.2 ' dir ($p=0.281$), (Tablo 4.12).
98. Hastalar HbA₁C değerlerine göre 6.5' ten küçük olan ve 6.5'e eşit yada daha fazla olan şeklinde iki gruba ayrıldığında, HbA₁C değerlerine göre 6.5' ten küçük olan ve 6.5'e eşit yada daha fazla olan şeklinde iki gruba ayrıldığında, Karbonhidrat Ünitesi Sapma Skorlarına bakıldığında 1.grupta 1.0 ± 0.4 , 2.grupta 0.9 ± 0.3 ' tür ($p=0.696$), (Tablo 4.12).
99. Hastalar HbA₁C değerlerine göre 6.5' ten küçük olan ve 6.5'e eşit yada daha fazla olan şeklinde iki gruba ayrıldığında, Öğün Sapma Skorları 1.grupta 0.9 ± 0.1 , 2.grupta 0.9 ± 0.2 ' dir ($p=0.511$), (Tablo 4.12).
- 100.Hastalar HbA₁C değerlerine göre 6.5' ten küçük olan ve 6.5'e eşit yada daha fazla olan şeklinde iki gruba ayrıldığında, Toplam Diyet Sapma Skorları ise HbA₁C değeri 6.5'tan küçük olan grupta 2.9 ± 0.7 iken, HbA₁C değeri 6.5 e eşit veya büyük olan grupta 2.7 ± 0.6 ' dir ($p=0.399$), (Tablo 4.12).

7. ÖNERİLER

Tip 1 DM, çocuk ve genç yetişkinlerde gözlenen organlara özel, otoimmün ve yaygın olan kronik, inflamatuvar bir hastalıktır.

Tip 1 DM’ de kan glukozunun normal sınırlar arasında olması çok önemlidir, çünkü bu sayede diyabetle ilişkili mikro ve makrovasküler komplikasyonların gerçekleşme riski azaltılabilir. Dolayısıyla diyabetin seyrinin kötüleşmemesi için glisemik kontrolün sağlanması gerekmektedir.

Diyete daha iyi uyumun glisemik kontrolü iyileştirdiği, diyetel faktörlerin de inflamasyon ile ilişkili olduğu bilinmektedir. İnflamasyon süreci uygun bir şekilde kontrol edilmediğinde, düşük dereceli kronik inflamasyon durumu ile sonuçlanabilmektedir. Kronik inflamasyon, insülin direnci gibi birçok kronik hastalıkların oluşum mekanizmaları ile ilişkilidir. Ancak Tip 1 DM’ li çocuklarda yoğun insülin tedavisi alıyor olma durumu hastalara daha özgürce yiyebilme izni verdiği düşüncesini doğurmakta ve bu durum diyetle uyumu güçleştirmektedir. Dolayısıyla hastaların takibi, uzun dönemde çok önemlidir.

1. Tam tahıllar, meyve ve yeşil sebzeler, balık, düşük miktarlarda kırmızı et ve tereyağı, ılımlı alkol ve zeytinyağı gibi besinler ile posa, C vitamini, E vitamini, β -karoten ve magnezyum gibi bazı özel besin öğelerinin de yer aldığı diyetler düşük inflamasyon seviyeleri ile ilişkili olduğu için diyetin içeriği bu doğrultuda ayarlanmalıdır.
2. Tip 1 DM’ li çocukların diyabet takipleri titizlikle yapıp, diyetle uyumları sıklıkla değerlendirilmelidir. Diyetle yer alan besin öğeleri bu noktada büyük önem taşımaktadır. Düşük seviyeli inflamasyona maruz olan bu hasta grubunda diyetlerinin düzenlenmesi, IL-6, TNF- α , CRP gibi inflamatuvar belirteçlerin serum seviyelerini düşük tutabilmek için yardımcı olacaktır. Bu düzenleme yapılırken; protein, n-3 PUFA, posa, kafein, A vitamini, β -karoten, tiamin, riboflavin, niasin, B₆ vitamini, folat, C vitamini, D vitamini, E vitamini ile demir, magnezyum, selenyum, çinko gibi mineralleri, çay ve sarımsağı içeren antiinflamatuvar besin öğeleri bakımından zengin olmasına ilaveten enerji, toplam yağ, SFA, MUFA, trans yağ asitleri, n-6 PUFA, kolesterol,

karbonhidrat ve B₁₂ vitamini gibi proinflamatuvar besin ögelerinden de sınırlandırılması önem taşır.

3. Diyetindeki düzenlemeye ilaveten, ağırlık denetimi sağlanmalı, düzenli fiziksel aktivite yapmaya teşvik edilmelidir.
4. Diyete uyumun sağlanmasında daha yüksek yüzdelere ulaşabilmek için diyabet eğitimlerine ağırlık verilmesi gerektiği düşünülmektedir. Hastalar diyabet eğitimine tanı aldıkları zaman katıldıklarını bir daha tekrar eğitim almadıklarını belirtmiştir. Diyabet takibinde eğitimlerin zaman zaman tekrarlanmasının ve öneminin vurgulanmasının diyabet yönetimine katkıda bulunacağı düşünülmektedir.
5. Hastalarla yapılan görüşmelerde diyetlerinin getirdiği sınırlılıkların onları diyetlerine uyumdan kopardığı, bunun sonucunda da tamamen kontrolsüz bir yeme davranışına geçildiği saptanmıştır. Bu durumun yani kaçamakların önlenmesi için değişim listelerinin hastalara özümsetilmesi gerekliliği ortaya çıkmaktadır.

KAYNAKLAR

1. He, J.S., Xie, P.S., Luo, D.S., Sun, C.J., Zhang, Y.G. ve Liu, F.X. (2014). Role of immune dysfunction in pathogenesis of type 1 diabetes mellitus in children. *Asian Pacific Journal of Tropical Medicine*, 823-826.
2. Erbağcı, A.B., Tarakçıoğlu, M., Coşkun, Y., Sivaslı, E. ve Namıduru, E.S. (2001). Mediators of inflammation in children with type 1 diabetes mellitus: cytokines in type 1 diabetic children. *Clinical Biochemistry*, 34, 645-650.
3. Başaran, E.O. (2008). *Tip 1 Diabetes Mellitus'lu hastalarda Diabetes Mellitus başlangıç yaşının komplikasyon gelişme süresine etkisi*. Aile Hekimliği Uzmanlık Tezi, Ok Meydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul.
4. Malavige, L.S., Wijesekera, P., Ranasinghe, P. ve Levy, J.C. (2015). The association between physical activity and sexual dysfunction in patients with diabetes mellitus of European and SouthAsian origin: The Oxford Sexual DysfunctionStudy. *European Journal of Medical Research*, 20, 90.
5. Baysal, A., Aksoy, M., Besler, H.T., Bozkurt, N., Keçecioğlu, S., Merdol, T.K. ve diğerleri. (2008). *Diyet El Kitabı (5. Baskı)*. Ankara: Hatiboğlu.(s.257)
6. Bağrıaçık, N., Balcı, M.K., Bayraktar, M., Bayram, F., Gedik, V.T., Hatun, Ş. ve diğerleri. (2010). *Diyabette 2020 Vizyon ve Hedefler*. İstanbul:Türkiye Diyabet Vakfı
7. Kummer, S., Pehe, A.S., Castillo, K., Bächle, C., Graf, C., Strassburger, K. ve diğerleri. (2014). Health Behaviour in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Compared to a Representative Reference Population. *Plosone*9(11), e112083.
8. Heier, M., Margeirsdottir, H.D., Brunborg, C., Hanssen, K.F.,Dahl-Jorgensen, K. ve Seljeflot, I. (2015). Inflammation in childhood type 1 diabetes; influence of glycemic control. *Atherosclerosis*, 238, 33-37.
9. Mangge, H., Shauenstein, K., Stroedter, L., Griesl, A., Maerz, W. ve Borkenstein, M. (2004). Low Grade İnflammation in Juvenile Obesity and Type 1 Diabetes Associated with Early Signs of Atherosklerosis. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 112, 378-382.

10. Ceriello, A., Novials, A., Ortega, E., Canivell, S., Sala, L.L., Pujadas, G., ve diğeri. (2013). Glucagon-Like Peptide 1 Reduces Endothelial Dysfunction, Inflammation, and Oxidative Stress Induced by Both Hyperglycemia and Hypoglycemia in Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*, 36, 2346-2350.
11. Cavicchia, P.P, Steck, S.E., Hurley, T.G., Hussey, J.R., Ma, Y., Ockene, I. ve diğeri. (2009). A New Dietary İnflammatory Index Predicts Interval Changes in Serum High-Sensitivity C-Reactive Protein. *The Journal of Nutrition*, 139, 2365-2372.
12. Wood, L.G., Shivappa, N., Berthon, B.S., Gibson, P.G. ve Hebert, J.R. (2015). Dietary inflammatory index is related to asthma risk, lung function and systemic inflammation in asthma. *Clinical & Experimental Allergy*, 45, 177-183.
13. Patton, S.R., Dolan, L.M., Chen, M. ve Powers, S.W. (2013). Dietary Adherence and Mealtime Behaviors in Young Children with Type 1 Diabetes on Intensive Insulin Therapy. *Academy of Nutrition and Dietetics*, 113, 258-262.
14. Patton, S.R., Dolan, L.M., Chen, M. ve Powers, S.W. (2007). Dietary Adherence and Associated Glycemic Control in Families of Young Children with Type 1 Diabetes. *American Dietetic Association*, 107, 46-52.
15. Danemann, D. (2006). Type 1 Diabetes. *Lancet*, 367, 847-58
16. Derakhshan, S.M., Sehgri, F.Z., Sohrabi, N., Shiva, S., Baradaran, B. ve Khaniani, M.S. (2015). The Association between Human Leukocyte Antigen Class II DR3- DQ2 Haplotype and Type 1 Diabetes in Children of the East Azerbaijan State of Iran. *Iran Red Crescent Medical Journal*, 17(9).
17. Devendra, D., Liu, E., ve Eisenbarth, G.S. (2004). Type 1 diabetes: recent developments. *British Medical Journal*, 328. 750-4
18. Wilkin, T.J. (2001). The Accelerator hypothesis: weight gain as the missing link between Type 1 and Type 2 diabetes. *Diabetologia*, 44, 914-922.
19. Joni, K.B. ve Fran, R. (2015). Outpatient Management of Pediatric Type 1 Diabetes. *The Journal of Pediatric Pharmacology and Therapeutics*, 20(5), 344-357.
20. Lammi, N., Karvonen, M. ve Tuomilehto, J. (2005). Do microbes have a causal role in type 1 diabetes? *Medical Science Monitor*, 11(3) , RE63-69.

21. Hanafusa, T., ve Imagawa, A. (2008). Insulinitis in Human Type 1 Diabetes. *Immunology of Diabetes V*, 1150, 297–299.
22. Hviid, A., Stellfeld, M., Wohlfahrt, J. (2004). Childhood Vaccination and Type 1 Diabetes. *The New England Journal of Medicine*, 350, 1398-404
23. Aly H, Gottlieb P. (2009). The honeymoon phase: Intersection of metabolism and immunology. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 16, 286-92.
24. Atkinson, M.A, Eisenbarth, G.S, Michels, A.W. (2014). Type 1 Diabetes. *Lancet*, 383, 69-82.
25. Norris, J.M., Barriga, K., Hoffenberg, E.J., Taki, I., Miao, D., Haas, J.E. ve diğerleri (2005). Risk of Celiac Disease Autoimmunity and Timing of Gluten Introduction in the Diet of Infants at Increased Risk of Disease. *The Journal of the American Medical Association*, 293, 2343- 2351.
26. Rook, G.A.W. (2012) Hygiene Hypothesis and Autoimmune Diseases. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 42. 5-15.
27. Editorial. (2005). Is the ‘Accelerator Hypothesis’ worthy of our attention? *Diabetic Medicine*, 22, 115-117.
28. Harjutsalo, V., Sjöberg, L. ve Tuomilehto, J. (2008). Time trends in the incidence of type 1 diabetes in Finnish children: a cohort study. *The Lancet*, 71, 1777–82
29. Gregg, B.E., Moore, P.C., Demozay, D., Hall, B.A., Li, M., Husain, A. ve diğerleri. (2012). Formation of a Human β -Cell Population within Pancreatic Islets Is Set Early in Life. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 97, 3197–3206.
30. Satman, I., Ömer, B., Tütüncü, Y., Kalaca, S., Gedik, S., Dinççağ, N. ve diğerleri (2013). Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *European Journal Epidemiology*, 28, 169-80.
31. DIAMOND Project Group (2006). Incidence and trends of childhood Type 1 diabetes worldwide 1990-1999. *Diabetic Medicine*, 23- 857-866.
32. Soltesz G, Patterson CC ve Dahlquist G. (2007) . Worldwide childhood type 1 diabetes incidence – what can we learn from epidemiology? *Pediatric Diabetes*, 8(6), 6-14.

33. American Dietetic Association
34. Li, L., Li, F., Gao, F., Yang, Y., Liu, Y., Guo, P. ve Li, Y. (2015). Transplantation of mesenchymal stem cells improves type 1 diabetes mellitus. *Cell and Tissue Research*, Springer.
35. Health Quality Ontario. (2015). Pancreas Islet Transplantation for Patients With Type 1 Diabetes Mellitus: A Clinical Evidence Review. *Ontario Health Technology Assessment Series*.
36. American Dietetic Association (2007). Pediatric Weight Management Evidence-Based Nutrition Practice Guideline.
37. Pastors, J.G. (2002) The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. *Diabetes Care*, 25, 3.
38. Borushek, A. (2013). CalorieKing calorie, fat and carbohydrate counter. *Hudson-Wille, MI: Family Health Publications*.
39. Parajuli, J., Saleh ,F., Thapa, N ve Ali, L. (2014). Factors associated with nonadherence to diet and physical activity among nepalese type 2 diabetes patients; a cross sectional study. *BioMed Central*, 7, 758.
40. Skyler, J.S. (2005). Use of Inhaled Insulin in a Basal/BolusInsulin Regimen in Type 1 DiabeticSubjects. *Diabetes Care*, 28, 1630-1635.
41. The Diabetes Research in Children Network (DirecNet) Study Group. (2005). Tek yönlü varyans Management Profile for Flexible Insulin Regimens. *Diabetes Care*, 28, 8.
42. Type 1 Diabetes Sourcebook Author. (2014). Type1 diabetes through the life span: a positionstatement of the American Diabetes Association, *Diabetes Care*, 37, 2034-2054.
43. Natalie, S., Crandell, J.L., Thomas, J., Couch, S.C., Shah, A.S., Maahs, D.M. ve diğerleri. (2013). Correlates of Medical Nutrition Therapy and Cardiovascular Outcomes in Youth With Type 1 Diabetes. *Journal of Nutrition Education and Behavior*, 45, 661- 668.
44. Baysal, A. (2012). *Beslenme* (14. basım). Ankara: Hatiboğlu Yayınevi.
45. Satman,İ., İmamoğlu, Ş., Yılmaz, C. ve Akalın, S. (2011) . Diyabet ve Sağlıklı Beslenme. *Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu*, 1.

46. Sacks, F.M., Crey, V.J., Anderson, C.A.M., Miller, E.R., Copeland, T., Charleston, J. ve diğerleri. (2014). Effects of High vs Low Glycemic Index of Dietary Carbohydrate on Cardiovascular Disease Risk Factors and Insulin Sensitivity. *The Journal of the American Medical Association*, 312, 23.
47. American Dietetic Association. (2015). Standards of Medical Care in Diabetes-2015 Abridged for Primary Care Providers. *Diabetes Care*, 38(Suppl. 1), 1-94.
48. Mehta, S.N., Volkening, L.K., Anderson, B.J., Nansel, T., Benchell, J.W., Wysocki, T. ve diğerleri. (2008). Dietary Behaviors Predict Glycemic Control in Youth With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*, 31, 1318-1320.
49. Meier-Evert H.K., Ridker, P.M., Rifai, N., Price, N., Dindes, D.F. ve Mullington, J.M. (2001). Absence of Diurnal Variation of C-Reactive Protein Concentrations in Healthy Human Subjects. *Clinical Chemistry*, 47(3), 426-430.
50. Fred K. Tabung, Susan E. Steck, Jiajia Zhang, Yunsheng Ma, Angela D. Liese, Ilir Agalliu ve diğerleri. (2015). Construct Validation of the Dietary Inflammatory Index among Postmenopausal Women. *Annals of Epidemiology*, 25, 398- 405.
51. Shivappa, N. (2014). *Dietary Inflammatory Index and Its Relationship with Inflammation, Metabolic Biomarkers and Mortality*. The Norman J. Arnold School of Public Health University of South Carolina.
52. Pepys, M.B. ve Hirschfield, G.M. (2003). C-Reactive Protein: a critical update. *The Journal of Clinical Investigation*, 111, 1805-1812.
53. Hebert, J.H., Wirth, M., Davis, L., Davis, B., Harmon, B.E., Hurley, T.G. ve diğerleri. (2013). C-Reactive Protein Levels in African Americans: A Diet and Lifestyle Randomized Community Trial. *American Journal of Preventive Medicine*, 45(4), 430-440.
54. Ridker, P.M., Buring, J.E., Cook, N.R. ve Rifai, N. (2003). C-Reactive Protein, the Metabolic Syndrome, and Risk of Incident Cardiovascular Events. *Circulation*, 107, 391-397.
55. Nitin Shivappa, Susan E. Steck, Thomas E Hurley. (2013). Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. *Public Health Nutrition*, 17(8), 1689-1696.

56. Woudenbergh, G.J., Theofylaktopoulou, D., Kuijsten, A., Ferreira, I., Greevenbroek, M.M., Kallen, C.J. ve diğ erleri.(2013). Adapted dietary inflammatory index and its association with a summary score for low-grade inflammation and markers of glucose metabolism: the Cohort study on Diabetes and Atherosclerosis Maastricht (CODAM) and the Hoorn study. *American Journal Clinical Nutrition*, 98, 1533-1542.
57. Markowitz, J.T., Laffel, L.M.B., Volkening, L.K., Anderson, B.J., Nanselt, T.R., Weisberg-Benchell, J. ve diğ erleri. (2011). Validation of an abbreviated adherence measure for young people with Type 1 diabetes. *Diabetic Medicine*, 28, 1113-1117.
58. Pekcan, G. (2008). Beslenme Durumunun Saptanması. *Diyet El Kitabı* (s.67-43). Ankara: Hatiboğ lu Yayınevi.
59. Lohman, T.G., Roche, A.F., Martorell, R. (1988). Anthropometric Standardization Reference Manuel. Champaign, IL: Human Kinetics Books.
60. WHO (1995). WHO Expert Committee on Physical status: The use and interpretation of antropometry. *WHO Technical Report Series*, Geneva, 854.
61. Neyzi, O., Binyıldız, P. ve Alp H. (1978). Türk Çocuklarında Büyüme Geliş me Normları. *İstanbul Tıp Fakültesi Mecmuası*, 41(74), 3-22.
62. Shidfar, F., Alborzi, F., Salehi, M. ve Nojomi, M. (2012) Association of waist circumference, body mass index and conicity index with cardiovascular risk factors in postmenopausal women. *Cardiovascular Journal of Africa*, 23, 8.
63. Rakıcıoğ lu, N., Tek, N.A., Ayaz, A. ve Pekcan, G. (2009). *Yemek ve Besin Fotoğ raf Kataloğ u*. Ankara: Ata Ofset.
64. Merdol, T.K. (2003). *Kurumlar İç in Standart Yemek Tarifeleri*. Ankara:Hatiboğ lu Yayınları.
65. Beslenme Bilgi Sistemi-Nutrition Data Base Software.
66. Pekcan, G. (2013). *Beslenme Durumunun Belirlenmesi. E. Tüfekçi Alphan (Ed.). Hastalıklarda Beslenme Tedavisi*. Ankara: Hatipoğ lu Yayınevi, 85-134.
67. Patton, S.R. (2011). Adherence to Diet in Youth with Type 1 DiabetesAmerican Dietetic Association, 111, 550-555.
68. Liu, A.H., Murphy, J.R., Colo, D. (2003). Hygiene hypothesis: Fact or fiction? *Journal of Allergy and Clinical Immunology* , 111, 471-478.

69. Ruiz-Canela, M. ve Zazpe, I. (2014). Dietary inflammatory index and anthropometric measures of obesity in a population sample at high cardiovascular risk from the PREDiMED. *British Journal of Nutrition*, 113, 984-995.
70. Ma, Y., Griffith, J.A., Taber, C. (2006). Association between dietary fiber and serum C-Reactive protein. 760-766, *American Journal Clinical Nutrition*, 83, 760-6.
71. de Oliveria Otto, M.C., Alonso, A., Lee, D.H. ve diğerleri. (2011) Dietary micronutrient intakes are associated with markers of inflammation but not with markers of subclinical atherosclerosis. *In the Journal of Nutrition*, 141, 1508-1515.
72. de Moura Mello Antunes, B., Monteiro, P.A., Silveira, L.S., de Carvalho Brunholi, C., Lira, F.S. ve Forte Freitas Júnior, I. (2015). Macronutrient intake is correlated with dyslipidemia and low-grade inflammation in childhood obesity but mostly in male obese. *Nutricion Hospitalaria*, 32(3), 997-1003.
73. Erridge, C., Attina, T., Spickett, C.M., Webb, D.J. (2007). A high-fat meal induces low-grade endotoxemia: evidence of a novel mechanism of postprandial inflammation. *American Journal Clinical Nutrition*, 86, 1286-92.
74. Weigert, C., Brodbeg, K., Staiger, H., Kausch, C., Machiaco, F., Haring, H.U. ve Schleicher, E.D. (2004). Palmitate, but Not Unsaturated Fatty Acids, Induces the Expression of Interleukin-6 in Human Myotubes through Proteasome-dependent Activation of Nuclear Factor- κ B. *The Journal of Bioclinical and Molecular Biology*, 279, 23.
75. Fernandez- Real, J.M., Broch, M., Vendrel, J. ve Ricart, W. (2003). Insulin Resistance, Inflammation, and Serum Fatty Acid Composition. *Diabetes Care*, 26, 1368-2003.
76. Klein-Platat, C., Drai, J., Oujaa, M., Schlienger, J.L., ve Simon, C. (2005). Plasma fatty acid composition is associated with the metabolic syndrome and low-grade inflammation in overweight adolescents. *American Journal of Clinical Nutrition*, 82, 1178-84.
77. Zamora-Ros, R., Shivappa, N., Steck, S.E., Canzian, F., Landi, S., Alonso, M.H. ve diğerleri. (2015). Dietary inflammatory index and inflammatory gene

- interactions in relation to colorectal cancer in the Bellvitge colorectal cancer case-control study. *Genes & Nutrition*, 10, 147.
78. Shivappa,N., Bosetti, C., Zucchetto,A., Montella, M., Serraino, D., La Vecchia, C. ve diğeri. (2015). Association between dietary inflammatory index and prostate cancer among Italian men. *British Journal of Nutrition*, 278-283.
 79. Wirth, M.D., Burch, J., Shivappa, N. ,Steck, S.E., Hurley,T.G., Vena, J.E. ve Hebert, J.R. (2014). Dietary İnflammatory İndex Scores Differ by Shift Work Status Nhanes 2005 to 2010. 2, *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 56, 2.
 80. Shivappa, N., Bosetti, C., Zucchetto, A., Serraino, D., Vecchia, C.L. ve Hebert, J.R. (2015). Dietary inflammatory index and risk of pankreatic cancer in an Italian case-control study. *British Journal od Nutrition*, 113, 292-298.
 81. Tabung,F.K., Steck, S.E, Ma, Y. ve Liese, A.D. (2015) The association between dietary inflammatory index and risk of colorectal among postmenapausal women: results from the Women's Health Initiative. *Cancer Causes Control*, 26, 399-408.
 82. Nitin Shivappa, James R. Hebert, Mohsen Karamati, Seyedeh-Elaheh Shariati-Bafghi ve Bahram Rashidkhani. (2015). Increased inflammatory potential of diet is associated with bone mineral density among postmenopausal women in İran. *European Journal of Nutrition*, 0875,4.
 83. Galas,A., Kulig, P. ve Kulig, J.(2014). Dietary inflammatory index as a potential determinant of a length of hospitalization among surgical patients treated for colorectal cancer . *European Journal of Clinical Nutrition*, 68, 1168-1174.
 84. Shivappa, N., Steck, S.E., Hurley, T.G., Hussey, J.R., Ma, Yunseng, Ockene, I.S. ve diğeri. (2013). A population-based dietary inflammatory index predicts levels of C-reactive protein in the Seasonal Variation of Blood Cholesterol Study (SEASONS). *Public Health Nutrition*, 17(8), 1825-1833.
 85. Shivappa, N., Hebert, J.R., Rietzschel, E.R., Buyzere, M.L., Langlois, M., Debruyne, E. ve diğeri. (2015). Association between dietary inflammatory index and inflammatory markers in the Asklepios Study. *British Journal of Nutrition*, 113, 665-671.

86. Mäkinen,M., Mykkänen,J., Koskinen, M.,Simell, V., Veijola, R., Hyöty, H. ve diğerleri. (2015). Serum 25-Hydroxyvitamin D Concentrations in Children Progressing to Autoimmunity and Clinical Type 1 Diabetes. *Journal Clinical Endocrinology Metabolism*, doi: 10.1210/jc. -3.
87. Lieberman, R., Wadwa, R.P., Nguyen, N., Bishop, F.K., Reinick, C., Snell-Bergeon,J.K. ve diğerleri. (2013). The Association between Vitamin D and Vascular Stiffness in Adolescents with and without Type 1 Diabetes. *PlosOne*, 10, e77272.
88. Ruperto, M., Barril, G. and Sánchez-Muniz, F.J. (2013). Conicity index as a contributor marker of inflammation in haemodialysis patients. *Nutricion Hospitalaria*, 28(5), 1688-1695.
89. Zorba, E. (2013). *Vücut Yapısı Ölçüm Yöntemleri ve Şişmanlıkla Başa Çıkma*. s.131, İstanbul: Morpa Kültür Yayınları.
90. Perez, B., Landaeta-Jimenez, M. ve Vasquez, M. (2002). Fat Distribution in Venezuelan Children and Adolescents Estimated by the Conicity Index and Waist/Hip Ratio. *American Journal of Human Biology*, 14, 15-20.
91. Kaminski,B.M., Klingensmith, G.J.,Beck, R.W., Tamborlane, W.V., Lee, L., Hassan, K.ve diğerleri. (2013) Body Mass Index at the Time of Diagnosis of Autoimmune Type 1 Diabetes in Children. *The Journal of Pediatrics*, 162, 736-40.
92. Motamed, N., Perumal, D., BPharm, B., Fhea, M., Zamani, F., Ashrafi,H. ve diğerleri.(2015). Conicity Index and Waist-to-Hip Ratio Are Superior Obesity Indices in Predicting 10-Year Cardiovascular Risk Among Men and Women. *Clinical Cardiology*, 38(9), 527-534.
93. Valdez, R., Seidell, J.C., Ahn, Y.I. ve Weiss, K.M. (1993). A new index of abdominal adiposity as an indicator of risk for cardiovascular disease. A cross-population study. *Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 17(2), 77-82.
94. Barker,J.M., Yu, J., Yu, L., Wang, J. (2005). Autoantibody “Subspecificity” in Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*, 28, 4850- 855.
95. Gale, E.A.M. (2002). A missing link in the hygiene hypothesis? *Diabetologia* , 45, 588- 594.

96. Jung, C.H., Lee, M.J., Kang, Y.M., Jang, J.E. (2014). The risk of incident type 2 diabetes in a Korean metabolically healthy obese population: The role of systemic inflammation. *Journal of Clinical Endocrinology Metabolism*, 100, 3.
97. Mishra,P.E., Shastri,L., Thomas,T., Duggan, C., Bosch, R., McDonald,C.M. (2014). Waist-to-Height Ratio as an Indicator of High Blood Pressure in Urban. *Indian Pediatric*, 52.
98. World Health Organization, Child Growth Standards.
99. World Health Organization, Training Course On Child Growth Assessment Module C.
100. Guerrero-Romero, F. ve Rodríguez-Morán, M. (2003). Abdominal volume index. an anthropometry-based index for estimation of obesity is strongly related to impaired glucose tolerance and type 2 diabetes mellitus. *Archives of Medical Research*, 34(5), 428–432.
101. Van Wissen S.(2002). Differential hs-CRP reduction in patients with familial. *Atherosclerosis*, 165 , 361-366.
102. Marshall, S.L., Edidin, D.V., Arena, V.C., Becker, D.J., Bunker, C.H., Gishoma, C. ve diğerleri. (2015). Glucose control in Rwandan youth with type 1 diabetes following establishment of systematic, HbA1C based, care and education. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 107, 113-122.
103. Calder PC, Ahluwalia N, Brouns F, Buetler T, Clement K, Cunningham K ve diğerleri. (2011). Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. *British Journal of Nutrition*, 106, 75-78

EKLER

Ek 1. Etik Kurul Onayı



T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557-813

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 22.07.2015 ÇARŞAMBA
Toplantı No : 2015/15
Proje No : GO 15/455 (Değerlendirme Tarihi: 08.07.2015)
Karar No : GO 15/455 – 5

Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim üyelerinden Yrd. Doç. Dr. Mevlüde KIZIL'ın sorumlu araştırmacı olduğu, Prof. Dr. Zehra AYCAN, Doç. Dr. Semra ÇETİNKAYA, Uzm. Hem. Nurdan YILDIRIM ile birlikte çalışacakları Arş. Gör Sultan OĞUZMERT'in tezi olan GO 15/455 kayıt numaralı ve "Tip 1 Diyabetli Çocuk Hastalarda Diyetin İnflamatuvar İndeksi ile Bazı Biyokimyasal Parametreler Arasındaki İlişkinin İncelenmesi" başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, idari izinlerin tamamlanması kaydı ile etik açıdan uygun bulunmuştur.

- | | |
|---|--|
| 1. Prof. Dr. Nurten Akarsu (Başkan) | 9 Prof. Dr. Rahime Nohutçu (Üye) |
| İZİNLİ | |
| 2. Prof. Dr. Nüket Örnek Buken (Üye) | 10. Prof. Dr. R. Köksal Özgül (Üye) |
| İZİNLİ | |
| 3. Prof. Dr. M. Yıldırım Sara (Üye) | 11. Prof. Dr. Ayşe Lale Doğan (Üye) |
| İZİNLİ | |
| 4. Prof. Dr. Sevda F. Müftüoğlu (Üye) | 12. Doç. Dr. S. Kutay Demirkan (Üye) |
| İZİNLİ | |
| 5. Prof. Dr. Cenk Sökmensüer (Üye) | 13. Prof. Dr. Leyla Dinç (Üye) |
| İZİNLİ | |
| 6. Prof. Dr. Volga Bayrakçı Tunay (Üye) | 14. Prof. Dr. Hatice Doğan Buzoğlu (Üye) |
| İZİNLİ | |
| 7. Prof. Dr. Ali Düzova (Üye) | 15. Av. Meltem Onurlu (Üye) |
| 8. Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev Turnagöl (Üye) | |

Ek 2. Araştırma Amaçlı Çalışma İçin Çocuk Rıza ve Aydınlatılmış Onam Formu

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN ÇOCUK RIZA FORMU

Sevgili Kardeşim, benim adım Yrd. Doç. Dr. Mevlüde Kızıl. Tip 1 Diyabetli hastalarımızda bir araştırma yapıyoruz. Amacımız bu hastalarda diyetle uyumun ve diyetin enfeksiyon (iltihap) oluşturma yükünün, kan şekeri kontrolü ve enfeksiyon durumu üzerine etkisi olup olmadığını öğrenmektir. Araştırma ile yeni bilgiler öğreneceğiz. Bu araştırmaya katılmayı öneriyoruz.

Araştırmayı ben, Prof. Dr. Zehra Aycan, Doç. Dr. Semra Çetinkaya, Araş. Gör. Sultan Oğuzmert ve Uzm. Hemş. Nurdan Yıldırım birlikte yapıyoruz. Bu araştırmaya katılacak olursan senden kan alacağız.

Bu araştırmanın sonuçları senin gibi Tip 1 Diyabetli çocuklar için yararlı bilgiler sağlayacaktır. Bu araştırmanın sonuçlarını başka doktorlara da söyleyeceğiz, sonuçları bildireceğiz ama senin adını söylemeyeceğiz.

Bu araştırmaya katılıp katılmamak için karar vermeden önce anne ve baban ile konuşup onlara danışmalısın. Onlara da bu araştırmadan bahsedip izinlerini alacağız. Anne ve baban tamam deseler bile sen kabul etmeyebilirsin. Bu araştırmaya katılmak senin isteğine bağlı ve istemezsen katılmazsın. Bu nedenle hiç kimse sana kızmaz ya da küsmez. Önce katılmayı kabul etsen bile sonradan vazgeçebilirsin, bu tamamen sana bağlı. Kabul etmediğın durumda da doktorlar muayene ve diğeri işlemlerde sana önceden olduğu gibi iyi davranır, önceye göre farklılık olmaz.

Aklına şimdi gelen veya daha sonra gelecek olan soruları istediğın zaman bana sorabilirsin. Telefon numaram ve adresim bu kağıtta yazıyor. Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorsan aşağıya lütfen adını ve soyadını yaz ve imzanı at. İmzaladıktan sonra sana ve ailene bu formun bir kopyası verilecektir.

Çocuğın adı, soyadı:

Çocuğın imzası: Tarih:

Velisinin adı, soyadı:

Velisinin imzası: Tarih:

Araştırıcının adı, soyadı, ünvanı:

Adres :

Tel:

İmza: Tarih

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMADA HASTA GRUBU İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

(Hekimin Açıklaması)

Tip 1 Diabetes Mellitus hastalığıyla ilgili yeni bir araştırma yapmaktayız. Araştırmanın ismi “Tip 1 diyabetli Çocuk Hastalarda Diyetin İnflamatuvar İndeksi ile Bazı Biyokimyasal Parametreler Arasındaki İlişkinin İncelenmesi”dir.

Sizin velisi olduğunuz çocuğun da bu araştırmaya katılımını öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni, Tip 1 Diyabetli 8-18 yaş grubu çocuklarda diyetle uyumun ve diyetin enfeksiyon (iltihap) oluşturma yükünün, kan şekeri kontrolü ve enfeksiyon durumu üzerine etkisinin incelenmesidir. Bu çalışma, Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Endokrinoloji Polikliniği ve Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü tarafından ortaklaşa yapılan bir çalışmadır ve bu çalışmaya katılımınız araştırmanın başarısı için önemlidir.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz; çocuğunuz, Prof. Dr. Zehra Aycan, Doç. Dr. Semra Çetinkaya veya onun görevlendireceği bir hekim tarafından muayene edilecek ve bulgular kaydedilecektir. Muayene sonucunda doktorunuz uygun görürse çocuğunuz bu çalışmaya dahil edilecektir. Yine izniniz doğrultusunda bu çalışmayı yapabilmek için çocuğunuzun kolundan 10-20 ml (1-2 tüp) kadar kan almamız gerekmektedir. Alınan kanda vücudumuzda var olan enfeksiyon (iltihap) durumunu gösteren bazı maddelerin miktarları ölçülecektir.

Kan alınması sırasında oluşabilecek riskler:

1-) İğne batmasına bağlı olarak az bir acı duyulabilir.

2-) Az bir ihtimal de olsa iğne batması sonrasında kanamanın uzaması veya enfeksiyon riski vardır.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

(Velinin Beyanı)

Sayın Yrd. Doç. Dr. Mevlüde Kızıl, Prof. Dr. Zehra Aycan, Doç. Dr. Semra Çetinkaya, Araş. Gör. Sultan Oğuzmert ve Uzm. Hemş. Nurdan Yıldırım tarafından Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Endokrinoloji Polikliniği ve Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü tarafından ortaklaşa tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra çocuğum böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildi.

Eğer bu araştırmaya katılırsak hekim ile aramızda kalması gereken bana ve çocuğuma ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılabileceğine inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla

kullanımı sırasında kişisel bilgilerimizin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim) Ayrıca tıbbi durumumuza herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabiliriz.

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

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununuzun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımızda; herhangi bir saatte, Yard. Doç. Dr. Mevlüde Kızıl'ı 305 10 94(134 dahili) (iş) veya 0505 240 87 01 (cep) ,Araş. Gör. Sultan Oğuzmert'i 305 10 94 (167 dahili) (iş) veya 0553 409 77 09 (cep) no'lu telefonlardan ve HÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi Diyetetik Anabilim Dalı adresinden arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değiliz ve katılmayabiliriz. Araştırmaya katılmamız konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değiliz. Eğer katılmayı reddedersek, bu durumun tıbbi bakımımıza ve hekim ile olan ilişkimize herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyoruz.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde "katılımcı velisi" olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcının Velisi

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza

Adres:

Tel.

İmza

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza:

Katılımcı ile görüşen hekim

Adı soyadı, unvanı:

Ek 3. Diyabet Yönetim Anketi

Anket No:

Diyabet Yönetim Anketi

İsim: _____ Tarih: _____

Doğum Tarihi: ____/____/____ Cinsiyet: K ☐ E ☐

Adres: _____

Cadde	Şehir	Ülke	Posta Kodu
Telefon:Ev(____)_____	İş: (____)_____	Cep: (____)_____	

Medeni durum: ☐Bekar ☐Evli ☐Boşanmış ☐Dul

Hanehalkı sayısı: _____

Yakınlık durumlarını belirtiniz: _____

Çalışıyor musunuz? ☐Evet ☐Hayır

Mesleğiniz nedir? _____

Tıbbi bilgi düzeyiniz hakkında ne düşünüyorsunuz?

☐Oldukça fazla ☐Fazla ☐Biraz ☐Yetersiz ☐Bilгим yok

Size göre en iyi öğrenme yöntemi hangisidir?

☐Dinleyerek ☐Okuyarak ☐Gözlemleyerek ☐Yaparak

Belirtilen becerilerden güçlük yaşadığınız seçenek ya da seçenekler varsa işaretleyiniz.

☐Duyma ☐Görme ☐Okuma ☐Konuşma

Eğitim durumunuz nedir? _____

Hasta etiketi

Diyabet Geçmişi:

Diyabet tanı yılı/yaşı: _____/_____

Hangi tip diyabetlisiniz? ☐ tip 1 ☐ tip 2 ☐ pre-diyabet
☐ Gestasyonel diyabet ☐ bilmiyorum

Diyabetli aile üyelerini listeleyiniz.

Daha önce diyabet tedavisi hakkında bilgilendirildiniz mi? ☐ Evet ☐ Hayır

Evetse ne kadar zaman önce olduğunu belirtiniz. _____

Kendi deyişinizle diyabet nedir?

Boy: _____ Ağırlık: _____

Son bir yıl içinde ağırlık değişimi yaşadınız mı? ☐ Evet ☐ Hayır

Evetse belirtiniz. _____ artış/ _____ azalış

Diyabet tedavinizi etkileyen kültürel ya da dini, inanç ya da uygulamalarınız var mı?

☐ Evet ☐ Hayır Evetse belirtiniz.

Hasta etiketi

Kan glukoz kontrolü

Kan glukozunuzu kontrol ediyor musunuz. ☐Evet ☐Hayır

Kan glukoz aralığınız: _____ -- _____

Kan glukozunuzu ne sıklıkta ölçüyorsunuz.

☐Günde 1 kez ☐Günde 2 ya da fazla ☐Haftada 1 ya da fazla ☐Ara sıra

Kan glukoz ölçümünüzü ne zaman yapıyorsunuz?

☐Kahvaltıdan önce ☐Yemekten 2 saat sonra ☐Yatmadan önce

Hedef kan şekeri aralığınızı yazınız. _____ --- _____

HbA1C değerinizi en son ölçüldüğünde kaç olarak saptandı? _____

☐Bilmiyorum.

Düşük kan glukozu:

Kan glukozunuz son 1 ayın içinde kaç defa 70 ve altında olarak ölçüldü.

☐Hiç ☐Bir kez ☐Birkaç kez ☐Haftada _____ kez

Hipogliseminize ait semptomlar nelerdir?

Kan glukozunuzu düzenlemek için neler yaparsınız?

Hasta etiketi

Yüksek kan glukozu:

Kan glukozunuzun ne zaman çok yükseldiğini söyleyebilir misiniz?

☐ Evet ☐ Hayır

Kan glukozunuz yükseldiğinde ne yapıyorsunuz?

Diyet Bilgileri:

Diyabet için tanımlanmış bir diyetiniz var mı?

☐ Evet ☐ Hayır Evetse diyetinizin ismini yazınız.

Bu diyeti ne sıklıkta uyguluyorsunuz?

☐ Hiç ☐ Nadiren ☐ Bazen ☐ Genellikle ☐ Her zaman

Diyetinize rehberlik etmesi açısından besin etiketi okuyor musunuz?

☐ Evet ☐ Hayır

Hasta etiketi

Sıradan bir gün için yediklerinizi yazınız.

Saat: _____	Kahvaltı: _____

Saat: _____	Öğle : _____

Saat: _____	Akşam: _____

Saat: _____	Ara : _____

Saat: _____	Ara : _____

Yiyecek alışverişi yapıyor musunuz?	☐ Evet	☐ Hayır
Evde kendi yemeğinizi hazırlıyor musunuz?	☐ Evet	☐ Hayır
Ne sıklıkta dışarıda yiyorsunuz?	_____	
Herhangi bir besin alerjiniz var mı?	☐ Evet	☐ Hayır
Evetse belirtiniz.	_____	

Hasta etiketi

Fiziksel Aktivite:

Düzenli egzersiz yapıyor musunuz?

☐Evet

☐Hayır

Tür : _____

Sıklık : _____

Genellikle yapılan egzersiz şiddeti:

☐Hafif

☐Orta

☐Ağır

Sağlık Durumu:

Aşağıda verilen durumlar için katılıyorum, kararsızım ya da katılmıyorum seçeneklerinden size en uygun olanı işaretleyiniz.

Genel sağlık durumu olarak iyi hissediyorum.

☐katılıyorum

☐kararsızım

☐

katılmıyorum

Diyabetim hayatımın diğer yönlerini de etkiler.

☐katılıyorum

☐kararsızım

☐

katılmıyorum

Stres düzeyim yüksek.

☐katılıyorum

☐kararsızım

☐

katılmıyorum

Diyabet komplikasyonları yaşayıp yaşamamayı genellikle kontrol altına alıyorum.

☐katılıyorum

☐kararsızım

☐ katılmıyorum

Diyabetim için yaşam tarzı değişikliği yapmaya çalışıyorum.

☐katılıyorum

☐kararsızım

☐ katılmıyorum

Diyabete karşı desteği en çok kimden alıyorsunuz?

☐Aile

☐Meslektaş

☐Sağlık çalışanları

☐Destek grupları

☐Hiç kimse

☐Diğer _____

Diyabet hakkında ne tür kaygılarınız var?

Hasta etiketi

Diyabet tedavisinde en çok zorlandığınız unsur nedir?

Bu konuda hissettikleriniz ve düşündükleriniz nedir?(hayalkırıklığı,kızgınlık,suçluluk gibi)

Diğer Medikal Kaygılar:

Aşağıdaki seçeneklerden hangisi ya da hangilerine yönelik kaygınız var? İşaretleyiniz.

- ☐Göz problemleri ☐Böbrek problemleri ☐ Ayaklarda halsizlik,karıncalanma,hissizlik
- ☐ Diş problemleri ☐Yüksek tansiyon ☐ Yüksek kolesterol
- ☐ Cinsel problemler ☐Depresyon ☐ Diğer_____

Lütfen varsa diğer tıbbi durumlarınızı belirtiniz.

Son bir yıl içinde yaptırdığınız test ve kontrolleri işaretleyiniz.

- ☐Dilate göz muayenesi ☐Üriner protein testi ☐Ayak muayenesi,kendi
- ☐Ayak muayenesi,profesyonel sağlık ekibi ☐Diş muayenesi
- ☐Tansiyon ☐Ağırlık ☐Kolesterol
- ☐HbA1C ☐ Grip aşısı ☐ Zatürre aşısı

Tedavi:

Diyabet tedavisi alıyor musunuz?

☐Evet

☐Hayır

Hasta etiketi

Evet ise aşağıdaki kutucuklardan size uygun olanı işaretleyiniz.

☐Oral Antidiyabetik

☐İnsülin

☐Byetta Hazır Karışım İnsülin

☐Symlin Hazır Karışım İnsülin

☐Kombine tedavi(Oral Antidiyabetik+İnsülin)

Antidiyabetik ilalarınıızı almayı unuttuğunuz zamanlar oluyor mu? ☐Evet

☐Hayır

Evet ise ne sıklıkta unutuyorsunuz?_____

Diyabet tedavisine dair burada kullanmadığınız herhangi bir yöntem var mı? ☐Evet

☐Hayır

Herhangi bir ilaç alerjiniz var mı?

☐Evet

☐Hayır

Evet ise lütfen belirtiniz._____

Kullandığınız başka ilaç var mı?

☐Evet

☐Hayır

Evet ise lütfen belirtiniz._____

Kullandığınız reçetesiz satılan diğer ilaç,vitamin ya da supleman var mı? ☐Evet

☐Hayır

Evet ise lütfen belirtiniz._____

Diyabet eğitiminde edindiğiniz bilgilerden size en ilginç gelen hangisidir,belirtiniz.

Hasta etiketi

Ek 4. Birleştirilmiş Anket Formu

Tarih:

Anket No:

TIP 1 DIYABETLİ ÇOCUK HASTALARDA DIYETİN İNFLAMATUAR İNDEKSİ İLE BAZI BİYOKİMYASAL

PARAMETRELER ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

[illegible]

		Yakınlık	Eğitim düzeyi
Bakımından sorumlu kişinin:			
Bakımından sorumlu kişinin iletişim bilgileri	Tel:		
	e-mail:		
	Adres:		
Günde kaç öğün yersiniz?		 Ana öğün	
		 Ara öğün	
Öğün saatleriniz düzenli midir?		A.Evet B.Hayır	
Ana öğün atlar mısınız?		A.Evet B.Hayır	
Evet ise genellikle hangi ana öğünü atlarsınız?		A.Kahvaltı B.Öğle yemeği C.Akşam yemeği	
Ara öğün atlar mısınız?		A.Evet B.Hayır	
Evet ise genellikle hangi ara öğünü atlarsınız?		A.Kuşluk B.İkindi C.Yatsı	
Öğün atlama nedeniniz nedir?		A.Zamanım yok B.Alişkanlığım yok C.İştahsızım D.Maddi yetersizlik E.Diğer _____	
Tip 1 DM tanısı ne zaman konuldu?			
Besin		ay	yıl
Belirtilen tamamlayıcı besinlere ait başlama yaşlarını belirtiniz.	İnek Sütü		
	Yumurta Beyazı		
	Fındık,badem vs. kuruyemişler		
	Bal		
	Çilek,böğürtlen gibi üzüksü meyveler		
	Bezelye,Mantar,Patlıcan,Salatalık gibi alerjik olabilecek sebzeler		
	Turunçgiller		
	Balık,kabuklu deniz hayvanları		

Antropometrik Ölçümleri:	Vücut ağırlığı:		
	Boy:		
	BKI:		
	Bel Çevresi:		
	Kalça Çevresi:		
	Üst Orta Kol Çevresi:		
	Subskapular DKK:		
	Suprailiak DKK:		
	Biceps DKK:		
	Triseps DKK:		
	BİA	Vücut yağ yüzdesi	
		Yağ kütlesi	
		Yağsız kas kütlesi	
		Toplam vucut suyu	
	Conicity indeks:		
Biyokimyasal Bulgular	CRP:		
	HbA1C:		
	Glikoz:		
	Lipit Profili	Total kolesterol	
		LDL	
		HDL	
		Trigliserit	

24 SAATLİK SÜREDE FİZİKSEL AKTİVİTE DÜZEYİNİN SAPTANMASI FORMU

Aktivite Türü				Süre	
	Aktivite Katsayısı (PAR)	Saat	Dakika	Toplam REE Faktörü	Enerji Maliyeti Saat*PAR*kg
Dinlenme Uyku,Uzanma	1,0				
Çok Hafif Aktivite Oturarak Çalışma; boya, araba kullanma, laboratuvar, dikiş, örgü, ütü, yemek yapma, masa başı oyun, müzik aleti çalma, TV seyretme	1,5				
Hafif Aktivite Yavaş yürüme, marangoz işleri, Lokanta işleri, ev temizliği, çocuk bakımı, golf, yelken, masa tenisi	2,5				
Orta Aktivite hızlı yürüme, tarla işleri, yük taşıma, bisiklete binme, kayak, tenis, dans	5,0				
Ağır aktivite yokuş yukarı yük taşıma, elle yorucu kazma işi, basketbol, tırmanma, futbol, inşaat işçiliği	7,0				
TOPLAM		24	1140		

☐ HAFTA İÇİ

☐ HAFTASONU

İSİM,SOYİSİM:

TARİH:

ÖĞÜNLER	SAAT	MİKTAR	BESİN
SABAH:			
KUŞLUK:			
ÖĞLE:			
İKİNDİ:			
AKŞAM:			
YATSI:			

☐ HAFTA İÇİ ☐ HAFTASONU

İSİM, SOYİSİM:

TARİH:

ÖĞÜNLER	SAAT	MİKTAR	BESİN
SABAH:			
KUŞLUK:			
ÖĞLE:			
İKİNDİ:			
AKŞAM:			
YATSI:			

☐ HAFTA İÇİ

☐ HAFTASONU

İSİM,SOYİSİM:

TARİH:

ÖĞÜNLER	SAAT	MİKTAR	BESİN
SABAH:			
KUŞLUK:			
ÖĞLE:			
İKİNDİ:			
AKŞAM:			
YATSI:			