

68853

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
BESLENME BİLİM DALI
Danışman: Prof.Dr.Ergin SENCER

**TİP II DİYABETİK HASTALARDA
TEK BAŞINA PATATES YENMESİNE VE
PATATESİN SIVI YAĞLA BİRLİKTE YENMESİNE
KARŞI KAN GLUKOZ VE İNSÜLİN
CEVAPLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

(Doktora Tezi)

ZEYNEP (ÜNER) KÖSEOĞLU
(Beslenme ve Diyet Uzmanı)

İSTANBUL - 1996

Tezimin seçilmesinde, planlanmasında ve yürütülmesinde, her aşamasındaki yardımları, yakın ilgisi ve desteği ile vermiş olduğu bilgiler için sayın hocam ve danışmanım İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof.Dr.Ergin Sencer'e,

tezimle ilgili biyokimyasal analizler için yardımını esirgemeyen sayın Dr.Ömer Güzel'e,

bilimsel ve manevi desteğini gördüğüm İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji-Metabolizma ve Beslenme Bilim Dalı Başasistanı Sayın Uzm.Dr.Neşe zbey'e,

bugünlere gelmemde yardımcı olan anne ve babam'a ve tezimin her aşamasında manevi olarak destek olan eşime teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
I. GİRİŞ_____	1
II. GENEL BİLGİLER_____	3
A. DİABETES MELLİTUS, SINIFLANDIRILMASI VE TEŞHİS KRİTERLERİ_____	3
B. TİP II DİABETES MELLİTUS_____	5
C. TİP II DİABETES MELLİTUS'UN DİYET TEDAVİSİ_____	10
1. Amaç ve Tedavi İlkeleri_____	10
2. Diyetin Bileşimi_____	14
3. Sigara ve Alkol_____	31
4. Fizik Egzersiz_____	32
III. MATERYEL VE METOD_____	34
IV. BULGULAR_____	37
V. TARTIŞMA_____	57
VI. SONUÇ_____	64
VII. ÖZET_____	65
VIII.SUMMARY_____	67
IX. KAYNAKLAR_____	69
EK_____	81

I. GİRİŞ

GLİSEMİK İNDEKS

Besinlerdeki karbonhidratlar genel olarak basit (şeker) veya bileşik (nişasta) olarak iki gruptadırlar.

Çoğunlukla kullanılan besinlerdeki, basit karbonhidratlar kan glukoz düzeyini nişastalı besinlerdeki kompleks karbonhidratlara göre daha çok ve daha hızlı yükseltirler.

50 gram glukoz'un glisemik cevabı, 50 gram nişasta içeren tüm gıdaların glisemik cevabından çok daha büyüktür(6).

Jenkins ve ark. glisemik indeks deyimini; beyaz ekmek veya glukoz gibi referans bir gıdaya glisemik cevabı, aynı miktar karbonhidrat içeren test gıdaya glisemik cevapla karşılaştırmak için kullanmaktadırlar(6).

Gıdalardaki birçok faktör, bu gıdaların sindirim ve emilim hızlarını ve glisemik cevaplarını etkileyebileceğinden, bu faktörlerin bir çoğu gıda listelerinde yer almadığından ve bunların bir çoğunun gıdaların terkipleriyle alakası olmadığından, bir gıdanın kimyasal terkibine bakarak ne tür bir fizyolojik cevaba yol açacağını kestirmek mümkün olmamaktadır. Bundan dolayıdır ki, gıdaların fizyolojik etkilerini tahmin edebilmek için kimyasal terkipleriyle birlikte test edilerek bulunmuş olan "glisemik indeks"in de bildirilmesi gerekmektedir(6,50).

Bu bilginin, karbonhidratlı gıdaların etkilerinin daha iyi anlaşılmasına ve tedaviye yönelik diyetler için uygun gıdaların seçilmesine yardımcı olacağı düşünülmüştür(6,50).

Glisemik İndeks: Herhangi bir gıdanın 50 gram karbonhidrat içeren miktarının alınmasına verilen glisemik cevabın standart bir 50 gram karbonhidrat içeren gıdaya (glukoz veya beyaz ekmek) verilen glisemi cevabının oransal ifadesidir(50).

Glisemik indeks değerleri, glisemik cevap eğrisinin altındaki alanı hesaplama metoduna ve diğer metodolojik değişkenlere göre farklılık gösterebilir(6,50).

Glisemik indeks değeri; farklı nişastalı besinlerin sindirim ve emilim oranını ve hızını göstermektedir(47).

Bir çok çalışmada, belli bazı gıdalardaki karbonhidratlara cevap değişkenliğinin, ayrıntı gibi görünen özelliklerinden (pirincin işlenmesi, patatesin cinsi, muzun olgunluğu gibi) kaynaklandığı belirlenmiştir(6,50).

Farklı insanlar, kendi glukoz toleranslarına göre, aynı gıdaya farklı glisemik cevap gösterebilirler. Normal ve diyabetik kişilerde aynı gıdaların glisemik indeksleri aynıdır(6).

Bireylerde kan glukoz cevabı günden güne değiştiği için tek bir testle gıdaların glisemik indeksini belirlemek doğru değildir. Eğer uygun metodlar kullanılırsa glisemik indeks karışık öğünlerde de kullanılabilir.

Kısaca bir öğünün glisemik indeksi: O öğündeki bütün karbonhidratlı gıdaların glisemik indeks değerlerinin ağırlıklı ortalamasıdır. Ağırlıklı ortalamayı alırken öğündeki toplam karbonhidrat'a her bir gıdanın ne kadar katkıda bulunduğu oranlanır(50).

Yemeklerin pişirilme tarzı ve içine katılan muhtelif gıdaların çeşitli yollarla içerdiği karbonhidrat'ın glisemik indeksi etkilediğini daha önce belirtmiştik.

Yağ patates'e eklenen en sık 2. gıdadır ve özellikle gastrik boşalmayı değiştirerek glisemik indeksi etkileyebilir.

Biz de glisemik indeksi en yüksek ve halk tarafından yaygın olarak kullanılan, ekonomik, pratik bir kullanıma sahip olan patates'e yağ eklenmesinin plasma glukoz düzeylerinin yükselmesi ve insülin cevabına etkilerini araştırmak amacıyla bu çalışmayı planladık.

II. GENEL BİLGİLER

A. DİYABETİN SINIFLANDIRILMASI VE TEŞHİS KRİTERLERİ

Diabetes Mellitus, mutlak veya nisbi insülin yetersizliği sonucu gelişen ve en belirgin özelliği hiperglisemi olmakla birlikte lipid metabolizmasında da, önemli değişikliklere yol açabilen bir durum olarak kabul edilir(46).

Diabet bütün olarak ele alındığında birçok ülkede körlüklerin birinci sebebi, alt ekstremitte amputasyonlarının %75'inin nedenini oluşturmaktadır.

ABD'de 1987 yılında diyabetik hastaların bakım ve tedavi maliyeti 8 milyar dolar olarak hesaplanmıştır(28).

Son 10 yıl içinde diabetin oluşumu ve sebepleri ile ilgili bilginin gelişme göstermesi, bu konu ile ilgili şahıs ve kurumları, diabetes mellitus'un teşhis kriterlerinin sınıflandırılması ve isimlendirilmesi ile ilgili uluslararası bir fikir birliği arayışı ile beraber revizyona itmiştir(65).

Diabetes Mellitus'un tanı kriterleri Tablo 1'de, sınıflandırılması ise Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 1'deki tanı kriterleri Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ve ABD'deki "National Diabetes Data Group"(NDDG) un belirlediği kriterlerdir.

İkisi arasındaki en önemli fark, WHO'nun tanı kriterlerinde OGTT (Oral Glukoz Tolerans Testi) sırasında 2. saatin glukoz değerinin 200 mg/dl'nin üzerinde olması yeterli iken, NDDG'un bu kritere bir de 0-2 saat arasında herhangi bir zamanda 200 mg/dl'yi aşan bir glukoz değerinin daha eklenmesi gerektirir(28).

Tablo 1. Gebe Olmayan Erişkinlerde Diabetes Mellitus'un Teşhis Kriterleri

	NDDG(65)			WHO(99)		
	Venöz plasma glukozu	Venöz tüm kan glukozu	Kapiler kan glukozu	Venöz plasma glukozu	Venöz tüm kan glukozu	Kapiler kan glukozu
AÇLIK	>140	>120	>120	>140	>120	>120
OGTT (2 saat)	>200	>180 veya ve 0-2 saat arası diğer bir değer >200	>200	>200	>180 veya 0-2 saat arası değerler kriter olarak alınmaz	>200
Rastgele	Kontrol altında olmayan diabetlerde klinik semptomlarla beraber glukoz seviyesinin belirgin yüksekliği			>200	>180 veya	>200

Tablo 2. Karbonhidrat Metabolizması Bozukluklarının Sınıflanması(28)

Diabetes Mellitus
- İnsüline bağımlı (IDDM), tip I
- İnsüline bağımlı olmayan (NIDDM), tip II
- Diğer tipler
- Gestasyonel
- Malnütrisyonla ilişkili
Glukoz tolerans bozukluğu
Diabetes mellitus için istatistiksel riskin artması

B. TİP II DİABET (İNSÜLİNE BAĞIMLI OLMAYAN DİABETES MELLİTUS)

Tip II diabetes en sık görülen diabetes şeklidir. Genel popülasyonda tip II diabetes prevalansı %6 dolayında olup, 65-74 yaş arasında diabetes prevalansı yaklaşık %20'dir(28).

Diabetesin 2. alt sınıfı olan tip II diabetes veya insüline bağımlı olmayan diabetes (NIDDM) çoğunlukla diabetesin metabolik sapmaları ile ilgili çok az semptom verir(28,65).

Tip II diabetesli hastalar ketonürinin önlenmesi için insüline ihtiyaç duymazlar ve ketozise eğilimli değildirler(65).

Ancak bu hastalar, semptomatik veya devamlı artan hiperglisemi-yi düzeltmek için diyet ve oral tedavi yetmediği takdirde insüline ihtiyaç duyabilirler.

Bu hastalarda enfeksiyonlar ve travmalardan doğabilecek stress gibi durumlar karşısında ketozis görülebilir. Bu tip diabetesde, insülin seviyeleri normal olabilir, orta derecede bir insülinopeni veya insülin rezistansı ile bağlantılı olarak normal seviyelerin üzerinde insülin seviyeleri gözlemlenebilir(65).

Bu sınıftaki hastalarda, glukozaya karşı, düşükten supranormal seviyelere kadar insülin cevabı görülebilir ki, bu hastaların çoğunda açlık hiperglisemisi olmayabilir.

Tip II diabetesli hastalar, yıllarca hiçbir hastalık semptomu göstermeyebilir ve bunlarda hastalık çok yavaş ilerleyebilir. Ancak bu kişilerde; mikroanjiyopati, makroanjiyopati, nöropati ve katarakt gibi kronik diabetik rahatsızlıklar ve komplikasyonlar görülebilir(65,67).

Tip II diabetes heterojen bir hastalık olup, genel olarak 40 yaşından sonra ortaya çıkmakla birlikte ketotik olmayan ve insüline ihtiyaç

olmayan genç insanlarda da görülebilir.

Sonuç olarak hastalığın ortaya çıktığı yaş, kişileri sınıflandırmak için bir kriter olarak önerilmemektedir. Yetişkin diabeti ve bu kavramın varyasyonları, sınıflandırma terimleri olarak kullanılmamalıdır(26,65,67).

Tip II diabetes mellitus'un soya bağlı olarak ortaya çıkış sıklığı tip I'den daha kuvvetli bir genetik yapısı olduğu fikrini kuvvetlendirmektedir. Bu tip içerisinde çocuklarda ve yetişkinlerde otozomal dominant kalıtım hakimiyeti olan aileler vardır(26,67).

Genetik yatkınlığa eklenen çevresel faktörler, hiç şüphesiz tip II diabetes mellitus'un belirmesinde etkili olurlar(65).

Kilo artmasına ve şişmanlığa sebep olan fazla kalori alımı tip II diabet'in ortaya çıkışında önemli bir faktördür(28,65). Kilodaki küçük değişiklikler dahi önemli olabilir. Bu hastaların %60-90'ı şişman hastalardır(28,65).

Tip II diabet, hastaların şişman olup olmamasına göre kategorilere ayrılabilir(26,65,67).

Tablo 3'de tip I ve tip II diabetin metabolik ve klinik özellikleri gösterilmektedir(28).

Tablo 3. Diabetes Mellitus'un Başlıca 2 Tipinin Metabolik ve Klinik Özellikleri

ÖZELLİKLER	KETOZİS'E EĞİLİMLİ (TİP I)	KETOZİS'E REZİSTANT (TİP II)
EŞ ANLAMLARI	Juvenil diabet (IDDM)	Erişkin yaşta başlayan diabet (NIDDM)
BAŞLANGIÇ YAŞI	Genellikle büyüme ve gelişme sırasında, fakat bazen yetişkinde görülebilir	Genellikle olgunluk çağında, fakat bazen çocuklarda teşhis edilebilir
HAZIRLAYAN FAKTÖRLER	İmmün cevapta genetik değişim, çevresel faktörler	Kalıtım, yaş, şişmanlık
PANKREATİK İNSÜLİN	Yok kadar az	Var
GLUKOZA İNSÜLİN CEVABI	Az veya hiç	Azalmış, normal veya artmış
ÖĞÜNLERE İNSÜLİN CEVABI	Az veya hiç	Normal sınırlarda fakat hiperglisemili olup diabetli olmayanlarda daha yüksek seviyede
İNSÜLİN DİRENCİ	Eğer hasta kontrol altında değilse yalnız o zaman olabilir	Var (Şişmanlıktan ve hipergliseminin kontrolünden bağımsız)
STRESSE CEVAP	Ketoasidozis	Ketozissiz hiperglisemi
ŞİŞMANLIKLA İLGİSİ	Yok	Çoğunlukla var (%80)
İNSÜLİNE DUYARLILIK	Genellikle duyarlı	Nispeten dirençli
YALNIZ DİYETE CEVAP	Önemsenmez	Bir dereceye kadar her zaman var
SULFONİLÜRELERE CEVAP	Yok	Genellikle var

Tip II diabet, özellikle komplikasyonlar açısından topluma ve bireylere önemli yükler ve sıkıntılar getiren bir hastalıktır(26).

Tip II diabetin komplikasyonları Tablo 4'de gösterilmiştir(27).

Tablo 4. Tip II Diabetes Mellitus'un Organ ve Doku Komplikasyonları

-
- | | |
|----|---|
| 1: | Makroanjiyopati (Aterosklerotik hastalık) |
| | a) Koroner kalp hastalığı |
| | b) Serebrovasküler hastalık |
| | c) Periferik arter yetersizliği |
| | d) Diğer arteriyel yetersizlikler |
| 2: | Mikroanjiyopati |
| | a) Retinopati |
| | b) Diabetik glomeruloskleroz |
| 3: | Diabetik nöropati |
| | a) Periferik nöropati |
| | b) Otonom nöropati |
| | – Kardiak |
| | – Gastrointestinal |
| | – Genito ürinal |
| | – Sudomotor |
| | – Hipoglisemiye fark edememek |
| | c) Akut başlayan nöropatiler |
| | – Mononöropati |
| | – Radikülopati |
| | – Pleksopati (diabetik amyotrofi) |
| | d) Nöropatik diabetik kaşeksi |
| 4: | Diabetik ayak |
| 5: | Katarakt |
| 6: | Diabetik dermopati |
| 7: | İnfeksiyonlar |
-

Diabetin komplikasyonları açısından yapılan araştırmalara göre: ABD'de genel ölümlerin nedeni olarak, vasküler komplikasyonlar hesaba katıldığı zaman 4. sırayı almaktadır(26,27).

Endüstrileşmiş memleketlerde 20-74 yaş arası bireylerde körlüğün başlıca sebebi diabet olarak görülmektedir(27).

Dializdeki 3 hastadan birisinin diabetin önemli komplikasyonlarından biri olan diabetik nefropati nedeniyle terminal böbrek yetersizliği aşamasına gelmiş olduğu anlaşılmıştır.

Alt ekstremitte amputasyonlarının üçte ikisi diabetik hastalarda görülmektedir.

Normal insanlara göre diabetli kişiler; körlük gelişmesine 25 kez, böbrek hastalığı gelişmesine 17 kez, gangren oluşumuna 20 kez, büyük amputasyon gelişimine 30-40 kez daha ve koroner hastalığı gelişimine 3 defa daha yatkındırlar(27).

Diabetin en önemli komplikasyonlarından biri de damar komplikasyonlarıdır(10).

Karbonhidrat metabolizması ile birlikte lipid metabolizmasında ortaya çıkan anomaliler bu damar bozukluğunun oluşmasını kolaylaştıran, dolayısıyla diabetik anjiyopati ve diabetik endarterit gelişmesine yardım eden nedenlerdir(10).

İki tip anjiyopati vardır: Makro ve mikro anjiyopati(10,26,67).

Ateroskleroz ve onun sebep olduğu kalp hastalıklarından ölüm oranı diabetiklerde çok yüksektir (%77.9)(10).

TİP II DİABETES MELLİTUS'UN TEDAVİSİ

Tip II diabetes mellitus'un tedavisinde temel ilkeler:

- 1: Diyet
- 2: Fizik egzersizin arttırılması
- 3: Ateroskleroz için diğer risk faktörlerinden kaçınmak
- 4: Gerektiği zaman oral antidiabetik ilaçlar
- 5: Yetersiz kaldığı durumlarda insülin kullanılmalıdır(4,52,83).

C. TİP II DİABETES MELLİTUS'UN DİYET TEDAVİSİ

Tip II diabetli olanlar ve nondiabetiklerde diyetin amacı çok farklılık taşımaz. Bununla beraber diabetli hastalarda diyetin tanziminde ve bileşiminde gösterilecek titizlikte fark vardır(26,67).

1. TEDAVİNİN AMAÇLARI VE İLKELER

Tip II diabetin diyet tedavisindeki amaçlar şunlardır:

- 1: İdeal vücut ağırlığını sağlamak ve/veya bu kiloyu korumak. Bu amaçla günlük kalori alınımını ayarlamak
- 2: Glisemi düzeyini normale yakın seviyede tutup, kan şekerindeki ani düşüş (hipoglisemi) ve yükselişi (hiperglisemi) önlemek
- 3: Diabetle ilgili olarak gelişebilecek ateroskleroz ve mikrovasküler komplikasyonları önlemek(4,36,67,100).

Tip II diabetin diyet tedavisindeki genel ilkeler(3,4,11,16,84)

- 1: Enerji, hastanın vücut ağırlığını sağlayacak veya koruyacak şekilde ayarlanmalıdır.
- 2: Günlük enerjinin %55-60'ı kompleks karbonhidratlardan sağlanmalı, glisemik indeksi düşük karbonhidratlı besinlerin alınımı tavsiye edilmelidir.
- 3: Diyet proteinin miktarı, 0,8 gr/kg olarak önerilmeli, günlük enerjinin %15-20'si proteinlerden gelmelidir.

4: Enerjinin en fazla %30'u yağdan (≤ 10 doymuş, %6-8 çok doymamış, %12-14 tek doymamış) karşılanmalı ve kolesterol alımı 300 mg/gün'ü aşmayacak şekilde ayarlanmalıdır.

5: Diyet 30-40 gr/gün posa içermelidir.

6: Alkollü içecekler < 10 gr/gün olarak önerilebilir.

7: Diyet mineral ve vitamin yönünden yeterli ve dengeli olmalıdır.

8: Enerji değeri olmayan yapay tatlandırıcılar önerilmeli, fruktoz ve sorbitol gibi enerji değeri olan tatlandırıcı tüketimi kontrollü olmalıdır.

Tip II diabetli hastanın çoğu şişman olup, şişman diabetikler kilo verince, karbonhidratlara tahammülleri artar, insülinin dokulara bağlanması ve etkinliği önemli ölçüde düzelir. Hasta kan şekerini normal sınırlarda tutabilmek için çok daha az insüline gereksinme gösterir(36,67,68).

Kilo kontrolü aynı zamanda: kan lipidlerinin ve kan basıncının düşmesine yardımcı olarak bireylerin kardiyovasküler hastalık riskini azaltabilir(67).

Bireyin alması gereken kalori hesaplanırken: yaş, cinsiyet, boy ve fiziksel aktivite seviyesi gibi faktörler ve ayrıca tıbbi anamnez göz önüne alınmalıdır(26,67,83).

Uygun kalorinin tespiti için çok çeşitli standartlar kullanılmaktadır. Örneğin:

Harris ve Benedict'e göre uygun kalori hesabı:

ERKEKLER için → Bazal enerji harcaması =

$$66,4 + 13,7 (\text{Şu anki ağırlığı}) + 5 \cdot (\text{Boy}) - 6,8 (\text{Yaş=yıl})$$

KADINLAR için → Bazal enerji harcaması =

$$655 + 9,6 (\text{Şu anki ağırlığı}) + 1,8 (\text{Boy}) - 4,7 (\text{Yaş=yıl})$$

Ağırlık kilo cinsinden, boy cm ve yaş yıl olarak hesaplanmaktadır(66).

Diğer bir yöntem, günümüzde çok kullanılan bir yöntem olup, şişmanlığın derecesini saptamaya dayanır. Bu index:

$$BKİ \text{ (Beden Kitle İndeksi)} = \text{Ağırlık (kg)} / \text{Boy uzunluğu}^2(\text{m})$$

formülüyle hesaplanır(44,77,92).

1981'de Garrow tarafından önerilen beden kitle indeksine göre şişmanlığın değerlendirilmesi Tablo 5'de gösterilmiştir(77,92).

Tablo 5 . Beden Kitle İndeksine Göre Şişmanlığın Değerlendirilmesi

BKİ	<25	ise	"normal"	(Grade 0)
	25-29,9	ise	"hafif derecede şişmanlık"	(Grade 1)
	30-40	ise	"orta derecede şişmanlık"	(Grade 2)
	>40	ise	"ağır derecede şişmanlık"	(Grade 3)
			(morbid şişmanlık)	

Bu değerler 19-24 yaş arası yetişkinler için standardize edilmiştir ve her 10 yaş için beden kitle indeksine 1 kg/m² ilave edilmesi gerektiği bildirilmektedir(44). Beden kitle indeksinin normal değerleri erkekler için 22, kadınlar için 21 olarak tespit edilmiştir(17,18).

Bir başka kullanılan yöntem; kalori tespiti ideal kilo üzerinden yapılarak, sadece ideal kiloyu muhafaza etmesi gerekenler için: günde kg başına 30 kalori, kilo kaybetmeleri gerekenler için: günde kg başına 20 kalori verilebilir. Kilo alması gerekenler için ise günde kg başına 40 kalori tavsiye edilebilir.

Ayrıca 50 yaşından sonra her 10 yıl için kalori alınımı %10 azaltılmalıdır. Çünkü yaşla birlikte metabolizma hızı, fiziksel aktivite ve yağsız vücut kitlesi azalmaktadır(26,67).

Bundan başka uygulanan bir diğer yöntem fiziksel aktiviteye göre kalori hesaplanmasıdır. Tablo 6'da bu tür sınıflama görülmektedir.

Tablo 6: Diyabetik Bireylerin Enerji Gereksinimlerini Hesaplama Cetveli

<i>Ağırlık</i>	<i>Aktivite Durumu</i>		
	<i>Oturgan</i>	<i>İlumi fiziksel</i>	<i>Belirgin fiziksel</i>
	<i>Kalori/kg</i>	<i>aktivite</i>	<i>aktivite</i>
	<i>Kalori/kg</i>	<i>Kalori/kg</i>	<i>Kalori/kg</i>
Şişman	20-25	30	35
Normal	30	35	40
Zayıf	35-40	40-45	45-50

Şişman tip II diabetli hastalar için bazı doktorlar, diyetin başlan-
gıcında 1 veya 2 hafta süren bir açlık kürünü önermektedirler. Bu diyetle
şekersiz çay, kahve, ıhlamur dışında hiçbir şey verilmez.

Bu açlık diyeti sırasında:

- 1: Kanda ürik asit yükselebilir
- 2: Protein kaybı olur
- 3: Sodyum, potasyum ve birlikte su kaybedilebilir, hipovolemi
gelişebilir
- 4: Plazmada keton cisimleri artar. pH:7.30'a kadar düşebilir.
- 5: Glukagon, STH gibi diabetojenik hormonların salınımı açlıkta
artar.
- 6: Açlık sırasında diüretikler ve tansiyon düşürücüler verilemez.
- 7: Günde en az 3000 ml sıvı verilir(83).

Bu diyet çok ağır bir uygulamadır. Bunun dışında daha iyi bir
uygulama şişman tip II diabetikler için 500-800 kal/gün şeklindeki uygula-
madır(67,83).

2. DİYETİN BİLEŞİMİ

ADA'nın (Amerikan Diabet Cemiyeti) tavsiyesine göre kalorinin %12-20'si proteinden, %20-30'u yağlardan, %55-60'ı karbonhidratlardan gelmelidir(6,67). Tablo 7'de bu değerler gösterilmektedir(6). Tablo 8'de ise EASD'nin (Avrupa Diabet Birliği) tavsiyeleri yer almaktadır(3,78).

Tablo 7. Diabetli Kişiler İçin Tavsiye Edilen Besin Öğeleri Oranları (ADA'ya göre)

BESİN ÖGESİ	ADA'nın tavsiyesi	Yüksek posalı diyet
CHO	%55-60	%55-60 %60-70 kompleks CHO %30-40 Basit CHO
Protein	%12-20 Yetişkinler için: 0,8 gr/kg	%12-16 Minimum 45 gr/gün
Yağ	%30	%20-25 veya azı veya %10'dan az sature yağ
Kolesterol	<300 mg/gün	<200 mg/gün 100 mg/1000 kal
Posa	<25 gr/1000 kal Maksimum 50 gr/gün	25 gr/1000 kal 40-50 gr/gün 10-15 gr/gün eriyen posa olarak

Tablo 8. Diabet Diyetinde EASD'nin Tavsiyeleri

<i>Besin Ögesi</i>	<i>EASD</i>
1. Karbonhidrat (%)	50-60
2. Protein (%)	Azalmış (ADA'ya göre)
3. Yağ (%)	<30
a) Sature	<10
b) Tekli doymamış	<10
c) Çoklu doymamış	<10
4. Kolesterol (mg/gün)	<300
5. Posa (gr/gün)	40
6. Sukroz (gr/gün)	<30
7. Sodyum (gr/gün)	<6
8. Alkol (gr/gün)	<25-30

Hastanın bulgularına, sosyoekonomik ve kültürel durumu ile beslenme alışkanlıklarına, uygun biçimde diyet düzenlerken yiyecek değişimi listelerinden yararlanılır(4,16).

Bu listeler (Ek 1) enerji ve besin öğeleri değerleri birbirine eşit olan besinlerin değişim adı altında gruplandırılmasıyla meydana gelmiştir(14).

Değişimler; süt, et, ekmek, sebze, meyve ve yağ olmak üzere 6 grupta toplanmıştır. Her bir grupta birbirinin yerine geçebilecek yiyeceklerin adı, pratik ölçüsü ve gramları yer almaktadır(15,52).

Bireyin günlük gereksinimine uygun besinlerin seçimi bu gruplardan yapılmaktadır. Bu şekilde diyet düzenlenmekte ve hasta, her bir grup için kendisine verilmiş olan değişim sayısını aşmamak üzere bu listelerden seçim yapabilmektedir.

KARBONHİDRAT ALIMI

MİKTAR

Diabetik hastalara verilecek günlük karbonhidrat miktarı hakkında günümüzde bile tam düşünce birliği yoktur. İnsülin ve oral antidiabetikler bulunmadan önce, diyet tedavisinin ana ilkesi, karbonhidratların kısıtlanmasıydı. Keşifden sonra, karbonhidrat kısıtlamasının gereksiz olduğu düşünülmeye başlandı ve hatta hastayı gereksiz yağ almaktan korumak için fazla karbonhidrat alımı öğütlenir hale geldi(83).

1965'lerden sonra karbonhidrat oranının %55-60 olması en iyi çözüm olarak gösterilmektedir(26,67,83).

Diabetli kişilerin uzun süreli yüksek karbonhidratlı diyetleri kullanmalarının yararlı olduğunu düşündüren kanıtlar bulunmaktadır(6).

Bazı çalışmalar yüksek karbonhidratlı diyet kullanımı ile kan lipidleri ve glukoz toleransında düzelme olduğunu göstermektedir(6).

Daha yeni çalışmalar ise, diabetli kişilerde yüksek karbonhidrat ve posalı diyetlerin faydalarını ispatlamaktadır ki bu tip diyetler aynı zamanda serum kolesterol konsantrasyonunu düşürmektedir. Yüksek karbonhidratlı diyet alımının bazı dezavantaj ve avantajları Tablo 9'da gösterilmektedir(6).

Tablo 9. Yüksek Karbonhidratlı Diyet Alımının Avantajları ve Dezavantajları**AVANTAJLAR**

- = Doku insülin duyarlılığı gelişmekte
- = İnsülin reseptörlerinin sayısında artma
- = İntrasellüler glukoz metabolizmasında artma
- = Glukogenezis ve glukolizis'in hızında yükselme
- = K.cigerde glukoneogenezis'in hızında azalma
- = Postprandial ve serum lipidlerinde azalma

DEZAVANTAJLAR

- = Glisemik kontrolün geçici olarak kötüleşmesi
- = Postprandial kan glukozunda ve serum trigliseridlerde artma
(Diyet posasının alınımında artış iştirak etmezse)

Yüksek karbonhidratlı (%50 CHO) diyetler sık, uygulanmaktadır. Bu tip diyetler %40 karbonhidrattan az (daha düşük CHO'lu) diyetlerle karşılaştırıldığında serum glukoz, insülin ve trigliserid konsantrasyonları daha yüksek ve HDL konsantrasyonları daha düşük olarak bulunmuştur(26).

Düşük karbonhidratlı diyet %40'dan az) yüksek yağlı diyeti doğurmaktadır. Karaciğer, iskelet kası ve jejunal mukozada glikojen sentezi ve glikojen birikimi yüksek karbonhidrat içeren diyet kullananlarda daha yüksektir(6).

Yüksek karbonhidratlı diyet uygulanması halinde; postprandial kan şekeri yükselmekte, glisemik kontrolde geçici olarak bozulma görülmektedir ve serum trigliseridlerinde yükselme ortaya çıkmaktadır(67).

Posa içeren yüksek CHO'lu diyetler, kan glukoz ve trigliserid seviyesindeki artışı engelleyebilir(6).

Yapılan araştırmalara göre; yüksek posa ve yüksek karbonhidrat içeren diyetler serum trigliserid seviyesini düşürmekte ve diabetli kişilerin çoğunda trigliserid metabolizmasının düzene girmesine neden olmaktadır(6,67).

Son yıllarda, diabetin tedavisinde posanın rolünün anlaşılmasıyla yüksek CHO'lı, yüksek posalı, düşük ya lı diyetler tavsiye edilmekte ve bu tür diyetlerle hastanın kan glukoz, kolesterol ve trigliserid düzeylerinde belirgin düzelmeler sağlandığı bildirilmektedir(3,9,79,87).

İdeal olarak karbonhidratlar total kalorisinin %55-60'ını içermelidir.

Glisemik İndeks

Besinlerdeki karbonhidratlar genel olarak basit ve bileşik olarak 2 türlüdür(6).

Laktoz, sukroz, fruktoz, glukoz gibi basit CHO'lar çabuk emildikleri için, postprandial plasma glukoz konsantrasyonunda artışa sebep olurlar(6,67).

50 gram glukozun glisemik cevabı, 50 gram nişasta içeren tür gıdaların glisemik cevabından çok daha büyüktür(6). Glukoz, maltoz ve sukroz gibi basit CHO'lar kan glukoz seviyesinde büyük yükselme oluştururken, halbuki fruktoz bunu yapmaz. Fruktoz ins linsiz metabolize olur ve diabetli bireyler için tadlandırıcı olarak rol oynayabilir(6).

Diabetli bireylerde sukroz ve sukroz içeren gıdalar, nişastaya göre glisemi düzeyini daha fazla yükseltirler(63).

Bazı araştırmacıların fazla sukroz tüketiminin diabete neden olduğunu bildirmelerine karşın, epidemiyolojik ve deneysel çalışmalar; şeker tüketimi ve diabetin gelişmesi arasında negatif ilişki bulunduğunu, total

kalori alınımındaki fazlalığın, sukroz ve diğer basit CHO'ların alınımından çok daha fazla diyabeti oluşturabilecek bir faktör olduğunu göstermektedir(100).

Sukroz ve diğer rafine CHO'ların tüketilmesinin postprandial glisemi seviyesinde yükselmeye neden olduğuna inanılmasına karşılık, yüksek posalı, düşük yağlı diyetle ılımlı miktarda sukroz alınımının metabolik kontrolü bozmadığı bildirilmiştir(12,74).

Basit CHO'lar glisemik kontrolü bozmasına ve kilo artışına sebep olmasına rağmen, ADA sukroz ve diğer rafine şekerlerin ılımlı miktarlarını, metabolik kontrol ve vücut ağırlığının kontrol edilmesi şartıyla kabul etmektedir.

Basit CHO'lar için günümüzde tavsiye edilen miktar günlük kalorinin %10-15'idir. Sukroz alınımı için ise enerjinin %5'i olarak belirlenmiştir(6,67,100).

Glisemik indeks (GI), tokluk kan glukoz artışlarının, alınan gıdaya göre bağıl oranını gösteren bir indeks olarak tanımlanmaktadır(42).

Farklı şekillerdeki kompleks CHO'lar, farklı glisemik cevaplar oluşturabilir(6,26). Ör: Ekmek ve patates kan glukoz seviyesini fasulyeden daha fazla yükseltmektedirler.

Jenkins ve ark. glisemik indeks terimiyle ekmek veya glukoz gibi referans gıdalardaki glisemik cevabı, test gıdalarındaki glisemik cevapla karşılaştırmalarını anlatmaktadır(6).

Mercangil ve ark.(63); patates, ekmek, pirinç ve kuru baklagillerin tip II diabetli hastalarda glisemi düzeyine etkisini inceledikleri çalışmalarında, en yüksek kan glukoz cevabını kurubaklagillerin oluşturduğunu, kurubaklagillerin içerdiği protein ve amiloz miktarının diğer besinlerden yüksek olmasının düşük kan glukoz cevabı oluşumunda etkili olduğunu

belirtmişlerdir.

Tablo 10'da bazı seçilmiş gıdaların glisemik cevapları karşılaştırılmış ve bir sınıflamaya tabi tutulmuştur(6).

Tabol 10. Seçilmiş Nişastalı Gıdaların GI Sınıfları

<i>SINIF I</i> <i>YÜKSEK= GI>90</i>	<i>SINIF II</i> <i>ORTA=GI=70-90</i>	<i>SINIF III</i> <i>DÜŞÜK=GI<70</i>
Ekmeklerin çoğu	Bütün kepekler	Çavdar ekmeği
Sade krakerler	Yulaf ezmesi	Makarnaların çoğu
Kahvaltı tahılları	Bütün çörek ve bisküviler	Yarı pişmiş pirinç
Patateslerin çoğu	Cilalanmış pirinç	Kurubaklagillerin çoğu
Akdarı	Kara buğday	Kuruyemişler (fındık, ceviz)
Mısır cipsi	Tatlı mısır	
	Kaynamış taze patates	

Glisemik indeks, kanın herhangi bir gıdanın 50 gramlık CHO bölümüne verdiği reaksiyondur ki, glukoz veya beyaz ekmek gibi standart bir gıdadaki (aynı miktar) CHO'a verilen reaksiyonun yüzdesi şeklinde ifadesidir(50).

GI, aynı zamanda farklı nişastalı besinlerin sindirim ve emilim oranını ve hızını göstermektedir(47).

Tablo 11'de 50 gram CHO içeren çeşitli besinlerin glisemik indeksi verilmiştir(4).

Tablo 11. 50 Gram Karbonhidrat İçeren Çeşitli Besinlerin Glisemik İndeksi (Glukoz referans besin)

<i>Besin Adı</i>	<i>Glisemik İndeksi</i>
Maltoz	105
Glukoz	100
Mısır gevreği	80
Patates	80
Beyaz ekmek	69
Muz	62
Buğday unu	59
Sukroz	59
Portakal	40
Elma	39
Dondurma	36
Yoğurt	36
Süt	34
Kuru fasulye	29
Mercimek	29
Fruktoz	20

Glisemik indeks'in diyabetik hastaların diyetini düzenlemede büyük rolü vardır.

Düşük glisemik indeksli gıdaların seçiminin besinlerin emilim süresinin uzamasına katkıda bulunduğu ve böylece glisemik profilin düzel-diği yolunda ciddi çok sayıda çalışmalar vardır(47).

Bantle ve ark. yaptıkları bir çalışmada, tip II diyabetik ve normal kişilerde düşük ve yüksek glisemik indekse sahip yiyecekleri içeren, aynı kalorideki öğünlerin kan glukoz cevabına etkisini araştırdıklarını ve her 2 grupta da glisemik indeksi düşük yiyecekleri içeren öğüne, glukoz yanıtını daha düşük bulduklarını bildirmektedir(11).

Wolever ve ark. tip II diabetiklerde 50 gram ekmek, pirinç ve spagetti içeren (%51 karbonhidrat, %31 yağ ve %19 protein) üç farklı test öğünün kan glukoz cevabına etkisini incelemişler, spagettinin en düşük glisemik cevaba sahip olduğunu bulmuşlardır(98).

1980'li yılların sonlarından itibaren serum fruktozamin, HbA_{1c} seviyesi tespit edilerek tip I ve tip II diabetiklerde yapılan çalışmalarda, her iki grupta da, düşük glisemik indeksli gıdalarla glisemik kontrolün düzeltilebileceğini gösteren raporlar vardır(35,48).

Diğer taraftan, düşük glisemik indeksli gıdaların incelenmesi; diabetli kişilerin, karbonhidratlı besinlerin seçimindeki sınırların genişlemesine yardımcı olmaktadır(48).

İlaveten, tip II diabetiklerdeki yeni çalışmalarda, öğün sıklığı arttığı zamanlarda gün boyunca insülin ve glukoz seviyesinde düşme gösterilmiştir ki, öğün sıklığına katkıda bulunan faktörler arasında düşük glisemik indeksli gıdalar (kurubaklagiller, arpa, makarna vb) önemli yer tutmaktadır(47).

Test edilen besindeki nişasta miktarı, su ve posa oranı, fitat ya da doğal enzim inhibitörlerinin varlığı glisemik indeksi etkilemektedir(4,57).

Besinlerin sindirim ve emiliminde gecikmeye yol açması nedeniyle glisemik cevapta düşmeye neden olan faktörler(47):

- 1: Kurubaklagiller gibi besinlerdeki, fibröz doku
- 2: Çiğ gıdalar
- 3: Pektin, fitat ve tannin gibi substratlar
- 4: Posa içeriği (özellikle "guar" ve pektin)

Tablo 12'de besinlerin glisemik cevabına etki eden faktörler gösterilmektedir(6).

Tablo 12. Besinlerin Glisemik Cevabına Etki Eden Faktörler

-
- 1: Sindirim oranı
 - 2: Yiyeceklerin şekli
 - 3: Besin içeriği
 - a) Yağ içeren
 - b) Posa içeren
 - c) Protein içeren
 - d) Nişasta vasıfları içeren
 - e) Besinlere katılmış olan maddeler
 - 4: Pişirme metodu ve besinlerin işlenmesi
 - 5: Fizyolojik etkiler
 - a) Pregastrik hidrolizis
 - b) Gastrik hidrolizis
 - c) Gastrik boşalma hızı
 - d) İntestinal cevap
 - e) İntestinal hidrolizis ve emilim
 - f) Pankreas ve mide hormon cevapları
 - g) Kolonik etkiler
-

50 gram glukozun yudum yudum (yavaşça) 7 saatlik periyodda verilmesi ile aynı miktarın hızla verilmesinden sonraki kan glukoz yükselmesi karşılaştırıldığında; yavaş verilmesinin kan glukozunda daha az artışa sebep olduğu bulunmuştur.

3 elmayı yemek 15 dakika alırken, oysa meyva suyu olarak tüketmek 1,5 dakikayı almaktadır ve elmaya nazaran elma suyu daha yüksek kan glukoz ve insülin cevabı oluşturmaktadır(6,53).

Posa içeriklerindeki farklılıklar ve yeme süresi glisemik cevap sonucuna etki etmektedir. Yağ, protein, suda eriyebilen posa ve diğer faktörler, mide boşalma zamanını etkilemekte ve bu şekilde glisemik cevap üzerinde etkili olmaktadır(6).

Besinlerin formu, sindirim zamanı üzerinde etkilidir. Ör: Ekmek, makarnaya göre daha hızlı sindirilebilmektedir.

Öğütülmemiş ve parçalanmamış haldeki yiyeceklerin daha düşük GI değeri vermeleri, gıda maddelerinin partikül büyüklüğünün bu konudaki önemini açıklamaktadır(6,42).

Besinlerin işlenmesi ve pişirilmesi metodları ve meyvelerde olduğu gibi olgunluk derecesi gibi faktörler glisemik cevabı etkilemektedir(42,67).

Ör: Nişastanın pişirilmesi ve jelatinizasyonu ince bağırsaklarda sindirimi ve emilimi arttırmaktadır ve kan glukoz düzeyini arttırıcı etkiye sahip olmasının nedeni ise pişirme işlemi ile nişasta granüllerinin yapısının bozulması ve amilaza karşı duyarlılığın artması olarak gösterilebilmektedir(42).

Nişastanın formlarından biri olan amilopektin'in, amiloza göre yüksek oranda olduğu besinler, düşük oranda olanlara göre çok daha hızlı sindirilebilmektedir. Yine önemli bir faktör olan posa, besinlerin glisemik cevabını etkileyen birçok komponentden sadece birisidir.

Buna bağlı olarak ör: fasulyenin düşük glisemik indekse sahip olması, içerdiği suda erir yüksek posadan ve nişasta bloklarından dolayı olabilir(6).

YAĞ ALIMI

Yağlar diyetel açıdan önemli kalori kaynağıdır. Geleneksel olarak CHO kısıtlaması, yüksek yağlı diyetleri doğurur(83).

Tip II diyabetli hastalarda, yüksek CHO-düşük yağlı diyet, düşük CHO-yüksek yağlı diyetle göre daha sağlıklı olarak ADA (American Diabetes Association), CDA (Canada Diabetes Association), BDA (British Dia-

betes Association) tarafından tavsiye edilmektedir(70,86,89).

Doymuş yağların büyük olasılıkla kolesterolün ve LDL kolesterolün artışında büyük etkisi olduğu bilinmektedir ve günlük 300 mg veya daha az kolesterol alımını tavsiye edilmektedir.

Tip II diabette, aterosklerotik komplikasyonların önemi büyüktür. HDL düşüklüğü ve trigliseridden zengin olan VLDL artışı ile karakterize olan bir dislipidemi tablosu görülür(84,90).

Bu durumlarda günlük toplam enerjinin % 25'i yağlardan gelmeli, kolesterol alımı ise 200 – 250 mg/gün miktarını aşmamalıdır(3).

Tip II diabetiklerde, damar komplikasyonu riskini arttıran doymuş yağ asidi içeren yağlar yerine, diyetle çoklu doymamış yağ asitlerinden zengin bitkisel sıvı yağlara (ayçiçek, mısırözü, pamuk, soya yağı vb) ve tekli doymamış yağlara (zeytinyağı) yer verilmesinin faydalı olduğu bildirilmektedir(52,83).

Eskimolarda ateroskleroz insidansının daha düşük olmasının nedeni, okyanus balıkları ile beslenmeleri ve bu balıkların yağlarının 5'li ve 6'lı doymamış yağ asidi olan eikozapentenoik asidi (EPA) ve dokosahekzoenoik asidi (DHA) içermelerinden kaynaklanmaktadır(60,83).

Çok derecede doymamış yağ asidlerinin kolesterolü düşürücü etkileri olmasına karşın; HDL düzeyini düşürmesi, LDL'nin oksidasyonunu arttırması nedeniyle diabet diyetinde tekli doymamış yağ asidlerinin kullanımında dikkatli olmayı gerektirmektedir(37,41).

Son çalışmalar, düşük CHO ve yüksek yağlı (genellikle tek ve çok derecede doymamış yağ asidlerini içeren) diyetlerin ADA, BDA ve CDA'nın önerdiği yüksek karbonhidrat ve düşük yağlı diyetlere göre lipid ve glukoz seviyesi için daha fazla yararlı olduğunu düşündürmektedir(26).

Sonuç olarak; tip II diabet, ateroskleroza zemin hazırlayan bir hastalık olduğu için diabetli kişiler aşırı yağ alınımindan kaçınmalı ve kolesterolden zengin besinlerden uzak durmalıdır(26).

POSA ALIMIMI

Diyet posaları, bitkinin bileşiminde yer alır ve ince bağırsaklar yoluyla emilmez ve metabolize olmaz. Bundan dolayı kalın bağırsağa değişikliğe uğramadan ulaşır(26).

Posa, bağırsak hareketlerini düzenler, mide boşalmasını yavaşlatır. karbonhidratların sindirimini yavaşlatarak kan şekerinin ani yükselmesini önleyici etkide bulunur(5,8,55).

Birçok farklı bitki posası vardır. Bunlardan en önemlileri sellüloz, hemisellüloz, pektin, "gum", mukilaj, lignin ve depopolisakkaritleridir.

Depo polisakkaritlerinin 2 formu; dekstrin ve nişastadır ve ince bağırsaklarda hidrolize olup, emilir. Bundan dolayı bunlar, diyet posası içerisinde kabul edilmez(26).

Çalışmalar, suda eriyebilen posanın alımının arttırılmasının plazma glukozunun ve glukozüri'nin azaltılmasına ve insülin ihtiyacının düşürülmesine etkide bulunduğunu göstermektedir(2,7,19,91).

Suda eriyebilen posa kaynaklarına, yulaf ürünleri ve baklagiller, kuru fasulye, bezelye, mercimek, meyveler ve sebzeler dahildir. Bunların mide boşalmasını geciktirdiği ve intestinal geçiş zamanını uzattığı düşünülmektedir.

Suda eriyen posanın, erimeyen posaya göre plazma glukoz düzeyini düşürmede ve serum kolesterol ve trigliserid seviyesini düşürmede daha büyük etkisi olduğu anlaşılmıştır(2,7,91).

Yapılan çalışmalarda, havuç ve lahana tüketiminin artması ile diabetin prevalansının düşmesi arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir.

Ekmek posasının % 10'u, havuç'un % 50'si, lahana'nın % 30'u suda erir posadır(47).

Suda erir supplementlerden "guar gum" ve pektin aynı zamanda glukoz ve insülin cevabının düzeltilmesinde etkilidirler(19).

Viskoz posanın 5 – 15 gramı veya kuru baklagillerden gelen posa, serum kolesterol düzeyini yaklaşık % 5 veya daha çok düşürmektedir(47).

Glisemik kontrolü düzeltmek için aslında, hiç olmazsa 35–40 gram kadar, suda eriyen diyet posasının tüketimine ihtiyaç olduğu görüşüne varılmıştır(2,7,91).

Bazı çalışmalar, diyetin 50 gram'ın üzerinde (her 1000 kalori için 25 gram) posa içermesinin de aynı zamanda yararlı olduğunu düşündürmektedir(2,7,91).

Diyet posasının az olduğu durumlarda hiperglisemi ve hiperinsülinemi görülmesi nedeniyle diabet diyetinde posalı besinler (kepekli ekmek, saflaştırılmamış tahıl ürünleri, kurubaklagiller, taze sebze ve meyve) yeterince bulunmalıdır(8,15,63,67,85).

Soya fasulyesi, kuru fasulye, mercimek gibi yüksek posa içeren gıdaların, patates, pirinç, makarna ve beyaz ekmek gibi düşük posalı gıdalara göre daha düşük postprandial glisemi değerleri oluşturduğu gösterilmiştir(1).

Yapılan bir çalışmada; diyete ekmek şeklinde günlük ortalama 45 gram kepek eklenmesinin, diabetik hastaların açlık, postprandial glukoz ve serum trigliserid düzeylerini düşürdüğü gösterilmiştir. Kepek alınımları ile hastaların bir kısmının kilo kaybetme eğilimi göstermelerini, posanın fekal

yolla enerji atılımını arttırmasına bağlamışlardır(88).

Batı halkının kullandığı düşük posalı diyetlerin, buradaki görülen birçok hastalıkla bağlantılı olduğuna dair epidemiyolojik kanıtlar bulunmaktadır.

Bu hastalıklar divertikülöz, kolon kanseri, rektal polip ve karsinoma, hemoroid, appendisit, hiatus herni, iskemik kalp hastalığı ve diabetes mellitus gibi hastalıklar olup, yüksek posalı diyet alan kırsal yöredeki siyah Afrikalılarda çok seyrek olarak görülmektedir(26).

Ayrıca, yüksek posalı diyetler, gastroparazisli kişide (gastrik bezoar ve obstrüksiyon riskini arttırdığı için) kontrendikedir(67).

Sonuç olarak, yine de yüksek posa alımının diabetik kişilerde yararlı olduğu sonucuna varılmıştır(2,7,19).

PROTEİN ALIMI

İdeal vücut ağırlığı başına 08 gr/kg günlük protein alımı olarak önerilmektedir(64).

Genelde, birçok Amerikalı bu miktarın çok üzerinde protein almaktadır ve total kalorisinin % si olarak protein alımı % 12-21 gibi geniş bir aralığı içerir.

Protein içeriği, tip II diabette önemli bir sorun değildir. Ancak karbonhidratları aşırı kısıtlamak isteği ve yağlardan kaçınmak kaygıları aşırı proteinli diyetlerin ortaya çıkmasına neden olabilir. Bu diyetler pahalı olabildiği gibi, diabetin daha kötüye gitmesine de yol açabilir(85).

Hayvansal proteinlerin, biyolojik değerleri yüksektir (Tüm elzem amino asitleri içerirler). Erişkin bir kimsede kg başına 0,8 gr protein alımı yeterlidir(26,83). Bunun da % 20'sinin biyolojik değeri yüksek yani hayvan-

sal protein olması gereklidir.

İyi kontrollü diabette, eğer hiperfiltrasyon tespit edilirse veya proteinüri başlarsa glomerüler filtrasyon hızına göre, protein kısıtlanmalıdır (0,4 – 0,6 gr/kg)(45)

Protein kısıtlaması ile hemodinamiğin düzeltilebildiği, glomerüller değişikliklerin durakladığı ve diabetik nefropatinin geciktirildiği bir gerçektir(4,23,71).

VİTAMİN VE MİNERAL ALIMI

Diabetik bireylerin bir çok vitaminlere olan gereksinmesi, diabetik olmayanlara göre daha fazladır(36).

Diabetikler poliüri nedeniyle, bazı mineralleri fazlaca kaybedebilir ve osteoporoza eğilimleri fazladır. Gereken durumlarda Ca ilaveleri yapılabilir.

Diabetik otonom nöropatiye bağlı olarak oluşan ishaller, bazen emilim kusurları yaratabilir. O zaman eksik olan tüm vitamin ve minerallerin yerine konması gerekir(26,83).

Krom eksikliği, glukoz kullanımını büsbütün güçleştirir. Zn eksikliği ise, diabetiklerde zaten geciken yara iyileşmesini daha da geciktirebilir(83).

Bazı diabetiklerde, özellikle yaşlılarda serum magnezyum düzeyleri düşük olabilir ve magnezyum ilaveleri ile insülin direnci azaltılabilir(75).

Uzun süren bir poliüri söz konusu olan diabetiklerde suda eriyen vitaminlere (B grubu ve C vitamini) gereksinim artabilir(16,52).

Nitekim bu hastalarda, B¹² vitamininin de düşük düzeyde olduğu bildirilmiştir(101).

ÖĞÜNLER

Çeyrek yüzyıl önce, Fabry ve Tepperman; gün boyunca çok öğün yiyen bireylerde, emilim zamanının uzadığına, şişmanlık, diabetes mellitus insidansında azalma olduğuna ve kalp hastalığının oranının azaldığına dikkati çekmişlerdir(30).

Gerçekten 3 asrı aşan bir zamandanberi (17. yy'da Sanctorius'un metabolik çalışmaları) ve 1930'larda Ellis'in devam ettirdiği çalışmalarla; beslenme sıklığının insan sağlığı için önemli olduğu bilinmektedir(47).

Ellis, diabetli hastalarda sık aralıklarla CHO alındığında insülin gereksiniminin azaldığını bulmuştur.

O zamandan sonra birkaç çalışma, verilen öğün sıklığının arttırılmasıyla çeşitli metabolik yararlar oluştuğunu göstermektedir(6,47,67).

Daha önceki çalışmalar, yine artmış öğün sıklığı ile total kolesterol seviyesinde düşmeler olduğunu göstermektedir(30,43,47).

Daha yeni çalışmalarda ise; 3 öğün yenildiği zaman LDL kolesterolde düşüş görülmekle beraber, 6 öğün ve daha fazla yemekle düşüşün daha fazla olduğu bildirilmektedir(43,47,67).

Tip II diabette yapılan çalışmalarda; öğün sıklığı arttığı zamanlarda gün boyunca glukoz ve insülin seviyesinde düşme olduğu gösterilmiştir(47). Öğün sıklığındaki artışın faydalı etkisine katkıda bulunan faktörler arasında düşük glisemik indeksli gıdalar (kuru baklagiller, arpa, makarna vb) önemli yer tutmaktadır(50,67).

Diabette metabolik bozukluklardan biri de, alınan besinlere yeterli insülin cevabı olmamasıdır. Öğünde alınan enerjinin fazlalığı oranında bu bozukluk daha belirgin hale gelmektedir.

Bu sebeplerden dolayı sonuç olarak diyetle öğün sayısı arttırılmalıdır(16,52). Günde en az 3 ana öğün ve 2-3 ara öğün şeklinde toplam 5-6 öğün alınmalıdır.

3. SİĞARA VE ALKOL

Aterosklerotik hastalık için önemli bir risk faktörü olan sigarayı, diabetes mellitus'un da en önemli komplikasyonlarından birinin vasküler hastalık olduğunu göz önüne alarak, kesinlikle bıraktırmak için her çaba gösterilmelidir.

Alkol, önemli bir kalori kaynağı olduğundan düşük kalorili diyetle alınan diabetik hastaların alkol kullanımı doğru değildir, ancak kilo fazlası ve/veya hipertrigliseridemi olmaması, diabetik nöropati gelişmemiş olan, hipoglisemi şikayeti olmayan hastaların ılımlı bir miktarda almalarında sakınca olmadığı bildirilmiştir(3,26).

Diabetli kişinin yüksek seviyede alkol kullanımı tavsiye edilmez ki bu, özellikle insülin kullananlarda daha da önem kazanır.

Ethanol glikoneogenezisi inhibe eder, alışılmış öğün de yenmezse kişide hipoglisemiye meyil artar(67).

Diabetli kişilerde alkol, içdiği yüksek kalorinin yanı sıra, esansiyel besinlerin alınımını azaltır ve ketoasidozise, hipertrigliseridemiye, alkolle oluşan hipoglisemiye neden olabilir(33,34).

Diğer taraftan, insülin alan, ideal kilosunda olan, glisemik kontrolü iyi olan hastalar için alkol arasıra (haftada 2'yi geçmeyecek şekilde) alınabilir ve alkol alınımı sırasında öğün atlanmamasına dikkat edilme-

lidir.

Alkollü içeceklerin, yemek sırası, yemeğin hemen sonrası veya hemen öncesi alınması tavsiye edilmelidir(34).

Alkollü içeceklerden alınan total kalori belirlenirken, aynı zamanda içerdiği CHO miktarı olarak da gözönüne alınmalıdır(33,67).

Ayrıca, klorpropamid gibi sülfanilüre grubu oral antidiabetik ilaçlar alan bireyler disulfuram etkisine karşı uyarılmalıdır. Klorpropamid kullanan bazı hastalarda, alkol alınımından sonra yüzde kızarıklık, mide bulantısı, baş ağrısı gibi hoş olmayan belirtiler görülebilmektedir(26,32,67).

4. FİZİK EGZERSİZ

Diyet ile ve/veya ilaç tedavisi ile beraber yapılan düzenli egzersiz programı diabetin kontrolüne yardımcı olmaktadır(67).

Tip II diabetiklerde, glukoz homeostasis'inin düzelmesine katkıda bulunabilir.

Özellikle insülin kullananlarda egzersizin rolü büyüktür. Fakat bu tip hastalarda, günlük kaloringin yapılan aktiviteye göre ayarlanması gerekir(56,83).

Eğer aktiviteye göre kalori ayarlanmazsa, bu kişilerde hipoglisemi görülebilir. Egzersiz 2 mekanizmayla kan şekerinin düşmesine neden olur:

Birincisi; hasta egzersiz yaptığı zaman, enjekte edilen insülin subkutanyus dokudan dolaşıma daha hızlı olarak emilir(56).

İkincisi; egzersiz varlığında, insüline duyarlı dokuların insüline daha etkili cevap verdikleri görülür(54). Eğer yapılacak olan aktivitenin zamanı sınırlı ise süt ve meyve değişimleri, basit CHO içerikleriyle göz önüne alınmalıdır. Kompleks karbonhidratların (ekmek ve sebze değişimleri) alınımı uzayan egzersizlerde (1-2 saat) çok önemlidir. Eğer egzersizin periyodu birkaç saatten daha uzun ise, kalori alınımı için ara verilmelidir. İlave olarak, basit CHO'lar (meyve suları, şekerler, çörekler vb.) kuvvetli aktiviteyi karşılayabilmek için alınmalıdır(26,67).

Ağırlık kontrolü ve düzenli egzersiz programı, özellikle şişman tip II diabetli hastalarda metabolik kontrolün sağlanmasında önemlidir.

Yüksek karbonhidratlı-yüksek posalı diyet ve düzenli egzersiz programının kan glukoz düzeyini önemli ölçüde düşürdüğü bildirilmiştir.

Ayrıca yapılan çalışmalarda, egzersizin serum kolesterol, LDL ve VLDL, trigliserid düzeylerini düşürdüğü de gösterilmiştir(67).

Obez kişilerde, insülin reseptör sayısında ve duyarlılığında azalma egzersiz ile ortadan kalkmakta ve egzersizin bu etkiyi ağırlık kaybını sağlayarak oluşturduğu vurgulanmaktadır(13).

İlaveten egzersiz kaslarda; glukoz uptake'ini ve utilizasyonunu arttırarak insülin direncini azaltır ve insüline direncin azalması VLDL'nin azalmasına neden olur, bu da makrovasküler hastalık riskini düşürür(29,84).

Sonuç olarak; diabetli kişilerin düzenli bir egzersiz programına girmeleri önemlidir ve bunun için teşvik edilmelidirler.

III. MATERİYEL VE METOD

Çalışmaya 10 tip II diabetli (tedavi edilmemiş, diyetle ayarlanma aşamasında olan, herhangi bir oral antidiabetik kullanılmamış) hastalar alınmıştır.

Hastaların cinsleri, yaşları ve diabet yaşları Tablo 13’de gösterilmiştir.

Tablo 13. Hastaların Cinsleri, Yaşları ve Diabet Yaşları

<i>Denek No</i>	<i>Cins</i>	<i>Yaş (Yıl)</i>	<i>Diabet Yaşı (Yıl)</i>
1	E	50	3 YIL
2	E	70	2 YIL
3	E	27	0.66 YIL (8 AY)
4	K	60	4 YIL
5	K	37	3 YIL
6	K	33	0.92 YIL (11 AY)
7	K	65	5 YIL
8	K	64	7 YIL
9	K	51	2 YIL
10	E	46	3 YIL
Genel değerlendirme	6 K / 4 E	50.3±14.62	3.1±0.31

I. TEST YEMEĞİ

50 gram CHO içeren patates (250 gram) kabuğu ile 45 dakika haşlanıp, soyulmuş ve parçalar halinde hazırlanmıştır.

II. TEST YEMEĞİ

50 gram CHO içeren patates (250 gram) kabuğu ile 45 dakika haşlanıp, soyulmuş ve kaşıkla ezilerek püre haline getirilmiştir. Bu püreye 20 ml ayçiçek yağı eklenerek iyice yedirilmiştir.

I. test yemeği (kişiler her zamanki diyetinde ve günde en az 200 gram CHO almakta iken) gece açlığından sonra 15 dakika içinde yedirilmiştir.

II. Test yemeği, I. test yemeğinden 7-14 gün sonra (kişiler her zamanki diyetinde ve günde en az 200 gram CHO almakta iken) aynı şekilde yedirildi.

Kan örnekleri, test yemeklerinden önce, yemeğin bitişinden 30, 60, 90, 120 dakikalar sonra alındı. Bu örneklerde glukoz serumda hemen tayin edildi. İnsülin tayinleri için serum örnekleri derin dondurucuda saklandı.

Glukoz tayinleri Abott ticari kitleri kullanılarak glukoz-6-fosfat-dehidrogenaz-heksokinaz (G6PDH) metodu ile yapıldı.

İnsülin tayinleri DPC firmasının Coat-a-Count insülin kitleri kullanılarak RIA yöntemi ile yapıldı.

Hastaların 4'ü erkek (% 40), 6'sı (% 60) kadın olup yaş ortalamaları $50,3 \pm 14,62$ yıl ve diabet yaşı ortalaması $3,1 \pm 0,31$ yıl idi.

Glukoz ve insülin alanları aşağıdaki formül esas tutularak hesaplanmıştır(40,50):

$$\frac{0.25 (0') + 0,5 (30' + 60' + 120') + 0.75 (90')}{120}$$

Eşleşmiş dizilerde Student-t testi kullanıldı ve anlamlılık sınırı $p < 0,05$ olarak kabul edildi.



IV. BULGULAR

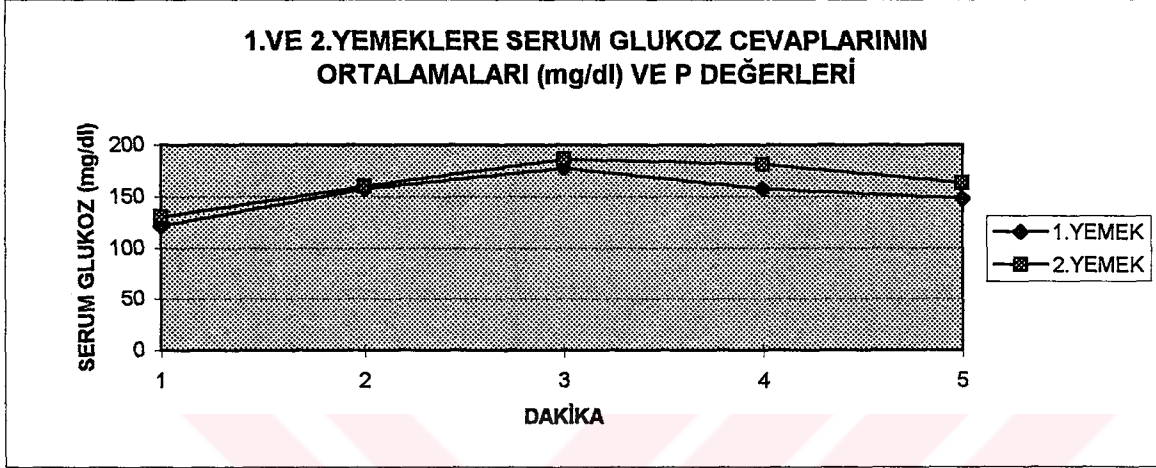
I. test yemeğinin öncesinde ortalama glukoz düzeyleri $121,77 \pm 31,38$ mg/dl; serum insülin düzeyleri $25,24 \pm 7,42$ uU/ml olarak saptanmıştır. I. test yemeği sonrası ilk 30. dakikada ortalama glukoz düzeyleri $157,39 \pm 43,09$ mg/dl ve serum insülin düzeyleri $52,60 \pm 20,40$ uU/ml olarak belirlenmiştir. 60. dakikada ortalama glukoz değerleri $177,44 \pm 67,87$ mg/dl ve serum insülin değerleri $61,40 \pm 28,94$ uU/ml olarak saptanmıştır. 90. dakikada glukoz değerleri ortalaması $157,27 \pm 69,32$ mg/dl ve serum insülin düzeyleri $47,88 \pm 24,36$ uU/ml dir. 120. dakikada ise ortalama glukoz değerleri $148,0 \pm 55,99$ mg/dl ve insülin değerleri $41,27 \pm 19,28$ uU/ml olarak belirlenmiştir (Tablo 14 ve 15, Şekil 1 ve 2).

TABLO - 14

1.VE 2. YEMEKLERE SERUM GLUKOZ CEVAPLARININ ORTALAMALARI (mg/dl) VE P DEĞERLERİ

	AÇLIK	30.DAKİKA	60.DAKİKA	90.DAKİKA	120.DAKİKA
1.YEMEK	121.77-/+31.38	157.39-/+43.09	177.44-/+67.87	157.27-/+69.32	148-/+55.99
2.YEMEK	130.52-/+36.05	159.61-/+46.57	185.99-/+58.29	181.23-/+61.12	163.23-/+52.07
P DEĞERİ	0.569	0.913	0.765	0.423	0.536

SEKİL - 1

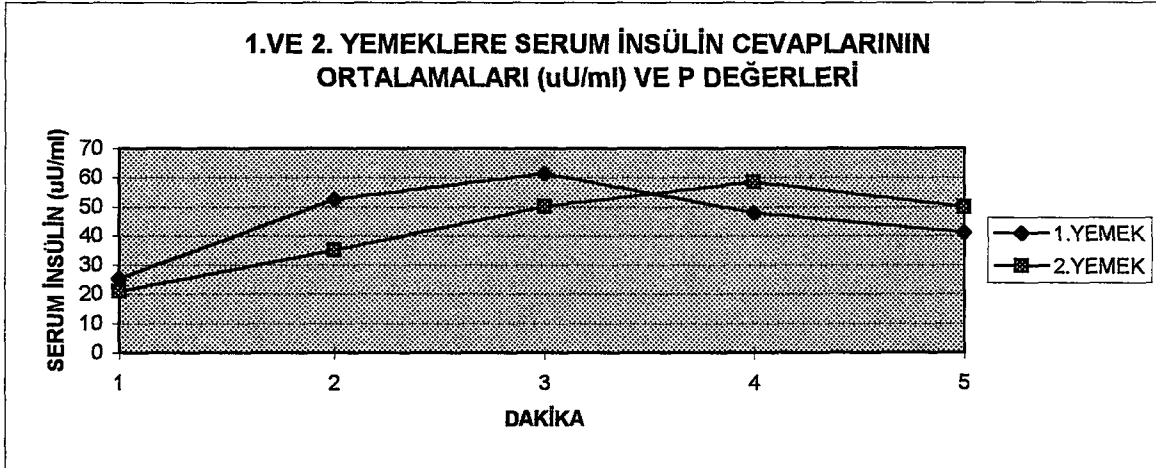


TABLO - 15

1.VE 2. YEMEKLERE SERUM İNSÜLİN CEVAPLARININ ORTALAMALARI (uU/ml) VE P DEĞERLERİ

	AÇLIK	30.DAKİKA	60.DAKİKA	90.DAKİKA	120.DAKİKA
1.YEMEK	25.24-/+7.42	52.60-/+20.40	61.40-/+28.94	47.88-/+24.36	41.27-/+19.28
2.YEMEK	20.85-/+8.38	35.05-/+19.18	50.10-/+20.04	58.62-/+26.05	49.90-/+19.72
P DEĞERİ	0.231	0.06	0.323	0.353	0.339

SEKİL - 2



II. test yemeğinin öncesinde ortalama glukoz düzeyleri $130,52 \pm 36,05$ mg/dl, serum insülin değerleri ise $20,85 \pm 8,38$ uU/ml dir.

II. test yemeği verildikten sonra ilk 30. dakikadaki ortalama glukoz değerleri $159,61 \pm 46,57$ mg/dl ve insülin değerleri $35,05 \pm 19,18$ uU/ml olarak saptanmıştır.

60. dakikada ortalama glukoz düzeyleri $185,99 \pm 58,29$ mg/dl, serum insülin değerleri ise $50,10 \pm 20,04$ uU/ml dir.

90. dakikadaki ortalama glukoz değerleri $181,23 \pm 61,12$ mg/dl ve ortalama insülin değerleri $58,62 \pm 26,05$ uU/ml olarak belirlenmiştir.

120. dakikadaki glukoz değerleri ortalaması $163,23 \pm 52,07$ mg/dl ve insülin değerleri ortalaması ise $49,90 \pm 19,72$ uU/ml'dir (Tablo 14 ve 15, Şekil 1 ve 2).

Tablo 14 ve Tablo 15 de görüldüğü gibi, I. ve II. yemek sonrası bütün zamanlardaki glukoz ve insülin değerleri ortalamaları için p değerleri anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$)

I. ve II. yemeklere serum glukoz cevaplarının ortalamalarının p değerleri: açlıkta 0,569, 30. dakikada 0,913, 60. dakikada 0,765, 90. dakikada 0,423 ve 120. dakikada 0,536 olarak bulunmuştur.

I. ve II. yemeklere serum insülin cevaplarının ortalamalarından alınan p değerleri sırasıyla; açlık için 0,231, 30. dak 0,06, 60. dak 0,323, 90. dak 0,353 ve 120. dakika için ise 0,339 olarak belirlenmiştir.

I. ve II. yemeklere serum glukoz cevaplarının ortalama değerleri (mg/dl) Şekil 1'de ve I. ve II. yemeklere serum insülin cevaplarının ortalama değerleri (uU/ml) ise Şekil 2'de gösterilmiştir.

Her vakanın tek tek I. ve II. test yemeklerine, serum glukoz

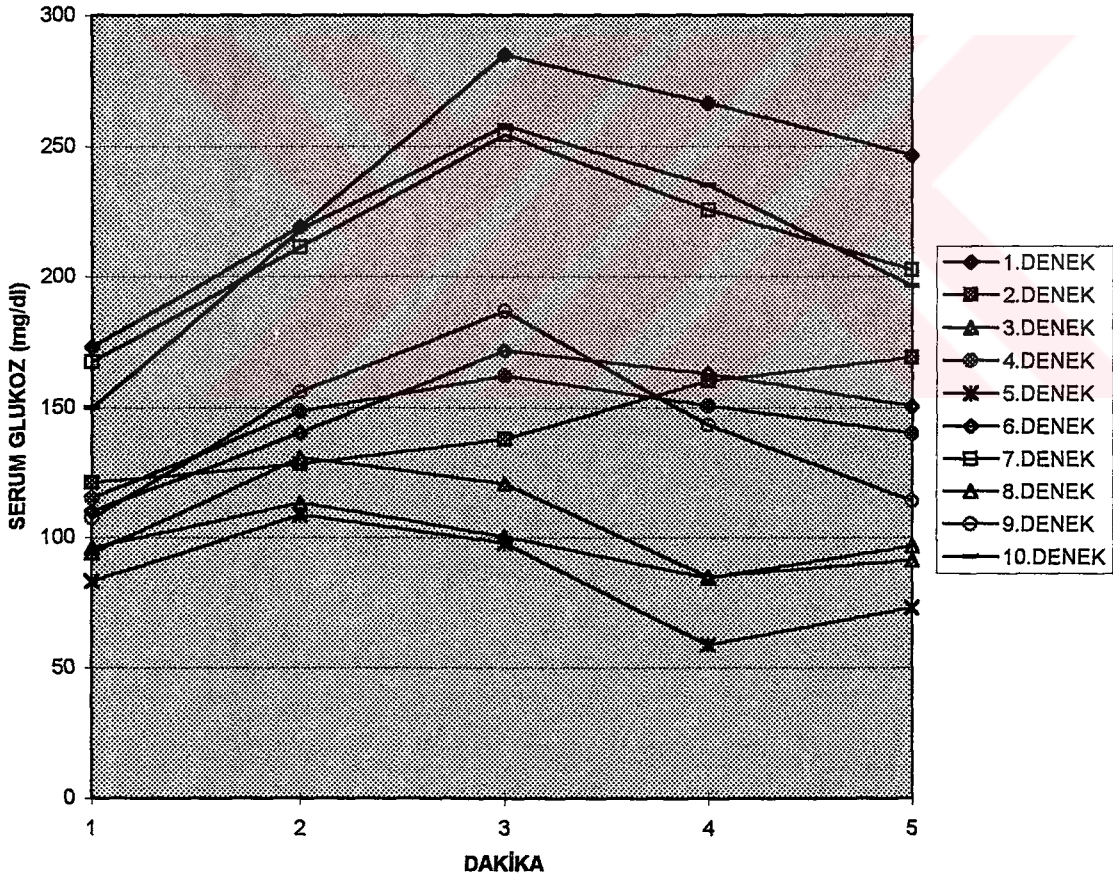
TABLO - 16

1.YEMEĞE SERUM GLUKOZ CEVAPLARI (mg/dl)

	AÇLIK	30.DAKİKA	60.DAKİKA	90.DAKİKA	120.DAKİKA
1.DENEK	173.3	219.2	285	266.6	246.6
2.DENEK	121	128.3	137.8	160.3	169.1
3.DENEK	94.1	130.7	120.7	85	91.2
4.DENEK	115	148.3	162.1	150.5	140
5.DENEK	83.3	108.5	97.6	58.7	73
6.DENEK	110	140.2	171.8	163	150.4
7.DENEK	167.7	211.4	254.4	225.7	202.6
8.DENEK	96	113.1	100.2	84.4	96.6
9.DENEK	107.3	156.1	186.8	143.2	114
10.DENEK	150	218.1	258	235.3	196.5

SEKIL - 3

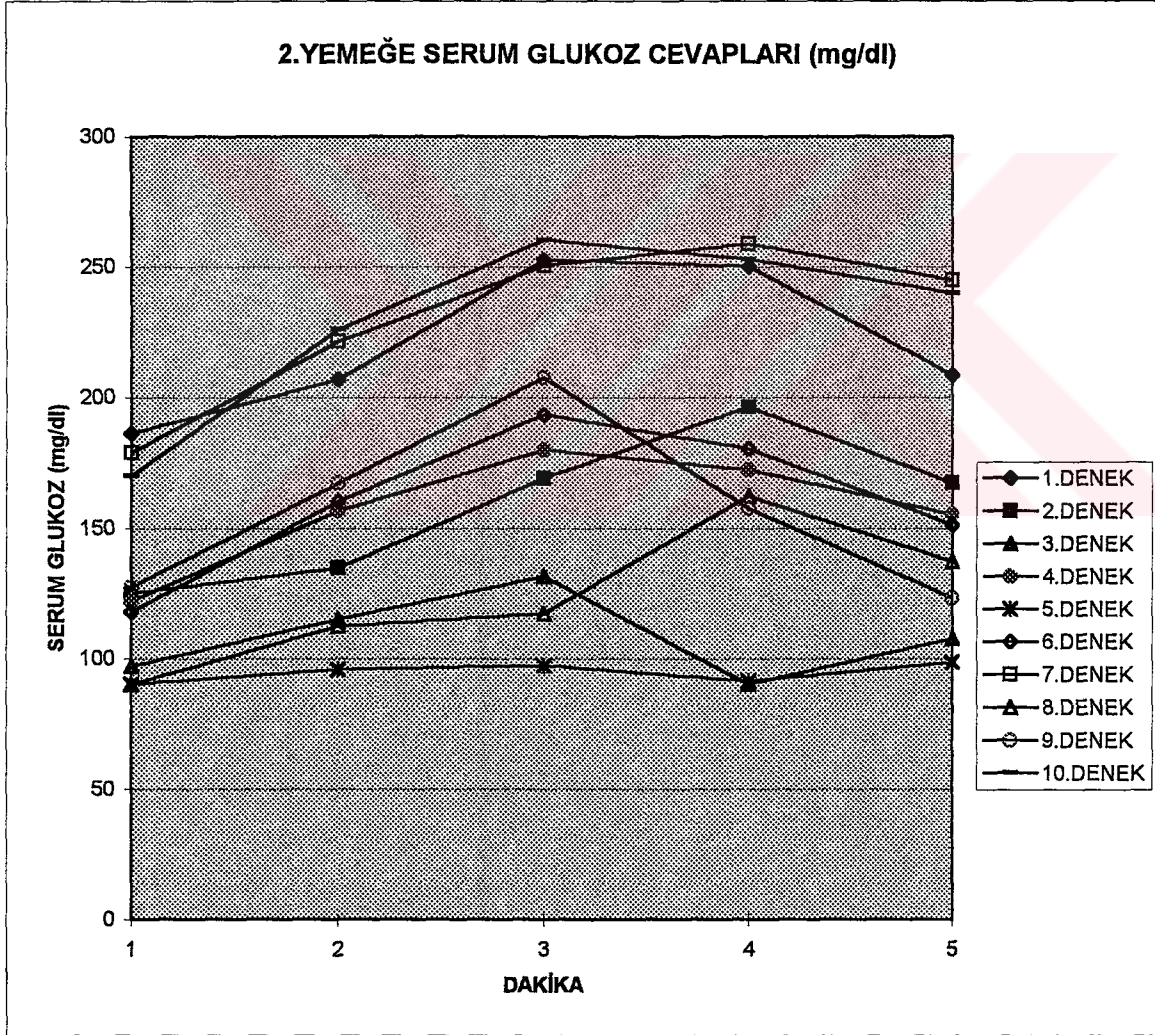
1.YEMEĞE SERUM GLUKOZ CEVAPLARI



TABLO - 17
2.YEMEĞE SERUM GLUKOZ CEVAPLARI (mg/dl)

	AÇLIK	30.DAKİKA	60.DAKİKA	90.DAKİKA	120.DAKİKA
1.DENEK	186.4	207	252.7	250.2	208.4
2.DENEK	125	134.7	169.1	196.4	167
3.DENEK	97	115	131.4	90.1	107.6
4.DENEK	122.1	156.5	180	172.3	155
5.DENEK	90	95.7	97.3	91.2	98.5
6.DENEK	118	160.1	193.5	180.4	151
7.DENEK	179	221.6	250.6	259	244.8
8.DENEK	90.1	112.3	117.2	162.2	137
9.DENEK	127.6	167	207.7	157.4	123
10.DENEK	170	226.2	260.4	253.1	240

SEKIL - 4



cevapları (mg/dl) Tablo 16 ve 17'de yer almaktadır ve şekil 3 ve şekil 4 de gösterilmektedir.

Yine her vakanın I. ve II. test yemeklerine, serum insülin cevapları (uU/ml) Tablo 18 ve Tablo 19'da görülmektedir ve Şekil 5 ve Şekil 6 da ayrı ayrı I. ve II. test yemeklerine verilen insülin cevapları gösterilmektedir.

Vakaların tek tek I. yemeğe cevap olarak serum glukoz artışları (mg/dl) (ORT G) Tablo 20'de yer almakta ve Şekil 7'de gösterilmektedir. II. yemeğe cevap olarak serum glukoz artışları (mg/dl) (ORT G) ise Tablo 21'de görülmekte ve Şekil 8'de gösterilmektedir.

Tablo 22'de I. yemeğe cevap olarak serum insülin artışları (uU/ml) (ORT IRI) verilmiştir ve Şekil 9'da gösterilmiştir.

Her vakanın II. test yemeğine cevap olarak serum insülin artışları (uU/ml) (ORT IRI) Tablo 23'de görülmekte ve Şekil 10'da ise gösterilmektedir.

Vakaların I. ve II. yemeğe cevap olarak serum glukoz artışlarının ortalamaları ve p değerleri Tablo 24'de yer almaktadır. Şekil 11'de ise görülmektedir. Görüldüğü gibi P değerleri anlamlılık taşımamaktadır ($p > 0.05$).

I. yemeğe cevap olarak serum glukoz artışlarının ortalamaları (mg/dl) 0-30 dakikada 35.62 ± 17.28 , 0-60 dakikada 55.72 ± 39.70 , 0-90 dakika için 37.82 ± 37.66 ve 0-120 dakika için ise 26.24 ± 27.09 dur. II. yemeğe cevap olarak serum glukoz artışlarının ortalamaları (mg/dl) sırasıyla 0-30 dakika için 29.09 ± 16.28 , 0-60 dakikada 55.47 ± 26.47 , 0-90 dakika için 50.71 ± 32.15 ve 0-120 dakika için ise 32.71 ± 24.39 olarak bulunmuştur.

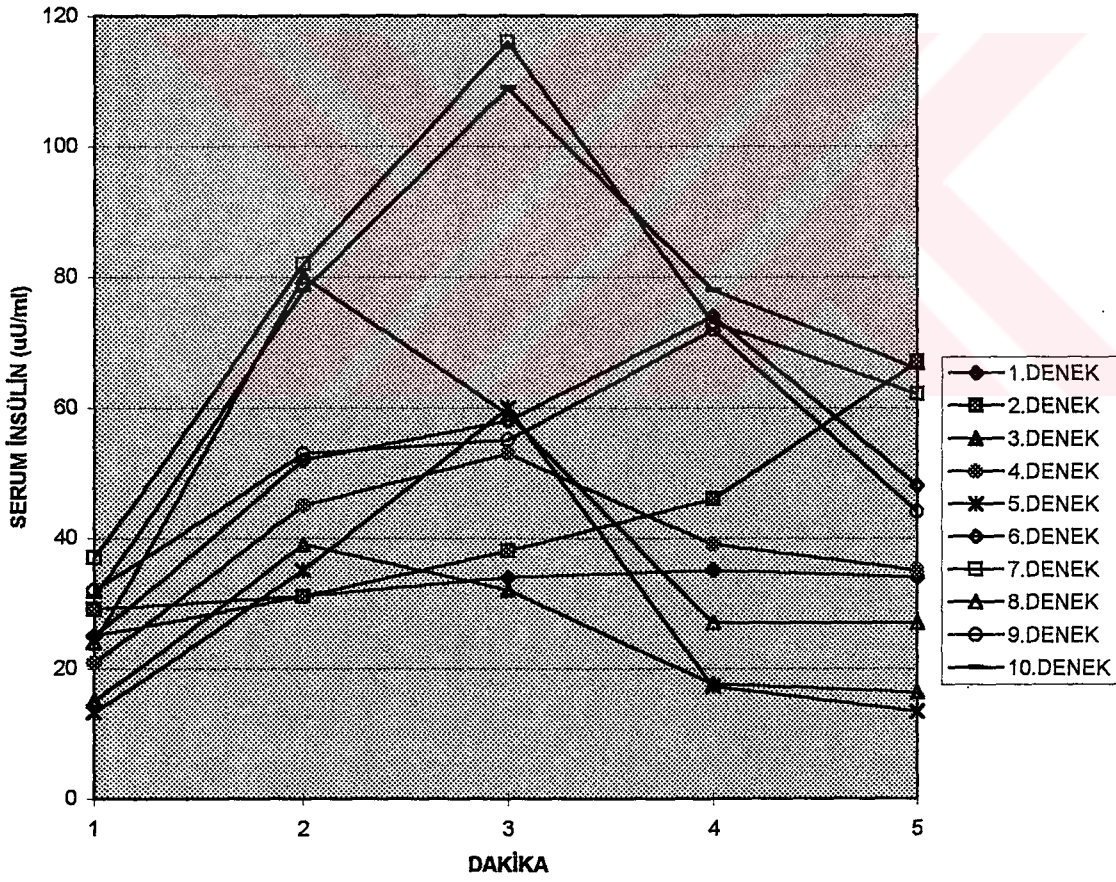
Bulunan p değerleri ise 0-30 dakika için 0,396, 0-60 dakikada

TABLO - 18
1.YEMEĞE SERUM İNSÜLİN CEVAPLARI (uU/ml)

	AÇLIK	30.DAKİKA	60.DAKİKA	90.DAKİKA	120.DAKİKA
1.DENEK	25	31	34	35	34
2.DENEK	29	31	38	46	67
3.DENEK	15.1	39	32	17.6	16.3
4.DENEK	21	45	53	39	35
5.DENEK	13.3	35	60	17.2	13.4
6.DENEK	25	52	58	74	48
7.DENEK	37	82	116	73	62
8.DENEK	24	80	59	27	27
9.DENEK	32	53	55	72	44
10.DENEK	31	78	109	78	66

SEKİL - 5

1.YEMEĞE SERUM İNSÜLİN CEVAPLARI (uU/ml)

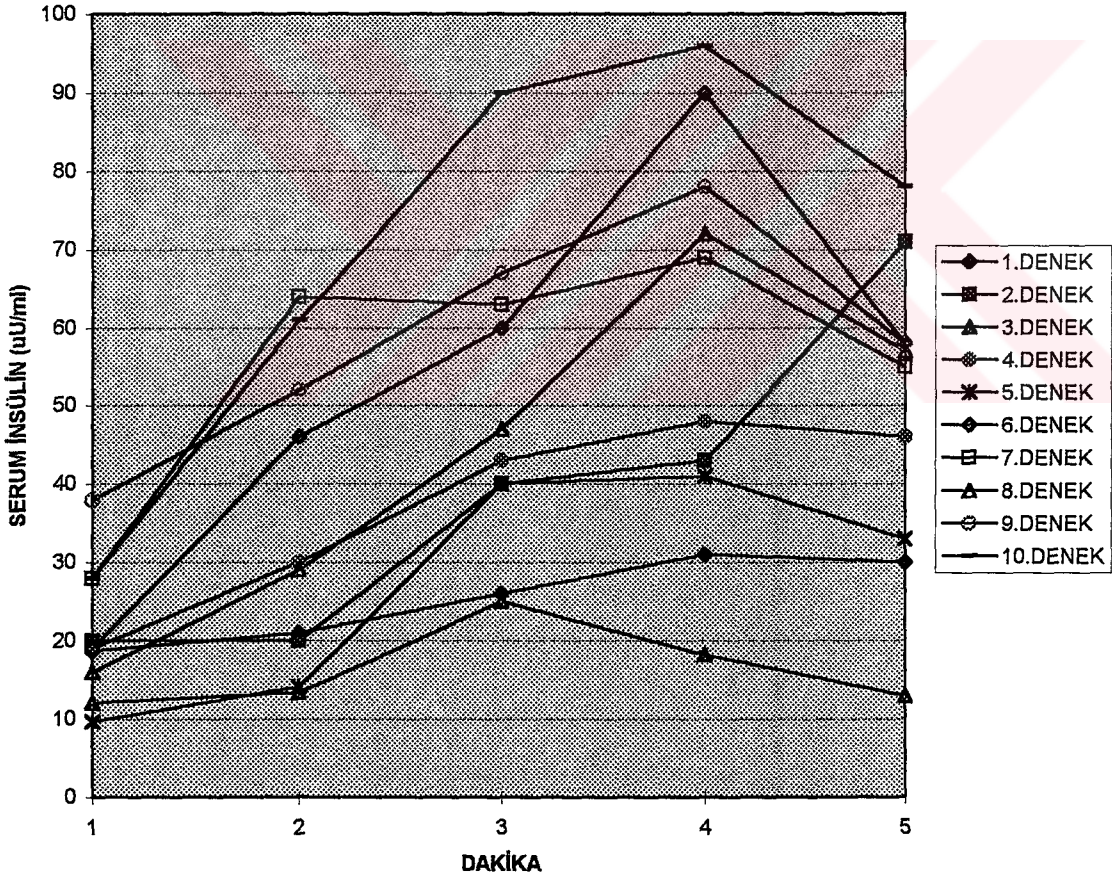


TABLO - 19
2.YEMEĞE SERUM İNSÜLİN CEVAPLARI (uU/ml)

	AÇLIK	30.DAKİKA	60.DAKİKA	90.DAKİKA	120.DAKİKA
1.DENEK	18.7	21	26	31	30
2.DENEK	20	20	40	43	71
3.DENEK	12.1	13.4	25	18.2	13
4.DENEK	19	30	43	48	46
5.DENEK	9.7	14.1	40	41	33
6.DENEK	19	46	60	90	58
7.DENEK	28	64	63	69	55
8.DENEK	16	29	47	72	57
9.DENEK	38	52	67	78	58
10.DENEK	28	61	90	96	78

SEKİL - 6

2.YEMEĞE SERUM İNSÜLİN CEVAPLARI (uU/ml)



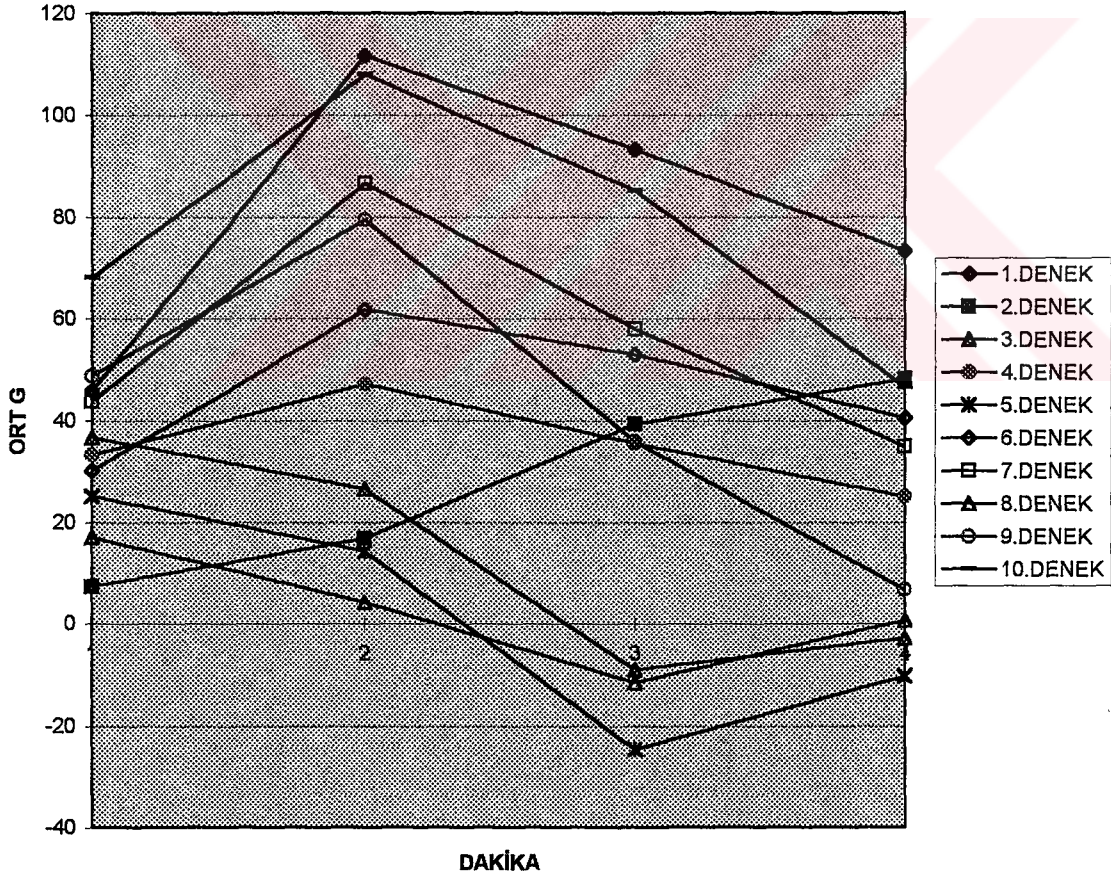
TABLO - 20

1.YEMEĞE CEVAP OLARAK SERUM GLUKOZ ARTIŞLARI (ORT G)

	0-30 DAKİKA	0-60 DAKİKA	0-90 DAKİKA	0-120 DAKİKA
1.DENEK	45.9	111.7	93.3	73.3
2.DENEK	7.3	16.8	39.3	48.1
3.DENEK	36.6	26.6	-9.1	-2.9
4.DENEK	33.3	47.1	35.5	25
5.DENEK	25.2	14.3	-24.6	-10.3
6.DENEK	30.2	61.8	53	40.4
7.DENEK	43.7	86.7	58	34.9
8.DENEK	17.1	4.2	-11.6	0.6
9.DENEK	48.8	79.5	35.9	6.7
10.DENEK	68.1	108	85.3	46.5

SEKIL - 7

1. YEMEĞE CEVAP OLARAK SERUM GLUKOZ ARTIŞLARI (ORT G)



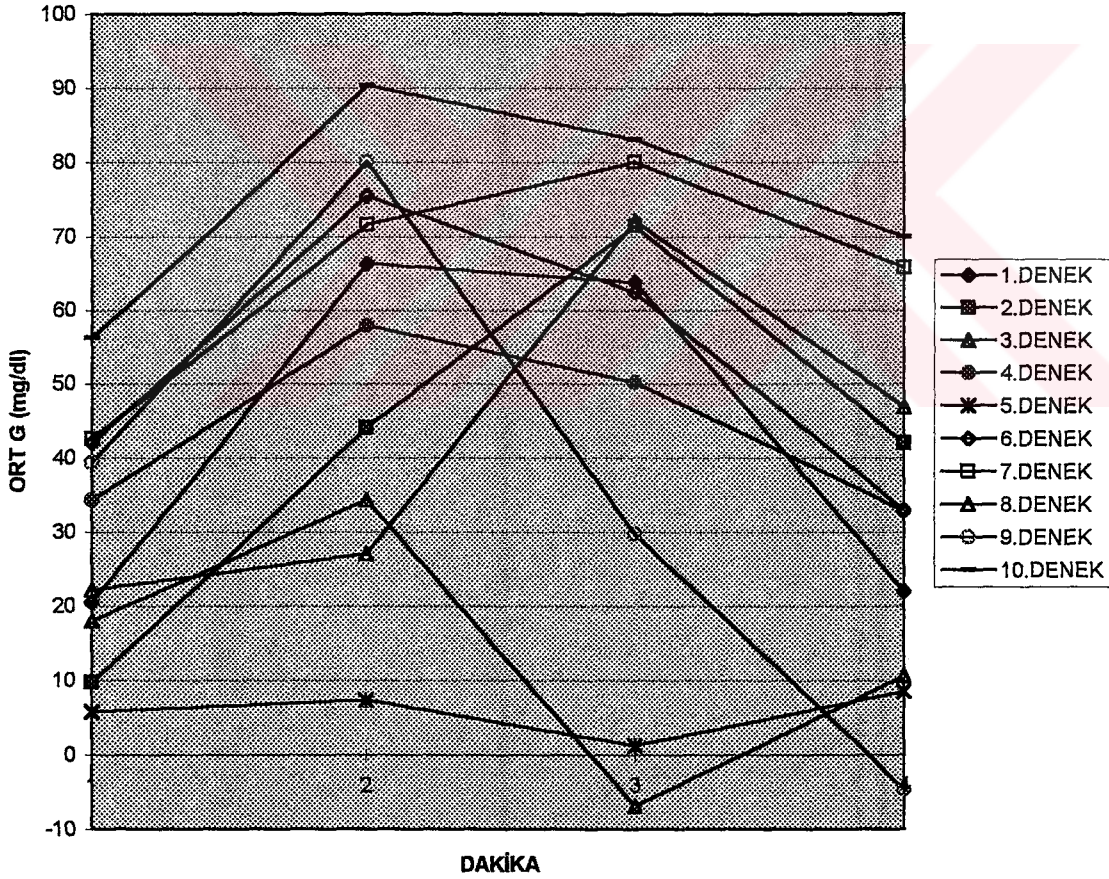
TABLO - 21

2.YEMEĞE CEVAP OLARAK SERUM GLUKOZ ARTIŞLARI (ORT G)

	0-30 DAKİKA	0-60 DAKİKA	0-90 DAKİKA	0-120 DAKİKA
1.DENEK	20.6	66.3	63.8	22
2.DENEK	9.7	44.1	71.4	42
3.DENEK	18	34.4	-6.9	10.6
4.DENEK	34.4	57.9	50.2	32.9
5.DENEK	5.7	7.3	1.2	8.5
6.DENEK	42.1	75.5	62.4	33
7.DENEK	42.6	71.6	80	65.8
8.DENEK	22.2	27.1	72.1	46.9
9.DENEK	39.4	80.1	29.8	-4.6
10.DENEK	56.2	90.4	83.1	70

SEKIL - 8

2.YEMEĞE CEVAP OLARAK SERUM GLUKOZ ARTIŞLARI (ORT G)



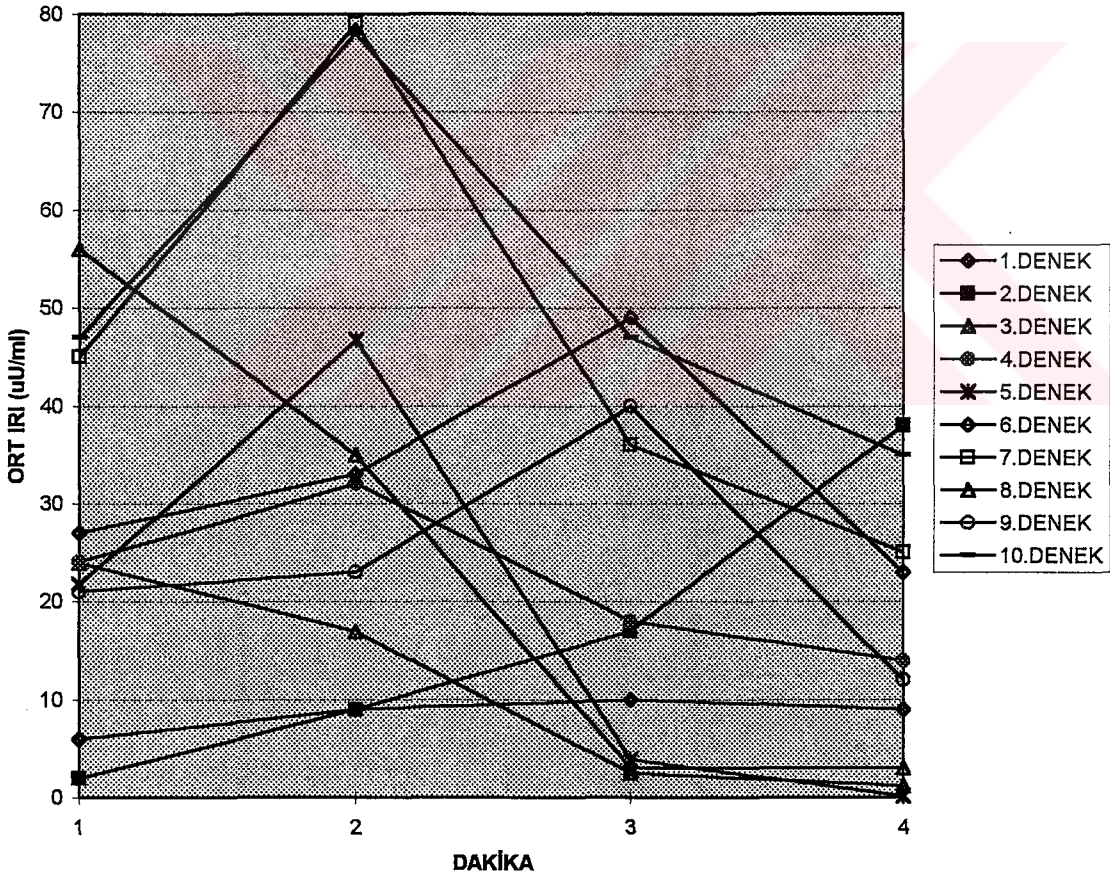
TABLO - 22

1.YEMEĞE CEVAP OLARAK SERUM İNSÜLİN ARTIŞLARI (ORT IRI)

	0-30 DAKİKA	0-60 DAKİKA	0-90 DAKİKA	0-120 DAKİKA
1.DENEK	6	9	10	9
2.DENEK	2	9	17	38
3.DENEK	23.9	16.9	2.5	1.2
4.DENEK	24	32	18	14
5.DENEK	21.7	46.7	3.9	0.1
6.DENEK	27	33	49	23
7.DENEK	45	79	36	25
8.DENEK	56	35	3	3
9.DENEK	21	23	40	12
10.DENEK	47	78	47	35

SEKIL - 9

1.YEMEĞE CEVAP OLARAK SERUM İNSÜLİN ARTIŞLARI (ORT IRI)



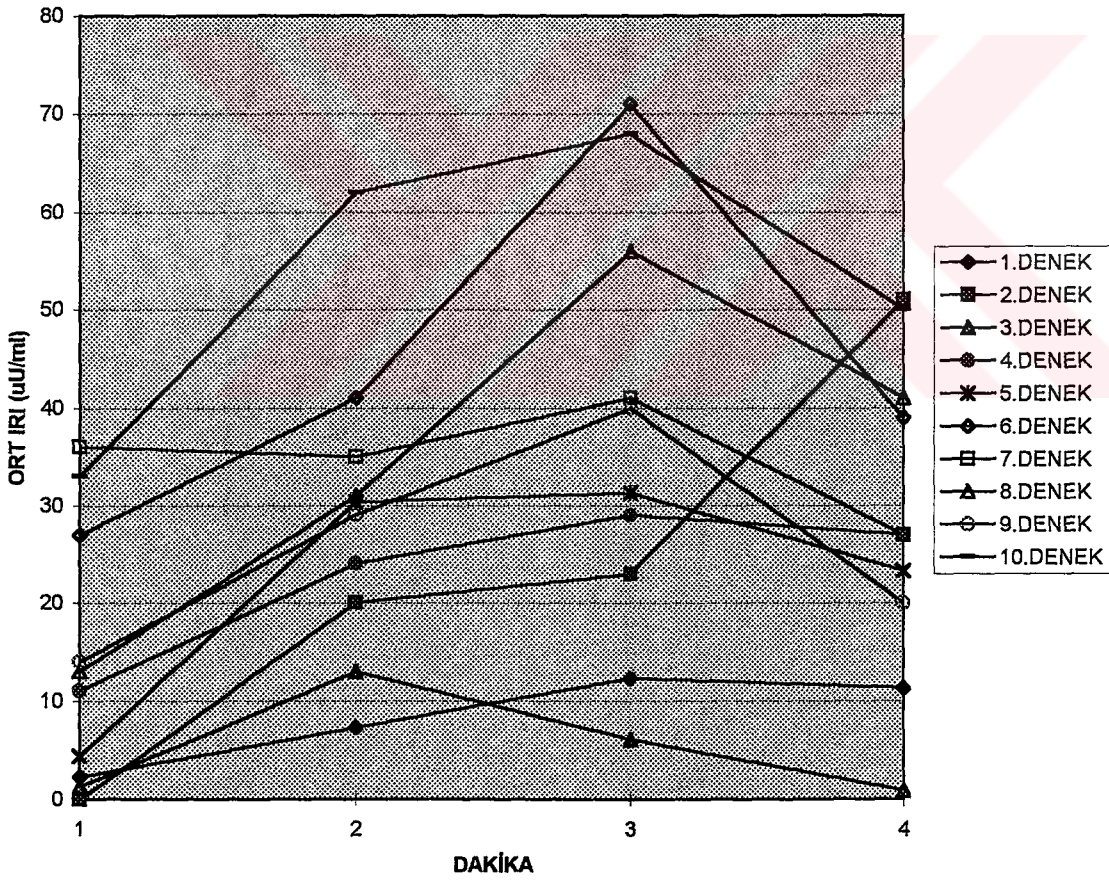
TABLO - 23

2.YEMEĞE CEVAP OLARAK SERUM İNSÜLİN ARTIŞLARI (ORT IRI)

	0-30 DAKİKA	0-60 DAKİKA	0-90 DAKİKA	0-120 DAKİKA
1.DENEK	2.3	7.3	12.3	11.3
2.DENEK	0	20	23	51
3.DENEK	1.3	12.9	6.1	0.9
4.DENEK	11	24	29	27
5.DENEK	4.4	30.3	31.3	23.3
6.DENEK	27	41	71	39
7.DENEK	36	35	41	27
8.DENEK	13	31	56	41
9.DENEK	14	29	40	20
10.DENEK	33	62	68	50

SEKIL - 10

2.YEMEĞE CEVAP OLARAK SERUM İNSÜLİN ARTIŞLARI (ORT IRI)



0,986, 0-90 dakikada 0,421 ve 0-120 dakika için ise 0,581 dir.

Yine vakaların I. ve II. test yemeklerine olan serum insülin cevaplarının artışlarının ortalamaları ve P değerleri Tablo 25'de yer almaktadır. Görüldüğü gibi P değerleri anlamlı değildir ($p > 0,05$).

Şekil 12'de ise serum insülin artışları ortalamaları gösterilmektedir.

I. test yemeği sonrası serum insülin artışlarının ortalama değerleri (uU/ml) 0-30 dakika için $27,36 \pm 17,36$, 0-60 dakikada $36,16 \pm 25,26$, 0-90 dakikada $22,64 \pm 18,63$ ve 0-120 dakika için ise $16,03 \pm 13,68$ olarak saptanmıştır.

II. test yemeği için bu değerler sırasıyla $14,20 \pm 13,37$ (0-30 dakikada), 0-60 dakikada $29,25 \pm 15,31$, 0-90 dakikada $37,77 \pm 21,99$ ve 0-120 dakika için $29,05 \pm 16,30$ dur.

P değerleri ise 0-30 dakikada 0,073, 0-60 dakikada 0,469, 0-90 dakika için 0,114 ve 0-120 dakikada ise 0,068 olarak belirlenmiştir.

Kadın deneklerin, I. ve II. yemeklere serum glukoz cevaplarının ortalamaları (mg/dl) ve P değerleri Tablo 26'da yer almaktadır ve Şekil 13'de gösterilmektedir.

I. test yemeğine kadın deneklerin verdiği glukoz cevaplarının ortalamaları (mg/dl) sırasıyla açlıkta $113,21 \pm 29,01$, 30. dakikada $146,26 \pm 37,16$, 60. dakikada $145,48 \pm 37,67$, 90. dakikada $137,58 \pm 59,43$ ve 120. dakika için $129,43 \pm 45,61$ dir.

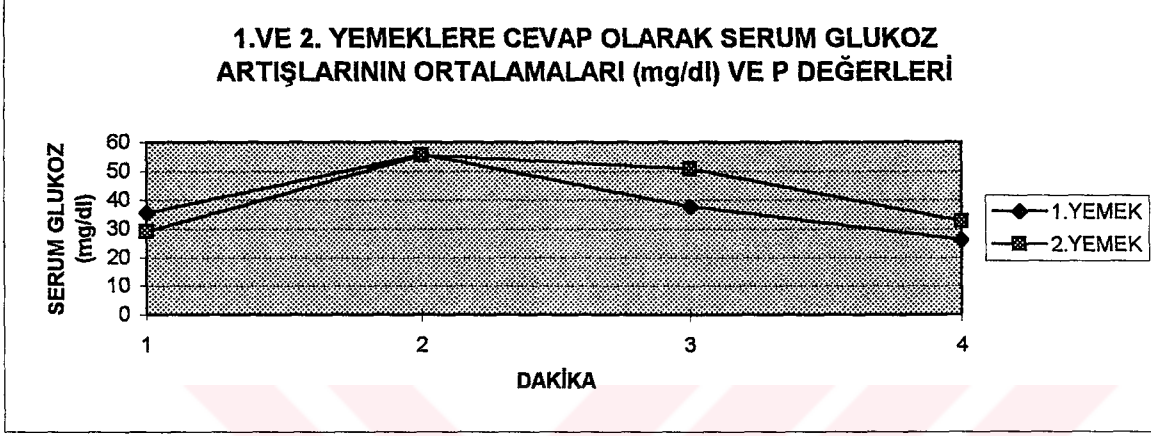
Kadın deneklerin II. test yemeğine glukoz cevaplarının ortalamaları (mg/dl) açlıkta $121,13 \pm 32,66$, 30. dakika için $152,2 \pm 44,49$, 60. dakikada $174,38 \pm 57,49$, 90. dakikada $131,56 \pm 60,73$, 120. dakika için ise $151,55 \pm 50,09$ olarak saptanmıştır.

TABLO - 24

1.VE 2. YEMEKLERE CEVAP OLARAK SERUM GLUKOZ ARTIŞLARININ ORTALAMALARI (mg/dl)
VE P DEĞERLERİ

	0-30 DAKİKA	0-60 DAKİKA	0-90 DAKİKA	0-120 DAKİKA
1.YEMEK	35.62-/+17.28	55.72-/+39.70	37.82-/+37.66	26.24-/+27.09
2.YEMEK	29.09-/+16.28	55.47-/+26.47	50.71-/+32.15	32.71-/+24.39
P DEĞERİ	0.396	0.986	0.421	0.581

SEKİL - 11

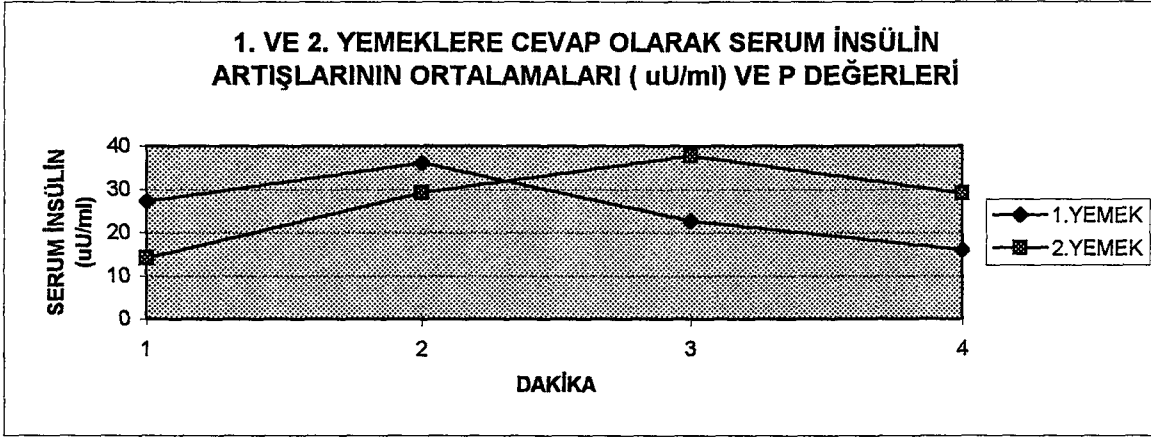


TABLO - 25

1.VE 2.YEMEKLERE CEVAP OLARAK SERUM İNSÜLİN ARTIŞLARININ ORTALAMALARI (uU/ml)
VE P DEĞERLERİ

	0-30 DAKİKA	0-60 DAKİKA	0-90 DAKİKA	0-120 DAKİKA
1.YEMEK	27.36-/+17.36	36.16-/+25.26	22.64-/+18.63	16.03-/+13.68
2.YEMEK	14.20-/+13.37	29.25-/+15.31	37.77-/+21.99	29.05-/+16.30
P DEĞERİ	0.073	0.469	0.114	0.068

SEKİL - 12



P değerleri sırasıyla 0,666 (Açlıkta), 0,807 (30. dak), 0,327 (60. dak), 0,865 (90. dak) 120 dak için ise 0,442 dir. Buna dayanarak p değerleri anlamlı değildir ($p > 0,05$).

Tablo 27'de kadın deneklerin I. ve II. test yemeklerine olan serum insülin cevaplarının ortalamaları (uU/ml) verilmektedir ve Şekil 14'de ise gösterilmektedir.

I. test yemeğinden sonraki serum insülin değerlerinin ortalamaları (uU/ml) açlıkta $25,38 \pm 8,31$, 30. dakikada $57,83 \pm 19,07$, 60. dakikada $66,83 \pm 24,22$, 90. dakikada $50,36 \pm 25,74$ ve 120. dakikada ise $38,23 \pm 17,01$ dir.

Kadın deneklerin II. test yemeğine verdikleri insülin cevaplarının ortalamaları (uU/ml) sırasıyla 0. dakikada $21,61 \pm 9,96$, 30. dakikada $39,20 \pm 18,12$, 60. dakikada $53,33 \pm 11,39$, 90. dakikada $59,66 \pm 15,18$, 120. dakika için ise $51,16 \pm 9,98$ dir.

P değerleri ise 0. dakikada 0,493, 30. dakikada 0,113, 60. dakikada 0,245, 90. dakikada 0,463 ve 120. dakika için ise 0,139 olarak bulunmuştur. Buna dayanarak P değerleri anlamlı değildir ($p > 0,05$).

Erkek deneklerin I. ve II. yemeklere serum glukoz cevaplarının ortalamaları (mg/dl) ve P değerleri Tablo 28 de görülmektedir. Şekil 15'de ise gösterilmektedir.

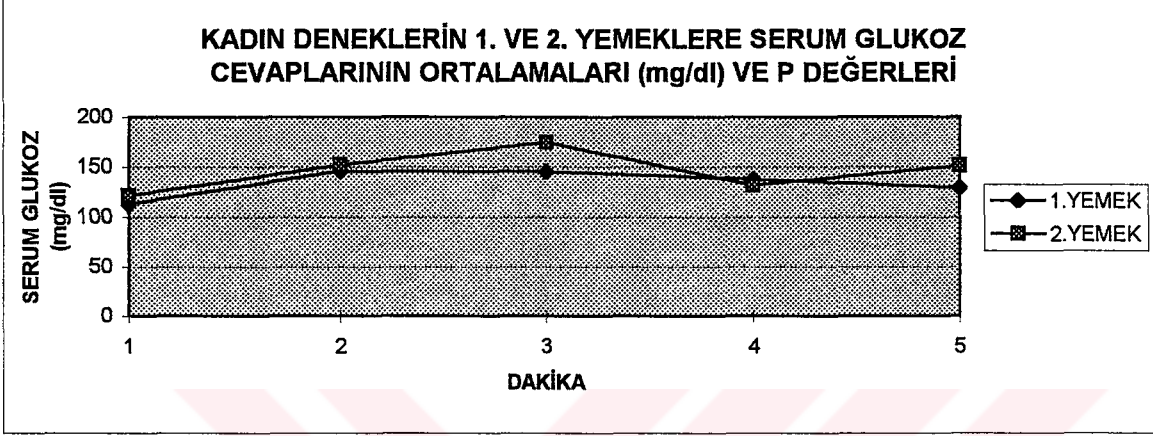
I. test yemeğine serum glukoz değerlerinin ortalamaları (mg/dl) 0. dakikada $134,6 \pm 34,44$, 30. dakikada $174,07 \pm 51,48$, 60. dakikada $160,37 \pm 65,48$, 90. dakikada $186,8 \pm 81,22$, 120. dakika için ise $175,85 \pm 64,91$ dir.

II. test yemeği için bu değerler (mg/dl) sırasıyla $144,6 \pm 40,99$ (0. dakikada), 30. dakikada $170,72 \pm 54,14$, 60. dakikada $203,4 \pm 63,35$, $184,95 \pm 80,38$ (90. dakika için), 120. dakika için ise $205,75 \pm 29,91$ dir.

TABLO - 26
KADIN DENEKLER

1. VE 2. YEMEKLERE SERUM GLUKOZ CEVAPLARININ ORTALAMALARI (mg/dl) VE P DEĞERLERİ	AÇLIK	30.DAKİKA	60.DAKİKA	90.DAKİKA	120.DAKİKA
1.YEMEK	113.21-/+29.01	146.26-/+37.16	145.48-/+37.67	137.58-/+59.43	129.43-/+45.61
2.YEMEK	121.13-/+32.66	152.20-/+44.49	174.38-/+57.49	131.56-/+60.73	151.55-/+50.09
P DEĞERİ	0.666	0.807	0.327	0.865	0.442

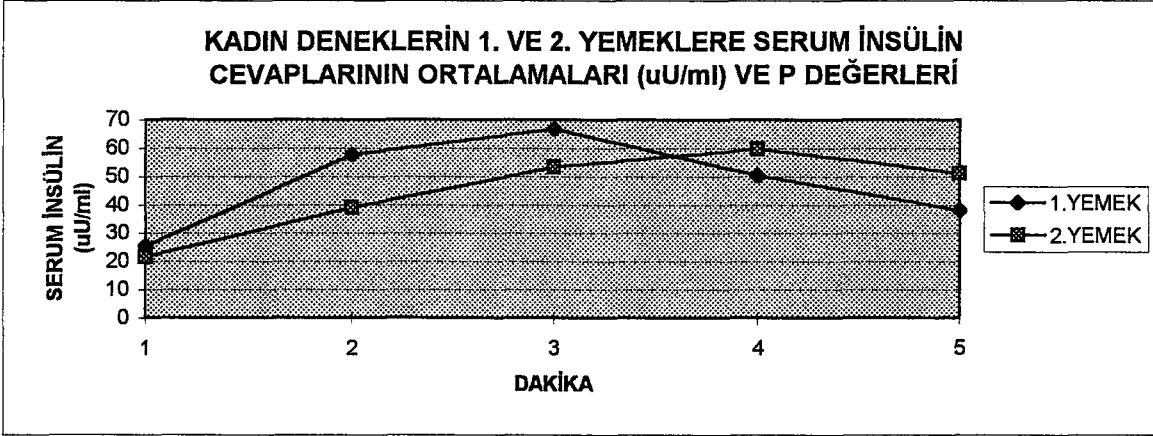
SEKIL - 13



TABLO - 27
KADIN DENEKLER

1. VE 2. YEMEKLERE SERUM İNSÜLİN CEVAPLARININ ORTALAMALARI (uU/ml) VE P DEĞERLERİ	AÇLIK	30.DAKİKA	60.DAKİKA	90.DAKİKA	120.DAKİKA
1.YEMEK	25.38-/+8.31	57.83-/+19.07	66.83-/+24.22	50.36-/+25.74	38.23-/+17.01
2.YEMEK	21.61-/+9.96	39.20-/+18.12	53.33-/+11.39	59.66-/+15.18	51.16-/+9.98
P DEĞERİ	0.493	0.113	0.245	0.463	0.139

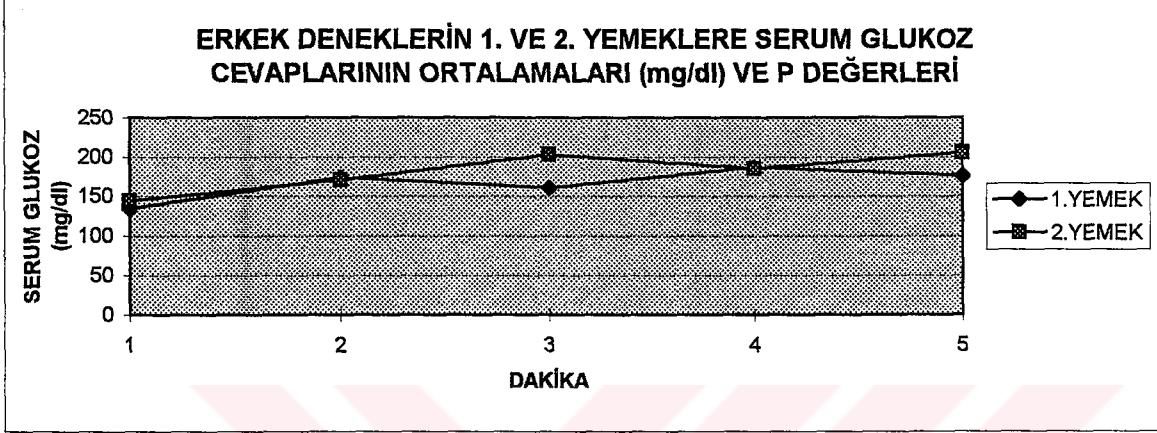
SEKIL - 14



TABLO - 28
ERKEK DENEKLER

	AÇLIK	30.DAKİKA	60.DAKİKA	90.DAKİKA	120.DAKİKA
1.YEMEĞ	134.60-/+34.44	174.07-/+51.48	160.37-/+65.48	186.80-/+81.22	175.85-/+64.91
2.YEMEĞ	144.60-/+40.99	170.72-/+54.14	203.40-/+63.35	184.95-/+80.38	205.75-/+29.91
P DEĞERİ	0.721	0.931	0.381	0.975	0.434

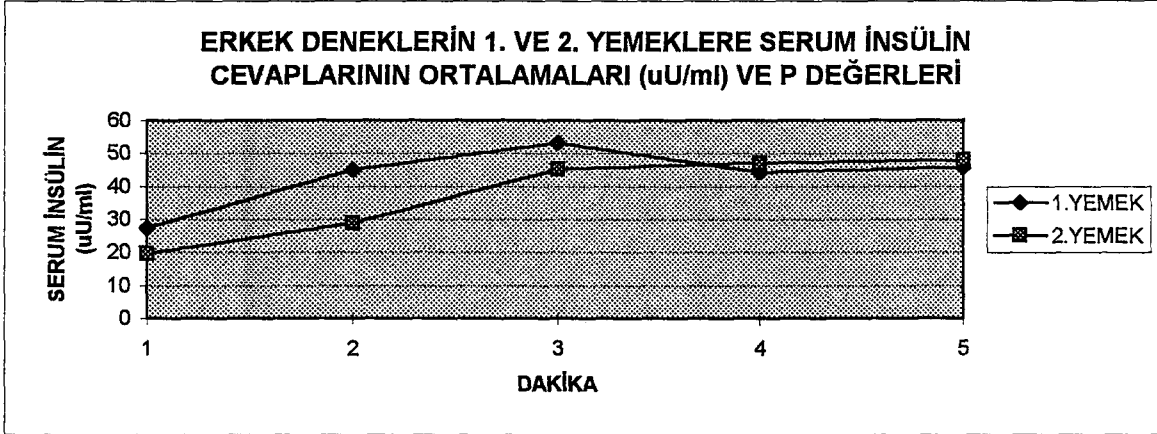
SEKİL - 15



TABLO - 29
ERKEK DENEKLER

	AÇLIK	30.DAKİKA	60.DAKİKA	90.DAKİKA	120.DAKİKA
1.YEMEĞ	27.52-/+2.97	44.95-/+22.32	53.25-/+37.25	44.15-/+25.41	45.82-/+24.94
2.YEMEĞ	19.70-/+6.52	28.85-/+21.69	45.25-/+30.60	47.05-/+34.16	48.00-/+31.50
P DEĞERİ	0.071	0.34	0.751	0.896	0.917

SEKİL - 16



P değerleri 0. dakikada 0,721, 30. dakikada 0,931, 60. dakikada 0,381 90. dakikada 0,975 ve 120. dakikada ise 0,434 olarak bulunmuştur. P değerleri anlamlı değildir ($p > 0.05$).

I. ve II. yemeklere serum insülin değerlerinin ortalamaları (erkekler için) (uU/ml) Tablo 29'da yer almaktadır.

Şekil 16'da ise serum insülin cevaplarının ortalama değerleri gösterilmektedir.

Buna göre I. yemeğe insülin cevabı ortalamaları (uU/ml) sırasıyla 0. dakikada $27,52 \pm 2,97$, 30. dakikada $44,95 \pm 22,32$, 60. dakika için $53,25 \pm 37,25$, 90. dakikada $44,15 \pm 25,41$, 120. dakika için ise $45,82 \pm 21,94$ dir.

II. yemeğe insülin cevapları ortalamaları (uU/ml) 0. dakikada $19,7 \pm 6,52$, 30. dakika için $28,85 \pm 21,69$, 60. dakikada $45,25 \pm 30,60$, 90. dakikada $47,05 \pm 34,16$ ve 120 dakikada $48 \pm 31,50$ dir.

Alınan P değerleri 0. dakikada 0,071; 30. dakikada 0,340, 60. dakika için 0,751, 90. dakika için 0,896 ve 120. dakika için ise 0,917 olarak saptanmıştır. Buna dayanarak p değerleri anlamlılık taşımamaktadır ($p > 0,05$)

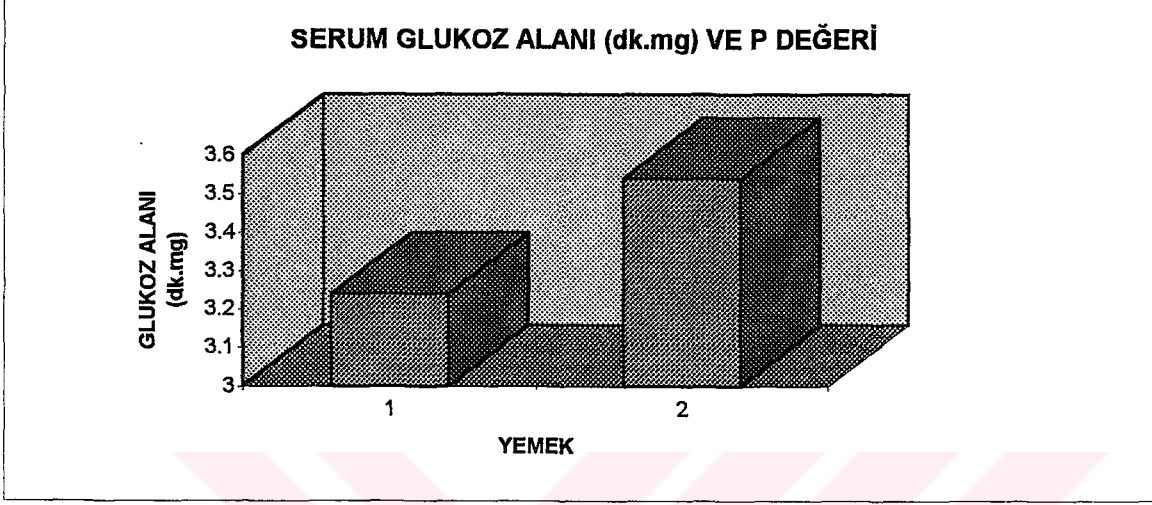
I. ve II. test yemeğine cevap olarak serum glukoz alanı (glukoz eğrisi altındaki alan) ortalamaları (dk/mg) ve P değerleri Tablo 30 da olup Şekil 12'de gösterilmektedir.

Ortalama serum glukoz alanı (dk/mg) I. test yemeği için $3,24 \pm 1,17$ iken II. test yemeği için $3,54 \pm 1,07$ olarak bulunmuştur. P değeri ise 0,562 olup anlamlı değildir ($p > 0,05$)

Tablo 31 de ise I. ve II. test yemeğine cevap olarak serum insülin alanı (insülin eğrisi altındaki alan) ortalamaları (dk. uU) ve P değeri

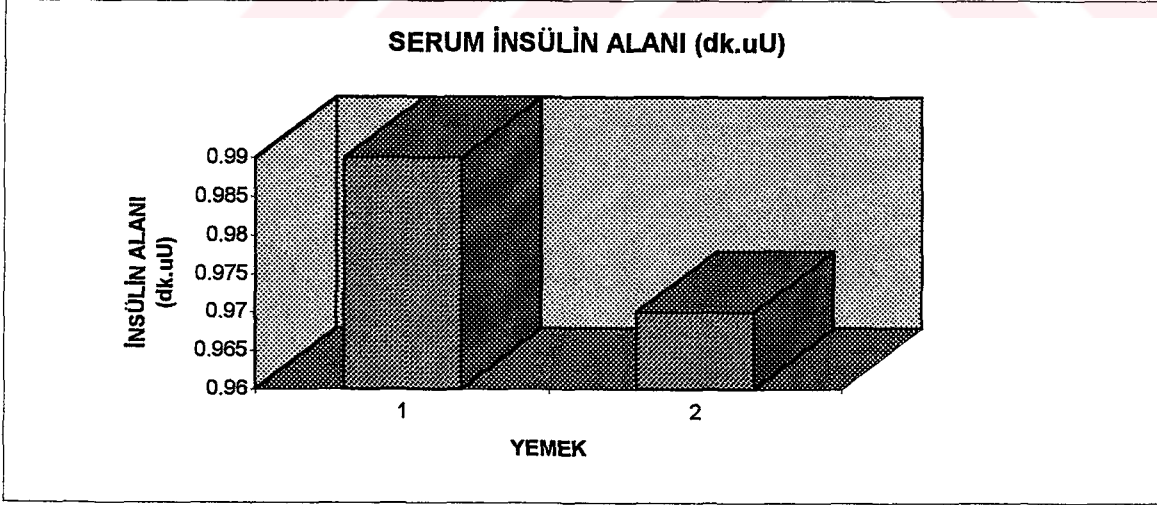
TABLO - 30
SERUM GLUKOZ ALANI (dk.mg) VE P DEĞERİ
1.YEMEK 2.YEMEK P DEĞERİ
3.24-/+1.17 3.54-/+1.07 0.562

SEKIL - 17



TABLO - 31
SERUM İNSÜLİN ALANI (dk.uU) VE P DEĞERİ
1.YEMEK 2.YEMEK P DEĞERİ
0.99-/+0.38 0.97-/+0.39 0.9

SEKIL - 18



verilmiştir ve Şekil 18’de gösterilmektedir.

I. test yemeği için ortalama insülin alanı $0,99 \pm 0,38$, II. test yemeği için ise $0,97 \pm 0,39$ dur. P değeri 0,900’dür ve anlamlılık sınırı içinde değildir ($p > 0,05$).



V. TARTIŞMA

Yapılan epidemiyolojik çalışmalar sonucunda, ulusların zenginleşmesiyle birlikte, insanların tükettiği karbonhidratların yapısının değiştiği, basit karbonhidratlara göre kompleks karbonhidratların tüketim oranının azaldığı bilinmektedir. Diyetlerdeki bu değişikliğin, ateroskleroz, diabetes ve hiperlipidemi gibi hastalıkların oluşmasına neden olabildiği düşünülmektedir(42).

Tip II diabette diyetteki CHO oranının önemi büyük olup, tedavide karbonhidratları sınırlandırılmış diyetler tavsiye edilmektedir.

Diyetin CHO oranındaki azalışın, tokluk kan glukoz ve insülin düzeyini azaltacağı bilinmektedir.

Diabetik tedavinin amaçlarından birisi; gün boyunca meydana gelebilen kan glukoz düzeylerindeki büyük değişimleri önleyebilmektir(19).

Tokluk kan glukoz değişimlerini en alt düzeye indiren karbonhidratlı gıdaların seçilmesi diabetik hastalara tavsiye edilmektedir(67,72,95).

Bu yönde yapılan araştırmalarda, karbonhidrat içeren çeşitli gıdaların diabetik hastalarda çok farklı glisemik cevap oluşturduğu gösteril-

mektedir(6,42,47,67).

Çoğunlukla kullanılan besinlerdeki basit CHO'lar, kan glukoz düzeyini nişastalı besinlerdeki kompleks karbonhidratlara göre daha çok yükseltirler(6).

Birçok araştırmacılar kompleks karbonhidratlardan zengin gıdaların glisemik cevaplarını karşılaştırmışlardır.

Gıdaların fizyolojik etkilerinin daha önceden bilinmesi için kimyasal terkipleriyle birlikte, glisemik indeks kavramı da geliştirilmiştir. Bu bilginin karbonhidratlı gıdaların etkilerinin daha iyi anlaşılmasına ve diabette tedaviye yönelik diyetler için uygun gıdaların seçilmesine yardımcı olacağı düşünülmüştür(50).

Glisemik İndeks: Tokluk kan glukoz artışlarının alınan gıdaya göre bağıl oranını gösteren bir indeks olarak tanımlanmaktadır.

Glisemik indeks değerleri ile gıdaların glisemik etkilerine göre sınıflandırılmaları yapılmaktadır(6,69).

Glisemik indeksi düşük olan yiyeceklerin kan glukoz regülasyonundaki olumlu etkileri bilinmektedir(22,51). Bu olumlu etkiler, bir sonraki öğüne dahi yansıyabilir. Wolever ve ark. 1988'de yaptıkları bir çalışmada; akşam yemeğinde düşük glisemik indeksli yiyecekler yendiğinde, sabah kahvaltısına glisemik cevabın oldukça düşük olduğunu bulmuşlardır(97).

Yenen gıdalara karşı oluşan kan glukoz düzeyini etkileyen ve GI değerlerinin hesaplanmasında farklılıklara neden olan pekçok faktör bulunmaktadır(6,47,61).

Bu faktörler ve etkileri şunlardır:

1 – **Karbonhidratların etkisi:** Besin olarak alınan karbonhidratla-

rın emilim oranları ve hızları farklıdır. Galaktoz ve glukoz en hızlı emilen monosakkaritlerdir. Bunları früktoz, mannoz, ksiloz ve arabinoz izlemektedir(62).

Gıdaların içerdiği basit CHO'lar, kompleks karbonhidratlara göre, daha hızlı emilmekte ve tokluk plasma glukoz ve insülin düzeyinde ani yükselmelere yol açmaktadır(49,50).

2- Posa içeriğinin etkisi: Fazla miktarda posa içeren gıdalar, yavaş sindirilmekte ve diabetik olan ve olmayan bireylerde tokluk kan glukozu ve insülin düzeylerinde çok az artışlara neden olabilmektedir.

Nişastalı polisakkaritlerin midede sindirim hızının yavaşlatılması, mide içeriğinin duodenuma geçişinin ve ince bağırsakların üst kısmındaki pasaj süresinin düşürülmesi ile jejunum ve üst ileumdaki epitel hücrelerden monosakkaritlerin emilim hızının yavaşlatılması, diyetel posanın hipoglisemik etki mekanizması olarak kabul edilir(20,81,82,94).

3- Nişastanın etkisi: Besinlerin içerdiği nişasta aynı hızda sindirilemediği için kan glukoz düzeyini de aynı hızda yükseltmez. Nişastadaki amiloz ve amilopektin oranı sindirimde etkilidir.

Bağırsak enzimleri tarafından çok yavaş hidrolize olduğundan dolayı, fazla miktarda amiloz içeren nişastalı gıdaların, kan glukoz düzeyini daha az yükseltici etkiye sahip olduğu belirtilmektedir(42,50).

4- Protein ve yağın etkisi: Karbonhidratlı gıdalarla birlikte yağ ve proteinin yenmesi, midenin boşalmasını geciktirerek ve insülin sekresyonunu arttırarak diabetik olmayan ve NIDDM'lu bireylerde glisemik cevabı azaltıcı etkiye sahip olabilmektedir.

Ancak yağ ve proteinin önemli etkilere sahip olması için normal olarak yenen veya diyetle tavsiye edilenden çok fazla miktarda alınması gerekebilir(73,96).

Bu konuda yapılan bir çalışmada (Gannon ve arkadaşlarının yaptığı), tip II diabette glukoz öğününe çeşitli proteinler eklenince glisemi alanının azaldığı, insülin alanının ise arttığı görülmüştür(39).

5 – Besin öğesi inhibitörleri: Gıdalarda bulunan besin öğesi inhibitörlerinden fitatlar, lektinler, taninler, enzim inhibitörleri ve saponin mide – bağırsak sisteminde nişastanın sindirilebilirliğini ve glisemik cevabı etkileyici özelliğe sahiptirler. Bu tip inhibitörler nişastanın sindirim hızını azaltarak tokluk glisemisinin yükselmesinin düşük hızda olmasını sağlarlar(51,94).

Bu nedenle, bu besin inhibitörlerinin kullanımı diabette diyet tedavisinde etkili olabilir.

6 – Gıdanın porsiyon miktarı, şekli ve uygulanan proses tipi: Bir gıdanın GI değerinin saptanması 50 gram sindirilebilir CHO miktarı kullanılarak tayin edilebilir(6,47,50).

İncelenen gıdanın GI değerinde, bu nedenle olabilecek farklılıkların önlenmesi, gerçek porsiyon miktarının belirlenmesiyle mümkün olabilir(96).

Karbonhidratların sindiriminde etkili diğer bir faktör de yenilen gıdanın fiziksel şeklidir.

Öğütülmemiş ve parçalanmamış haldeki gıdalar daha düşük GI değeri vermektedirler(6,42,49,96).

Gıdaların pişirilme şekli de glisemi sonuçları üzerinde etkilidir.

Nişastanın pişirilmesi ile ince bağırsaklarda sindirimi ve emilimi kolaylaşmaktadır. Bu da kan glukoz düzeyini arttırıcı etkiye yol açmaktadır. Bunun nedeni pişirme işlemi ile nişasta granüllerinin yapısının bozulup amilaza karşı duyarlılığın artması olarak gösterilebilir. Fazla işlem gör-

memiş gıdalar ile daha düşük glisemi sonuçları elde edilebilmektedir(21,80).

Crapo ve ark., pirinç ve buğday ekmeğinin patatese göre glisemik etkisinin daha düşük olduğunu göstermişlerdir. Bunun nedenini patatesin nişastasındaki amiloz miktarının daha az olmasına ve bu nedenle sindirimin hızlı olmasına bağlamışlardır(25).

Bunların dışında glisemik indekse etki eden diğer faktörler: Fizyolojik etkiler olup pregastrik hidrolizis, gastrik hidrolizis, gastrik boşalma hızı, intestinal cevap intestinal hidrolizis ve emilim, pankreas ve mide hormon cevapları ve kolonik etkiler olarak sıralanabilir(6,47).

Glisemik indekse, daha geniş bir tanımlama ile alınan gıdaya plazma glukoz cevabına gıdada bulunan farklı besinlerin birbirine etkisi de rol oynar(38). Esasen de gıdalar, genellikle bir kaç türlü besin bir arada olarak alınırlar(39).

Yukarıda belirttiğimiz gibi patates önemli bir CHO kaynağı ve glisemik indeksi de en yüksek bir yiyecektir.

Patates genellikle yağ ile birlikte alınır ve patatese eklenen yağın, patatesin glisemik indeksini nasıl etkilediği önemli bir konudur. Bu bilgi diyet düzenlemede pratik sonuçlar sağlayabilir.

Biz de patatesin yağla birlikte alındığı zaman meydana gelecek glisemik cevabı görmek için bu çalışmayı yaptık.

Çalışmamızda 50 gram CHO içerecek miktarda (250 gram) patatesi 45 dakika haşladıktan sonra kabuğunu soyup, tip II diabetli 10 hastaya yedirdik, daha sonra yine aynı bireylerde, 1-2 haftalık bir zaman aralığından sonra, aynı tür ve aynı miktar patatese 20 ml ayçiçek yağı (doymamış yağ asitlerinden zengin) ilave ederek bireylere verdik.

I. ve II. test yemeklerinden sonraki değerlerin karşılaştırılmasında eklediğimiz miktardaki yağın glisemik cevabı etkilemediğini, tek başına patates verdiğimiz ile patates + 20 ml ayııçek yağı verdiğimiz zamanlar arası anlamlı bir fark olmadığını górdük ($p > 0.05$, bütün zamanlar için).

Aynı şekilde I. ve II. test yemeklerinden sonraki glukoz alanlarında da anlamlı bir farklılık yoktu (şekil 17).

Bu çalışmayla paralellik gösterebilen başka bir çalışmada(38) gerek normallerde, gerek tip II diabetiklerde patatese 5, 15, 30, 50 gr tereyağ ilevesinin glisemi alanını anlamlı olarak etkilemediği, buna karşılık yağ eklenmesinin insülin alanını arttırdığı gösterilmiştir ve insülinemi alanındaki artışın, insülin sekresyon artışından çok, hepatik temizlenmesinin azalmasına bağlı olduğu telkin edilmiştir(38).

Bizim çalışmamızda, iki test yemeğine insülin cevapları arasında hem zamanlardaki değerler açısından, hem de insülin alanı açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır (şekil 18).

Buna karşılık Collier'in bir çalışmasında(24), karbonhidratlara yağ eklenmesinin (tereyağ) glisemik cevabı ve bunun yanında insülin cevabını anlamlı olarak azalttığı gösterilmiştir.

Araştırıcılar, bu bulguları yağın mide boşalmasını geciktirmesine bağlamışlardır. Gerçekten deneysel çalışmalar, yağın mide boşalmasını geciktirdiğini göstermektedir(39,93).

Flatt ve ark.(31) diyetle 50 gram orta zincirli yağların bulunmasının glukoz yükselmesini hafiflettiği, margarin eklenmesinin ise aynı etkiyi yapmadığını bildirmişlerdir.

Bunu, orta zincirli yağ asidlerinin şilomikronlara katılarak ductus thoracicus yolu ile taşınmak yerine, albümine bağlanarak doğrudan portal yolla karaciğere gelmelerine ve yağ dokusu tarafından daha az tutulma-

larına ve enerji üretiminde daha çok kullanılmalarına, bu arada enerji için kullanılmayan glukozun da karaciğerde glikojen olarak depolanmasına bağlamışlardır. Ancak orta zincirli yağ asitlerinden oluşan yağlar, özel diyet amaçları ile kullanılmaktadır ve yaygın olarak bulunmamaktadır.

Genellikle hindistan cevizi veya palmye yağlarından elde edilen bu tip yağlar bazı hiperlipidemilerin ve malabsorbsiyon sendromlarının tedavisinde kullanılmakta, ancak serum albümini ile taşınarak albümini doyurdukları için E vitamini ve amino asitlerin taşınmalarını bozabilmektedir(59).

Bazı çalışmalarda, patates veya benzeri CHO'dan zengin yiyeceklerle yağ eklenmesinin glukoz ve insülin cevabını etkilediği gösterilmiş olmakla birlikte(24,31,38,72) bu çalışmalarda eklenen yağlar ya tereyağı ya da orta zincirli yağ asitlerinden oluşan yağlardan ve 50 gram olarak eklenmiştir.

Biz ise ayçiçek yağı kullandık ve 20 ml olarak ekledik. Bu yağı 50 ml olarak da denemek istedik, ama hastalar bu miktarlarda yağ karıştırılan patates ezmesini alamadı.

Sonuç olarak, sık kullanılan ve glisemik indeksi yüksek bir karbonhidrat kaynağı olan patatese ılımlı miktarlarda (20 ml) ayçiçek yağı eklemek, bu yiyeceğe tip II diabetiklerde glukoz ve insülin cevabını etkilememektedir.

VI. SONUÇ

Tip II diyabetik hastalara, glisemik indeksi yüksek bir gıda olan patatesin haşlandıktan sonra tek başına verilmesiyle, yine haşlandıktan sonra 20 ml ayçiçek yağı ilavesiyle beraber verilmesinin serum glukoz ve insülin cevapları açısından bir farklılık taşımadığı görülmüştür. Yani patatese yağ ilavesinin serum glukoz ve insülin değerlerini önemli ölçüde etkilemediği saptanmıştır. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir ilgi bulunamamıştır ($p > 0.05$).

Bu çalışmadan da anladığımız gibi, tip II diyabetik hastaların diyetleri düzenlenirken glisemik indeksi yüksek gıdalara yağ eklenmesi serum, glukoz ve insülin cevabını etkilemediğinden, verilen besinin kendi glisemik indeksi mutlaka gözönüne alınarak diyet planlanmalıdır.

VII. ÖZET

Çalışmamızda, ilaç tedavisi görmeyen gönüllü tip II diabetik 10 hastaya (4'ü erkek, 6'sı kadın; yaş ortalaması $50,3 \pm 14,6$ yıl ve diabet süresi ortalaması $3,1 \pm 0,3$ yıl) 2 tip test yemeği verilip açlık ve postprandial kan şekeri ve insülin parametrelerine etkileri incelenip karşılaştırıldı.

I. test yemeği olarak: 250 gram patates (50 gram karbonhidrat içeren) 45 dakika haşlanıp, soyulduktan sonra kişilere verilmiştir.

II. test yemeği olarak ise: kişilere I. test yemeğinden 7-14 gün sonra, yine 250 gram patates (50 gram karbonhidrat içeren) 45 dakika haşlanıp, soyulmuş ve 20 ml ayçiçek yağı ilavesiyle püre halinde yedirilmiştir.

Her iki test yemeği de kişiler, her zamanki diyetinde ve günde en az 200 gram karbonhidrat almakta iken, gece açlığından sonra 15 dakika içinde yedirilmiştir.

Test yemeklerinden önce ve yemeğin bitiminden 30, 60, 90, 120 dakikalar sonra sırasıyla kan örnekleri alınmıştır.

Bu kan örneklerinde, glukoz ve insülin tayinleri yapılmıştır (glukoz hemen tayin edilmiş, insülin tayini ise hasta serumları derin dondurucuda saklanıp biriktirilmek suretiyle gerçekleştirilmiştir).

Hastalardan alınan kan örneklerinde; serum glukoz ve insülin seviyelerine bakıldığında, tek başına patates vermekle, patates ile ayçiçek yağının beraber verilmesi arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p > 0.05$, bütün zamanlar için).

Aynı şekilde I. ve II. test yemeklerinden sonraki glukoz alanlarında farklılık bulunamamıştır (I. test yemeğinden sonraki serum glukoz alanı = 3.24 ± 1.17 dk.mg iken, II. test yemeğinden sonraki serum glukoz alanı 3.54 ± 1.07 dk.mg idi) ($p = 0.562$, $p > 0.05$).

Yine I. ve II. test yemeklerinden sonraki serum insülin alanında da anlamlı bir fark görülmemiştir ($p = 0.900$, $p > 0.05$).

VIII. SUMMARY

In this study 10 type II diabetic volunteer patients (of 4 male, of 6 female; age average $50,3 \pm 14,6$ years and diabetic age average $3,1 \pm 0,3$ years) yet not have had any medical treatment so far were studied having two different types of test meal carried out and consequently the effects of the dishes to hunger, postprandial blood glucose and insulin parameters checked in and compared.

As the first test meal 250 gr potatoes (containing 50 gr carbohydrate) boiled 45 minutes and had the subjects eaten after being peeled.

As the second empirical course after carrying out the first empirical course for 7–14 days then again 250 gr potatoes (containing 50 gr carbohydrate) boiled 45 minutes then peeled and had the subjects eaten as mashed including 20 ml sunflower oil.

Despite the subjects had at least 200 gr carbohydrate everyday in their usual diet, as it is valid for both test courses of us after night hunger both courses had the subjects eaten only within 15 minutes.

Before starting the test and 30, 60, 90, 120 minutes after completion of eating sequently blood analyses were executed.

In this blood analyses, glucose and insulin analyses were done.

When glucose and insulin data received from serums of the subjects they were totally checked and studied and doing so it was realized that there is no such important difference statisticly between the data either the test with only potatoes or the course potatoes with sun flower oil ($p > 0,05$, for all times)

In the same way no spesific and statistic difference were found as of analyses of serums glucose data taken after the first and second courses (while the mean glucose area under the curve after the first course was $3,24 \pm 1,17$ dk.mg, the mean glucose area under the curve after the second course was $3,54 \pm 1,07$ dk.mg) ($p = 0,562$, $p > 0,05$)

As it is same as above no spesific and statistic difference could be traced on the mean insulin area under the curve ($p = 0,900$, $p > 0.05$).

IX. KAYNAKLAR

- 1- Alphan E, Büyükdevrim AS: Posanın beslenmedeki yeri. Beslenme ve Diyet Dergisi, 19: 97 – 108, 1990.
- 2- American Diabetes Association (Position Statement): Nutritional recommendations and principles for individuals with diabetes mellitus. Diabetes Care 14 (2): 20–27, 1991.
- 3- American Diabetes Association (position statement): Nutritional recommendations and principles for individuals with diabetes mellitus. Diabetes Care 15(2): 21–28, 1992.
- 4- Andersen JW: Nutrition management of diabetes mellitus. In: M.E. Shils, VR Young (Ed): "Modern Nutrition in Health and Disease" part 57 Lea and Febiger. Philadelphia, 1988, p: 1201 – 1229.
- 5- Anderson JW, Chen WJL: Plant fiber carbohydrate and lipid metabolism. Am. J. Clin.Nutr 32: 346–363, 1979.
- 6- Anderson JW, Gail PB: Nutritional management of diabetes mellitus. In: ME shils, JA Olson, M Shike (Ed): "Modern Nutrition in Health and Disease". Eight Edition. Lea and Febiger, 1994, p: 1259 – 1287.

- 7- Anderson JW, Gustafson NJ, Bryant CA, Tietzen. Clarck J: Dietary fiber and diabetes: a comprehensive review and practical application J. Am. Diet Assoc 87: 1189–1197, 1987.
- 8- Anderson JW, Midgley WR, Wedman B: Fiber and diabetes. Diabetes Care: 369–379, 1979.
- 9- Anderson JW, Waid K: Long-term effects of high-carbohydrate, high-fiber diets on glucose and lipid metabolism: A preliminary report on patient with diabetes. Diabetes care 1: 77–82, 1978.
- 10- Bağrıaçık N: Diabetin uzun süreli komplikasyonları: "Diabet ve Tedavisi" İstanbul 1988, s.79.
- 11- Bantle JP: The dietary treatment of diabetes mellitus. Medical Clinics of North America 72: 1285–1299, 1988.
- 12- Bantle JP, Laine DC, Castle GW, Thomas JW, Hoogwerf BJ, Goetz FC: Postprandial glucose and insulin responses to meals containing different carbohydrates in normal and diabetic subjects. N.Eng.J. Med 309: 7–12, 1983.
- 13- Barnard RJ, Massey MR, Cherny S, O'Brien LT, Pritikin N: Long-term use of a high-complex carbohydrate, high fiber, low-fat diet and exercise in the treatment of NIDDM patients. Diabetes Care 6: 268–273, 1983.
- 14- Baysal A, Güneyli U, Bozkurt N, Keçelioğlu S, Aksoy M: Yeterli ve dengeli beslenme rehberi. "Diyet El Kitabı" bölüm 1. H.Ü. Yayınları A-44, Ankara 1983, s: 15–25.
- 15- Baysal A: Diabette diyet tedavisi. Diabet Yıllığı 3: 167–178, 1986.

- 16- Baysal A, Güneyli U, Bozkurt N, Keçecioğlu S, Aksoy M: Diabetes Mellitus'da beslenme. "Diyet El Kitabı", 2. baskı. Bölüm 2, H.Ü. Yayınları A-44, Ankara 1988, s: 128-147.
- 17- Baysal A: Besinlerin enerji değeri. "Genel beslenme bilgisi" 5. baskı, bölüm 4. Hatiboğlu Yayınevi, Ankara 1989, s: 51-55.
- 18- Baysal A, Güneyli U, Bozkurt N. Keçecioğlu S, Aksoy M: Şişmanlık. "Diyet el kitabı" 2. baskı bölüm 2, H.Ü. yayınları A-44, Ankara 1988, s: 128-147.
- 19- Behall KM, Scholfield DJ, Melder ME, Van Duyn MS, Leo TA, Michnowski JE, Cummings CC, Mendeloff AI: Effect of guar gum on mineral balances in NIDDM adults. Diabetes Care 12: 357-363, 1989.
- 20- Blackburn NA, Redfern JS, Jarjis H, Helgate AM, Hanning I, Scarpello JHB, Johnson IT, Read NW: The mechanism of action of guar gum in improving glucose tolerance in man. Clin Sci 66: 329-36, 1984.
- 21- Brand J, Nicholson PL, Thorburn AW, Truswell AS: Food processing and the glycemic index. Am.J.Clin Nutr. 42: 1192-1196, 1985.
- 22- Brand JC, Colagivri S, Crossman S, Allen A, Roberts DCK, Truswell AS: Low-glycemic index foods improve long-term glycemic control in NIDDM. Diabetes Care 14: 95-101, 1991.
- 23- Brouhard BH, Lagrene L: Effect of dietary protein restriction on functional renal reserve in diabetic nephropathy. Am.J.Med. 89: 427-431, 1990.
- 24- Collier G, O'dea K: The effect of coingestion of fat on the glucose, insulin and gastric inhibitory polypeptide responses to carbohydrate and protein. Am.J.Clin Nutr 37: 941-44, 1983.

- 25- Crapo PA, Reaven G, Olefsky J: Postprandial plasma glucose and insulin responses to different complex carbohydrates. *Diabetes* 26: 1178–1183, 1977.
- 26- Davidson MB, Botnick TD: Dietary Therapy. "Diabetes Mellitus: Diagnosis and Treatment" 3. baskı. Churchill Livingstone. 1991.
- 27- Davidson MB: Complications of Diabetes Mellitus. In: Davidson MB, Botnick TD (Ed). "Diabetes Mellitus: Diagnosis and Treatment. 3. baskı. Churchill. Livingstone 1991, p: 393–327.
- 28- Davidson MB: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. In: Davidson MB, Botnick TD (Ed). "Diabetes Mellitus, Diagnosis and Treatment. Third Edition. Churchill. Livingstone 1991, p: 1–10.
- 29- Devlin JT, Horton ES: Potentiation of the thermic effect of insulin by exercise: differences between lean, obese and non insulin-dependent diabetic men. *Am.J.Clin Nutr.* 43: 834–850, 1986.
- 30- Fabry P, Tepperman J: Meal frequency: a possible factor in human pathology. *Am.J.Clin Nutr* 25: 1059–1068, 1970.
- 31- Flatt JP, Ravussin E, Acheson KJ and Jequier E: Effects of dietary fat on postprandial substrate oxidation and on carbohydrate and fat balances. *J.Clin Invest* 76: 1019–1024, 1985.
- 32- Franz MJ: Diabetes Mellitus: Considerations in the development of guidelines for the occasional use of alcohol. *J. Am. Diet. Assoc* 83(2): 147–152, 1983.
- 33- Franz MJ: Alcohol and diabetes: part I. Its metabolism and guidelines for the occasional use. *Diabetes Spectrum* 3 (3): 136–144, 1990.
- 34- Franz MJ: Alcohol and diabetes: part II. Its metabolism and guidelines for the occasional use. *Diabetes Spectrum* 3(4): 210–216, 1990.

- 35- Fontvielle AM, Rizkalla JW, Penfornis A, Acasta M, Bornet FR, Slama G: The use of low glycemic index foods improves metabolic control of diabetic patients over five weeks. *Diabetic Med* 9: 440–445, 1992.
- 36- Friedman GF: Diet in the treatment of diabetes mellitus. In: RS Goodhart, ME Shills (Ed) "Modern Nutrition in Health and Disease" Sixth edition part: 32. Lea and Febiger Philadelphia 1980, p: 977–997.
- 37- Fumeron F, Brigant L, Parra HS, Bard JM, Fruchart JC, Aptelbaum M: Lowering of HDL cholesterol and lipoprotein A-1 particle levels by increasing the ratio of polyunsaturated to saturated fatty acids. *Am.J.Clin. Nutr* 53: 655–659, 1991.
- 38- Gannon MC, Westphal SA, Nuttall FQ: Effect of added fat on plasma glucose and insulin response to ingested potato in individuals with NIDDM *Diabetes Care* 16: 873–88, 1993.
- 39- Gannon MC, Nuttall FQ, Neil BJ, Westphal SA: The insulin and glucose responses to meals of glucose plus various proteins in type II diabetic subjects. *Metabolism* 37: 1081–88, 1988.
- 40- Gannon MC, Nuttall FQ: Quantitation of the glucose area response to a meal. *Diabetes Care* 13: 1095, 1990.
- 41- Grundy SM: Dietary therapy in diabetes mellitus. Is there a single best diet? *Diabetes care* 14: 796–801, 1991.
- 42- Gürcan T, Pala M, Korugan Ü, Hacıbekiroğlu M, Yardımcı T: Glisemik indeks: Önemi ve etki eden faktörler. *Endokrinolojide Yönelişler*, cilt 2, sayı 3, s.: 9–12, 1993.
- 43- Gwenup G, Byron R, Roush W, Kruger F, Hamwi GJ: Effect of nibbing versus gorging on glucose tolerance. *Lancet* ii: 165–167, 1963.

- 44- Horton E, Jeanrenaud B: Obesity and diabetes mellitus. In: R Rifkin, D Porte (Ed): "Diabetes Mellitus, Theory and Practice" Fourth Edition. Part: 27 Elsevier Science publishing Co Inc. Amsterdam, 1990. p: 457-463.
- 45- Ihle BU, Becker GJ, Whitworth JA et al: The effect of protein restriction on the progression of renal insufficiency. N. Engl. J. Med 321: 1773, 1989.
- 46- Jarret RJ, Keen H: Hyperglycaemia and diabetes mellitus. Lancet 2: 1009, 1976.
- 47- Jenkins David JA, Jenkins AL: Nutrition principles and diabetes. Diabetes Care 18: 1491-1501, 1995.
- 48- Jenkins DJA, Wolever TMS, Buckley G, Lam KY, Gludici S, Kalmsky J, Jenkins AL, Patteo RL, Bird J, Wong GS, Josse RG: Low-glycemiz index starchy foods in the diabetic diet. Am.J.Clin. Nutr. 48: 248-254, 1988.
- 49- Jenkins DJA, Wolever TMS, Jenkins AL, Josse RG, Wong GS: The glycaemic response to carbohydrate foods. The Lancet Aug 18: 388-391, 1984.
- 50- Jenkins DJA, Wolever TMS, Jenkins AL: Diet factors affecting nutrient absorbtion and metabolism. In: ME Shils, JA Olson, M Shike (Ed): "Modern Nutrition in Health and Disease" Eight Edition. Lea and Febiger, 1994, p: 583-602.
- 51- Jenkins DJA, Wolever TMS, Wong GS, Kenshole A, Josse RG, Thompson LU, Lam KY: Glycemic responses to foods, possible differences between insulin-dependent and non insulin-dependent diabetics. Am J Clin Nutr. 40: 971-981, 1984.

- 52- Keçecioğlu S: Yetişkin diabetes mellitus tedavisinde diyet tedavisi. Diabet Yıllığı 4: 35–38, 1985.
- 53- Keçecioğlu S, Adalar N: Bazı meyvelerin (üzüm, mandalina, tatlı elma, ekşi elma) kan glukozuna etkisi. Beslenme ve Diyet Dergisi 18: 63–72, 1989.
- 54- Kemmer FW, Berchtold P, Berger M, et al: Exercise –induced fall of blood glucose in insulin– treated diabetics unrelated to alteration of insulin mobilization. Diabetes 28: 1131, 1979.
- 55- Kepekçi Y, Boğa C, Yılmaz M, Okan V, Canpolat Ç: Diabetes Mellitus'da Antep fıstığına karşı kan glukoz cevabının glisemik indeks ile araştırılması. Beslenme ve Diyet Dergisi 20: 221–234, 1991.
- 56- Koivisto VA, Felig P: Effects of leg exercise on insulin absorption in diabetic patients. N. Engl. J. Med. 298: 79, 1978.
- 57- Korugan Ü: Şekerli diabette diyet tedavisi. "Diabetes mellitus (Tanı, Klinik, Tedavi)": H.Hatemi (Ed), Bölüm 26, Alemdar Ofset, İstanbul 1988, s.239–251.
- 58- Le Floch JP, Escuyer P, Baudin E, Bauden D, Perlemuter L: Blood glucose area under the curve (methodological aspects). Diabetes Care 13: 172–175, 1990.
- 59- Linscheer WG, Vergroesen AJ: Lipids. In: ME Shils, VR Young (Ed) "Modern Nutrition in Health and Disease". Seventh Edition. Lea and Febiger, 1988, p: 82.
- 60- Malasanos TH, Stacpoole PW: Biological effects of ω -3 fatty acids in diabetes mellitus. Diabetes Care 14: 1160–1179, 1991.
- 61- Mann J: Complex carbohydrates, replacement energy for fat or useful in their own right? Am. J. Clin Nutr 45: 1202–1206, 1987.

- 62- Mayes PA: Nutrition, Digestion and Absorption. In: RK Murray, DK Granner, PA Mayes, VA Rodwell (Ed): "Lange Medical book. Harper's Biochemistry" Prentice Hall International Inc. part: 53, 1988, p: 571-588.
- 63- Mercangil S, Keçecioglu S, Baysal A: Karbonhidrat kaynağı olarak değişik besinlerin (ekmek, patates, kurubaklagıl) yetişkin diyabetli hastalarda kan şekeri üzerindeki etkileri. Diabet Yıllığı 3: 211-216, 1986.
- 64- National Academy of Sciences: Recommended Dietary Allowences. Tenth Edition National Academy of Sciences. Washington, DC, 1989, p:24.
- 65- National Diabetes Data Group: Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes 28: 1039-57, 1979.
- 66- Nelson JK, Maxness KE, Jensen MD, Gastineu CF: Nutritional screening and Assessment. "Mayo Clinic diet manual: a hand book of nutrition practices. Seventh Edition. Part: 3. Mosby. 1994, p: 29-37.
- 67- Nelson JK, Maxness KE, Jensen MD, Gastineu CF. In: Endocrine/Metabolism Diseases and Disorders. "Mayo Clinic diet Manual: a handbook of nutrition practices. Seventh edition, Part: 8. Mosby 1994, p: 153-183.
- 68- Nestel P ve ark: Obesity: Changes in lipid metabolism and the role of insulin. Clinics Endocrinol Metab. p: 313, 1976.
- 69- Nishimune T, Yakushiji T, Sumimato T, Tapuchi S, Konishi Y, Nakahara S, Ichikawa T, Kunita N: Glycemic response and fiber content of some foods. Am. J. Clin Nutr 54: 414-419, 1991.

- 70- Nutritional recommendations and principles for individuals with diabetes mellitus: 1986. *Diabetes Care* 10: 126, 1987.
- 71- Nuttall FQ, Gannon MC: Metabolic response to dietary protein in persons with and without diabetes mellitus. *Diab. Nutr. Metab.* 4: 71-78, 1991.
- 72- Nuttall FQ, Gannon MC: Plasma glucose and insulin response to macronutrients in non diabetic and NIDDM Subjects. *Diabetes Care* 14:824-38, 1991.
- 73- Nuttall FQ, Mooradian AD, Gannon MC, Bllington C, Krezowski PA: Effect of protein ingestion on the glucose and insulin response to a standardized oral glucose load. *Diabetes Care* 7: 465-70, 1984.
- 74- Peterson DB, Lambert J, Gerring S, Darling P, Carter RD, Jelfs R, Mann JI: Sucrose in the diet of diabetic patients - Just another carbohydrate? *Diabetologica* 29: 216-220, 1986.
- 75- Paolisso G, Sgambato S, Gambardella A, Pizza G, Tesauro P, Varrichio F: Improved insulin response and action by chronic magnesium administration in aged NIDDM subject. *Diabetes Care* 12: 265-267, 1989.
- 76- Paul AA, Southgate DAT, Mc Cance and Widdowson's: The composition of foods: 4 th. rev and extended MRC Special Report No: 197 New York. Elsevier/North Holland Biomedical, 1978.
- 77- Pi-Sunyer FX: Obesity. In: JB Wynggarden, LH Smith (Ed). "Cecil Textbook of Medicine" Eighteenth Edition part: 216. WB Saunders Company-Tokyo 1988, p:1219-1228.
- 78- Riccardi G, Rivellese A: Effects of dietary fiber and carbohydrate on glucose and lipoprotein metabolism in diabetic patients. *Diabetes Care* 14: 1115-1125, 1991.
- 79- Riccardi G, Rivellese A, Pacioni D, Genevese S, Mastranzo P, Mancini M: Seperate influence of dietary carbohydrate and fibre on the metabolic control in diabetes. *Diabetologia* 26: 116-121, 1984.

- 80- Ross SW, Brand JC, Thorburn AW, Truswell AS: Glycemic index of processed wheat products. *Am.J.Clin.Nutr.* 46: 631 – 635, 1987.
- 81- Sandhu KS, El Samahi MM, Mena I, Dooley CP, Valenzuela JE: Effects of pectin on gastric emptying and gastroduodenal motility in normal subjects. *Gastroenterology* 92: 486 – 92, 1987.
- 82- Schwartz SE, Levine RA, Weinstöck RS, Petokas S, Mills CA, Thomas FD: Sustained pectin ingestion: effect on gastric emptying and glucose tolerance in non insülin – dependent diabetic patients. *Am J Clin Nutr* 48: 1413 – 17, 1988.
- 83- Sencer E: Şekerli diabette diyet. "Beslenme ve Diyet" 2. baskı, bölüm 20. Güven Matbaası, İstanbul 1991, s: 333 – 349.
- 84- Shuman CR: Dietary management of diabetes mellitus. In: JA Galloway, SH Potvin, CR Shuman (Ed). "Diabetes Mellitus" Ninth Edition. Part 6 Lily Research Laboratories, Indiana, 1988, p: 85 – 104.
- 85- Simpson HCR, Lousleys, Geekie M, Simpson RW, Carter RD, Hockaday TDR, Mann JJ: A high carbohydrate leguminous fibre diet improves all aspects of diabetic control. *Lancet* 3: 1 – 5, 1981.
- 86- Special Report Committee of the Canadian Diabetes Association: 1980 guidelines for the nutritional management of diabetes mellitus: a special report from the Canadian Diabetes Association *J.Can Dietet. Assoc.* 42: 110, 1981.
- 87- Taskinon MR, Nikkila EA, Ollus A: Serum lipids and lipoproteins in insulin dependent diabetic subjects during high carbohydrate, high – fiber diet. *Diabetes Care* 6: 224 – 230, 1983.
- 88- Taşçı N, Güneyli U, Baysal A Ekmek içinde verilen bugday kepeğinin tip 2 diyabetik hastaların kan şeker ve lipidlerine etkisi üzerinde bir çalışma. *Diabet Yıllığı* 5: 227 – 236, 1988.

- 89- The Nutrition Sub. Committee of the British Diabetic Association's Medical Advisory Committee: Dietary recommendations for diabetic for the 1980 s. A policy statement by the British Diabetic Association. Hum. Nutr. Appl Nutr. 36A: 378, 1982.
- 90- Thompson GR: Sekender hiperlipidemi "Hiperlipidemi El Kitabı, Cev: Editörü: E. Tamuğur, bölüm 10, Uycan Yayınları İstanbul 1991, s: 143 - 160.
- 91- Tietyan J: Dietary fiber in foods: Options for diabetes education. Diabetes Educator 15: 523 - 528, 1989.
- 92- Walton G, Black A, Firmin C, Russel C, Thomas B, Tredger J: Obesity. "Manual of dietetic Practice, Ed: B. Thomas. Part: 4: Blacwell scientific publications, London, 1988, p: 333 - 348.
- 93- Waugh JM: Effect of fat introduced into the jejunum by fistula on motility and emptying time of the stomach. Arch. Surg. 33: 451 - 66, 1936.
- 94- Wolever TMS: Relationship between dietary fiber content and composition in foods and the glycemic index. Am.J.Clin Nutr 51: 72 - 75, 1990.
- 95- Wolever TMS, Jenkins DJA: The use of the glycemic index in predicting the blood glucose response to mixed meals. Am.J. Clin.Nutr. 43: 167 - 172, 1986.
- 96- Wolever TMS, Jenkins DJA, Jenkins AL, Josse RG: The glycemic index: methodology and clinical implications. Am.J.Clin.Nutr. 54: 846 - 854, 1991.
- 97- Wolever TMS, Jenkins DJA, Ocana AM, Rao VA, Collier GR: Second - meal effect: low - glycemic index foods eaten at dinner improve subsequent breakfast glycemic response. Am J Clin Nutr 48: 1041 - 1047, 1988.

- 98- Wolever TMS, Jenkins DJA, Vukson V, Josse RG, Wong GS, Jenkins AL: Glycemic index of foods in individual subjects. *Diabetes Care* 13: 126 – 132, 1990.
- 99- World Health Organization: WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus Second Report. 1980. WHO Tech.Rep. Series 646, Genova, 1980.
- 100- Vinik A, Wing RA: Nutritional management of the person with diabetes. In: H Rifkin, D Porte (Ed). "Diabetes Mellitus. Theory and Practise" Fourth Edition. Part 28 Elsevier Science publishing Co Inc. Amsterdam 1990, p: 464 – 496.
- 101- Yılmaz T, Can Ş, Sipahioğlu F, Hacıbekiroğlu M, Biyal F: Tip I ve Tip II diyabetlilerde B¹² vitamini ve folik asit düzeylerinin incelenmesi. *Diabet Yıllığı*, s: 119 – 123, 1988.

EK: DEĞİŞİM LİSTESİ

DEĞİŞİMLER ve MİKTARLARI

I. Süt Değişimi

1 süt değişimi: 12 gr karbonhidrat, 8 gr protein, 10 gr yağ içerir.

Yiyecek	Ortalama ölçü	Miktar (gr)
Süt (1/2) yağlı	1 su bardağı	240
Yoğurt	1 su bardağı	240

II. Et Değişimi

1 et değişimi; 6 gr protein, 5 gr yağ içerir.

Yiyecek	Ortalama ölçü	Miktar (gr)
Köfte	1 adet	30
Pirzola (kemiksiz)	1 adet	30
Kıyma (yağsız)	1 köfte kadar	30
Kuşbaşı (yağsız)	3-4 parça	30
Biftek	1 orta büyüklükte	30
Balıklar (yağsız)	-	30
Kümes hayvanları (yağsız)	-	30
Peynir	1 kibrit kutusu	30
Çökelek, lor	2 yemek kaşığı	40
Yumurta	1 adet	50

III. Ekmek Değişimi

1 ekmek değişimi; 15 gr karbonhidrat, 2 gr yağ içerir.

Yiyecek	Ortalama ölçü	Miktar (gr)
Ekmek (buğday, çavdar, yulaf, mısır, kepekli vb)	1 ince dilim	25
Buğday, pirinç, mercimek, bezelye unları (çorba için)	2 yemek kaşığı silme (çiğ)	15
Pirinç (pilav)	2 yemek kaşığı tepeleme (çiğ)	15
Bulgur (pilav)	2 yemek kaşığı tepeleme (çiğ)	15
Kuskus	2 yemek kaşığı tepeleme (çiğ)	15

Makarna	2 yemek kaşığı tepeleme (çiğ)	15
Erişte	4 yemek kaşığı tepeleme (çiğ)	25
Kurufasulye*	4 yemek kaşığı tepeleme (çiğ)	25
Nohut*	4 yemek kaşığı tepeleme (çiğ)	25
Kuru barbunya*	4 yemek kaşığı tepeleme (çiğ)	25
İç bakla*	4 yemek kaşığı tepeleme (çiğ)	25
Yufka böreği	2 kibrit kutusu kadar	-
Patlamış mısır	1 su bardağı	30
Patates	1 küçük boy	30
Kestane	2 orta boy	20

IV. Sebze Değişimi

A grubu sebzeler: 6 gr karbonhidrat, 1 gr protein içerir.

Yiyecek	Ortalama ölçü	Miktar (gr)
Domates	1 küçük boy (çiğ)	100
Domates suyu	1 su bardağı (çiğ)	240
Çarliston biber	4 adet orta boy (çiğ)	100
Yeşil sivri biber	10 adet orta boy (çiğ)	100
Yeşil dolmalık biber	2 adet orta boy (çiğ)	100
Kıvırcık salata	15 yaprak (çiğ)	100
Marul	5-6 yaprak (çiğ)	100
Salatalık	1 küçük boy (çiğ)	100
Kırmızı turp	5 adet orta boy (çiğ)	100
Maydanoz	1 orta demet (çiğ)	75
Yeşil soğan	3-4 orta boy (çiğ)	75
Kuru soğan	1 orta boy (çiğ)	75
Kereviz	1 küçük boy (çiğ)	100
Taze fasulye	3 yemek kaşığı (pişmiş)	125
Lahana	4 yemek kaşığı (pişmiş)	100
Karnıbahar	4 yemek kaşığı (pişmiş)	100
Taze kabak	4 yemek kaşığı (pişmiş)	150
Patlıcan	4 yemek kaşığı (pişmiş)	125
Ispanak	4 yemek kaşığı (pişmiş)	150
Pazı	4 yemek kaşığı (pişmiş)	150
Ebegümeci	4 yemek kaşığı (pişmiş)	150
Bamya	4 yemek kaşığı (pişmiş)	125

(*) Bu yiyeceklerin aynı zamanda proteinden de zengin olduklarından, et değişimi olarak da yenilebilirler.

B grubu sebzeler: 7 gr karbonhidrat, 2 gr protein içerir.

Yiyecek	Ortalama ölçü	Miktar (gr)
Bezelye	4 yemek kaşığı (pişmiş)	100
Balkabağı	-	240
Pırasa	5 yemek kaşığı (pişmiş)	100
Enginar	1 orta boy (pişmiş)	100
Bakla	4 yemek kaşığı (pişmiş)	100
Havuç	1 orta boy (çiğ)	100
Havuç suyu	1 çay bardağı (çiğ)	100

V. Meyve Değişimi

1 meyve değişimi: 12 gr karbonhidrat içerir.

Yiyecek	Ortalama ölçü	Miktar (gr)
Elma	1 küçük boy	80
Elma suyu	1 çay bardağı	125
Taze kayısı	1-2 adet	100
Muz	1/2 küçük	50
Taze incir	2 adet	50
Kiraz	12 tane	75
Vişne	14 tane	80
Vişne suyu	1 çay bardağı	125
Greyfurt	1/2 orta boy	125
Greyfurt suyu	1 çay bardağı	125
Turunç	1 küçük boy	125
Portakal	1 küçük boy	125
Portakal suyu	1 çay bardağı	125
Mandalina	1 orta boy	125
Limon	1 orta boy	100
Üzüm	15 iri tane	75
Yeni dünya	6 adet	125
Kırmızı erik	5 adet	100
Yeşil erik	10 adet	100
Çilek	12 adet	150
Şeftali	1 orta boy	100
Armut	1 küçük boy	100
Ayva	1/4 orta boy	80
Nar	1/2 küçük boy	50
Kavun	1/8 orta boy	200
Karpuz	1/8 orta boy	200

VI. Yağ Değişimi

1 yağ değişimi: 5 gr yağ içerir.

Yiyecek	Ortalama ölçü	Miktar (gr)
Sıvı yağ (Ayçiçek, mısır vb)	1 tatlı kaşığı	5
Margarin	1 tatlı kaşığı	5
Kaymak	1 tatlı kaşığı	5
Zeytin	5 adet	15
Fındık, fıstık vb.	5-6 adet	10